

كلية الطب والصيدلة وطب الأسنان
FACULTÉ DE MÉDECINE, DE PHARMACIE ET DE MÉDECINE DENTAIRE



جامعة سيدي محمد بن عبد الله - فاس
UNIVERSITÉ SIDI MOHAMED BEN ABDELLAH DE FES

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

Mémoire présenté par :

Dr. OUEDRHIRI YASMINA

Née le 03/10/1991 à Séfrou

Pour l'obtention du diplôme de spécialité en médecine

Option : Anesthésie Réanimation

Sous la direction du Professeur BERDAI MOHAMED ADNANE

Session de Juin 2024

Professeur
d'Anesthésie-réanimation
CHU Hassan II - Fès
Dr. BERDAI MOHAMED ADNANE

Dr. HASSAN OUEDRHIRI
Chef de Service Réanimation
Hôpital Néonatal - Fès

PLAN

PLAN	1
LISTE DES ABREVIATIONS	8
MATERIELS ET METHODES	12
I. OBJECTIFS DE L'ETUDE	13
II. TYPE DE L'ETUDE	13
III. POPULATION DE L'ETUDE	13
IV. CRITERES D'INCLUSION ET D'EXCLUSION	13
V. METHODE DE RECUEIL DES DONNEES	14
VI. FICHE D'EXPLOITATION	14
RESULTATS	21
I. LES OBSERVATIONS	22
A. Observation N°1	22
B. Observation N°2	25
C. Observation N°3	28
D. Observation N°4	31
E. Observation N°5	33
F. Observation N°6	37
G. Observation N°7	40
H. Observation N°8	42
I. Observation N°9	44
J. Observation N°10	47
K. Observation N°11	49
II. EPIDEMIOLOGIE	54
A. Fréquence	54
B. L'âge maternel	54
C. Gestité et parité	55
D. Antécédents généraux	56
E. Antécédents gynéco-obstétricaux	56
F. Suivi de la grossesse actuelle	56
G. Age gestationnel	57

H. Circonstances et moment de survenue	57
III. ETUDE CLINIQUE	58
A. Les signes de la pré-éclampsie	58
1. Signes fonctionnels	58
2. Examen clinique	58
a. Tension artérielle.....	58
b. Protéinurie	58
c. Réflexe ostéo-tendineux	59
d. Œdème.....	59
e. Eclampsie	59
B. Les signes de l'HSCF	59
IV. ETUDE PARACLINIQUE	60
A. Imagerie	60
1. Échographie obstétricale	60
2. Échographie abdominale	60
3. Tomodensitométrie (TDM) abdominale	60
B. Le bilan biologique	60
1. Hémogramme	61
a. La thrombopénie	61
b. La cytolyse	61
c. L'hémolyse	61
d. HELLP syndrome complet / incomplet	62
e. L'hémostase	63
f. Bilan rénal	63
V. TRAITEMENT	64
A. Réanimation.....	64
1. Mise en condition et monitoring	64
2. Traitement anti convulsivant	65
3. Transfusion de produits sanguins labiles	66
a. Culots globulaires	66
b. Culots plaquettaires.....	66

c. Plasma frais congelé	66
4. Intubation-ventilation	66
5. Fibrinogène	68
6. Traitement anticoagulant	69
7. Autres	69
B. Traitement obstétrical	70
1. Mode d'accouchement	70
2. Mode anesthésique	70
C. Traitement chirurgical	71
VI. EVOLUTION	72
A. Maternelle.....	72
B. Fœtale :	72
DISCUSSION	73
I. INTRODUCTION.....	74
II. RAPPEL.....	74
A. Le foie et grossesse	74
B. L'hémostase et grossesse	75
C. Déroulement normale de la grossesse	77
D. Pré-éclampsie et HELLP syndrome.....	78
E. Hémorragie du post partum et l'état de choc hémorragique	80
III. PHYSIOPATHOLOGIE.....	85
1. Défaut d'invasion trophoblastique.....	86
2. Remodelage vasculaire.....	88
3. Thrombophilie	92
4. Facteurs génétiques	92
5. L'ischémie placentaire et ses conséquences [.....	95
a. L'invasion trophoblastique	96
b. Les conséquences endothéliales systémiques.....	97
IV. EPIDEMIOLOGIE	100
A. Fréquence.....	100
B. Age de survenue	101

C. Gestité et parité	101
D. Age gestationnel et moment de survenue	102
E. Contexte de survenue	103
V. PHYSIOPATHOLOGIE	104
VI. ANATOMIE PATHOLOGIQUE	107
VII. ETUDE CLINIQUE	110
F. HSCF NON ROMPU :	110
G. HSCF ROMPU :	112
VIII. ETUDE PARACLINIQUE	113
A. Imagerie	113
1. Échographie abdominale	114
2. Tomodensitométrie	115
3. Imagerie par Résonance Magnétique	120
4. Artériographie	122
B. Biologie	122
1. Hémogramme	124
2. Évaluation de l'hémostase	124
3. Évaluation de l'hémolyse	125
4. Évaluation rénale	125
5. Évaluation hépatique	126
IX. Complications	126
A. Complications maternelles	127
1. Choc hémorragique	127
2. Complications hépatiques	127
3. Les complications pulmonaires	127
4. Le risque de rupture hépatique différée	128
5. Les insuffisances rénales aiguës	129
6. Les complications infectieuses	129
7. Les saignements gastro-intestinaux	130
8. D'autres complications maternelles	130
B. Complications fœtales et néonatales	131

X. TRAITEMENT	133
A. Objectif	133
B. Méthodes	133
1. Réanimation	133
1.1. Traitement du choc hémorragique	133
a. Oxygénothérapie et ventilation	133
b. Gestion du volume vasculaire	134
c. Transfusion de concentrés de globules rouges	134
d. Agents vasoactifs	135
1.2. Correction des anomalies de l'hémostase	135
1.3. Stabilisation de l'état en cas d'éclampsie	136
a. Traitement des crises convulsives	137
b. Prévention primaire	137
c. Prévention secondaire	138
1.4. Contrôle de l'hypertension artérielle	139
a. Inhibiteurs calciques	139
b. Bêtabloquants et alpha-bêta-bloquants	140
c. Antihypertenseurs centraux	140
d. Dihydralazine	140
1.5. Corticothérapie et syndrome HELLP	141
a. Mode d'action des corticoïdes en cas de HELLP syndrome	141
b. La corticothérapie à visée fœtale	141
c. La corticothérapie à visée maternelle	141
2. Le traitement obstétrical	143
3. Traitement de l'hématome sous capsulaire du foie	144
3.1. Abstention chirurgicale	144
3.2. Embolisation	145
3.3. Traitement chirurgical	146
a. Tamponnement ou packing	146
b. Ligature de l'artère hépatique	148
c. Sutures	149

d. Les résections	149
e. La transplantation hépatique	150
XI. PRONOSTIC	154
XII. PREVENTION	155
1. Dépistage et traitement de la pré-éclampsie.....	155
2. Dépistage et traitement précoce de l'HSCF	156
CONCLUSION	157
RESUMES.....	159
BIBLIOGRAPHIE.....	165

LISTE DES ABREVIATIONS

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

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

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

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

MATERIELS ET METHODES

I. OBJECTIFS DE L'ETUDE :

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

II. TYPE DE L'ETUDE :

Il s'agit d'une étude rétrospective, analytique, non interventionnelle, qui s'étale sur 15 ans ; du 1^{er} janvier 2009 au 1^{er} janvier 2024. On a inclus les patientes admises pour un hématome sous capsulaire du foie compliquant la pré-éclampsie au service de réanimation mère et enfant au CHU Hassan II de Fès.

III. POPULATION DE L'ETUDE :

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

IV. CRITERES D'INCLUSION ET D'EXCLUSION :

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

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

V. METHODE DE RECUEIL DES DONNEES :

L'étude a intéressé les dossiers disponibles aux archives du service de réanimation mère et enfant au CHU Hassan II de Fès. Cette étude a été facilitée par une fiche d'exploitation, qui a permis le recueil des données sociodémographiques, cliniques, para cliniques, thérapeutiques et pronostiques [Figure N°7]. Afin de comparer nos résultats avec ceux de la littérature, nous avons procédé à une recherche bibliographique actualisée.

VI. FICHE D'EXPLOITATION

FICHE D'EXPLOITATION

IDENTITE :

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

I. MOTIF D'HOSPITALISATION

.....

II. ANTECEDENTS

- Médicaux :
- HTA : oui / non
 - Anémie : oui / non
 - Diabète : oui / non si oui diabète type 1 ou type 2
 - Cardiopathie oui/non
 - Néphropathie : oui/non
 - Autres : maladie auto immune ...
- Chirurgicaux :
- Obstétricaux :
- ✓ Notion de HTA gravidique,
 - ✓ Notion des Pré éclampsie,
 - ✓ Notion d'Eclampsie,
 - ✓ Notion d'HRP,
 - ✓ Notion d'HSCF,
 - ✓ Notion de RCIU,

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

III.

GROSSESSE ACTUELLE

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

IV. SIGNES FONCTIONNELS

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

V. EXAMEN CLINIQUE A L'ADMISSION

1. Examen général :

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

2. Examen Abdominal :

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

3. Examen neurologique :

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

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

Auscultationpulmonaire :

5. Examen obstétrical :

- ✓ Hauteur utérine :

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

VI. EXAMENS COMPLEMENTAIRES

➤ A-Bilan Biologique :

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

➤ B-IMAGERIE :

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

VII. ATTITUDE THERAPEUTIQUE A-Réanimation :

1. Mise en condition :

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

2. Traitements adjuvants :

- Antihypertenseurs :
- Anticonvulsivants :
- Corticoïdes :

3. Autres :

B-Conduite obstétricale :

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

C- Traitement chirurgicale :

- ❖ Abstention chirurgicale
- ❖ Embolisation
- ❖ Traitement chirurgical :

✓ Packing □

- ✓ Suture
- ✓ Ligature artérielle
- ✓ Résection hépatique
- ✓ Transplantation

XI. COMPLICATIONS ASSOCIEES

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

XII.

PRONOSTIC

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

RESULTATS

I. LES OBSERVATIONS :

A. Observation N°1 :

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

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

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

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

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

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

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

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



Figure 1. Échographie abdominale montrant un HSCF cloisonné.

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

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

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

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

B. Observation N°2 :

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

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

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

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

La patiente a été rapidement mise en condition et admise au bloc opératoire pour SFA sur PES. Une césarienne a été réalisée sous anesthésie générale. L'induction a été faite en séquence rapide avec l'injection de 60 mg de rocuronium et 150 mg de propofol suivie d'une intubation par une sonde trachéale de calibre 7 et l'arrêt de la manœuvre de sellick après gonflement du ballonnet de la sonde trachéale, l'entretien de l'anesthésie était assuré par l'isoflurane et 150 µg de Fentanyl après clampage du cordon ombilical. La césarienne a permis l'extraction d'un nouveau-né de sexe féminin, Apgar à 10 à 1 minute, avec un poids de naissance à 1200g. Le nouveau-né était transféré en réanimation néonatale.

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

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

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

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

L'évolution a été marquée :

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

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

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

C. Observation N°3 :

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

D. Observation N°4 :

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

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

Le bilan biologique a montré un HELLP syndrome complet.

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

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

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

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

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

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

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

E. Observation N°5 :

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

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

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

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

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

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

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

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



Figure 2. TDM abdominale en coupe transversale montrant un énorme HSCF

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

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

L'évolution était marquée :

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

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

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

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

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

F. Observation N°6 :

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

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

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

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



Figure 3. TDM abdominale objectivant un volumineux hématome sous capsulaire du foie droit.

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

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

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

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

les membres inférieurs.

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

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

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

G. Observation N°7 :

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

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

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

La conduite à tenir consistait en la prise d'une voie veineuse centrale jugulaire, un sondage urinaire, un sondage nasogastrique, et la transfusion par 2 culots

globulaires, 4 plasma frais congelé, et la réhydratation par des solutés salés isotoniques. Par ailleurs et devant la suspicion de la surinfection de l'HSCF, la patiente a été mise sous antibiothérapie à base de Ceftriaxone à la dose de 2g/j et métronidazole 1500 mg/jour en trois prises.

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



Figure 4. Échographie abdominale montrant un énorme HSCF cloisonné.

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

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

H. Observation N°8 :

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

I. Observation N°9 :

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

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

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

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

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

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

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

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

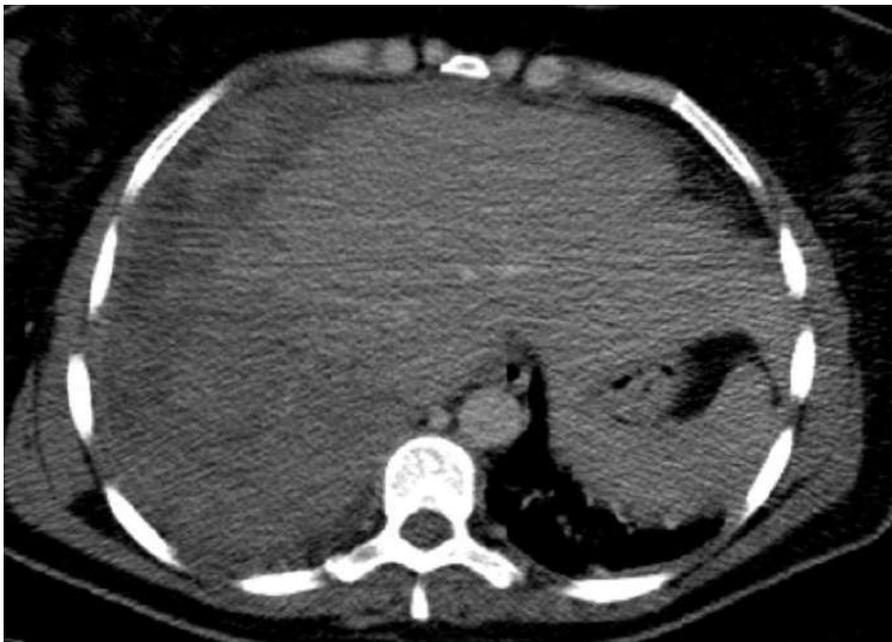


Figure 5. TDM abdominale en coupe transversale et sans injection de PDC montrant un volumineux HSCF avec des foyers d'infarctus hépatique du foie droit.

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

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

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

J. Observation N°10 :

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

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

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

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

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

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

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

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

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

K. Observation N°11

Il s'agit d'une patiente âgée de 28 ans, G1P1, sans antécédant pathologique notable la grossesse actuelle de 38SA suivie dans une structure privée, de déroulement apparemment normal. Le jour de son admission la patiente a consulté pour des douleurs abdominales épigastriques avec découverte de chiffres tensionnels élevés à 180/110mmHg, normocarde, avec conjonctives normo-colorées, apyrétique à 37°C et présence d'oedemes des membres inférieurs en bilatéral prenant le godet.

Examen obstétrical trouve un utérus étalé longitudinalement, perception de 2 pôles foetaux, Hauteur utérine à 28cm, Bruits cardiaques foetaux positifs à 140bpm, abdomen souple, pas de fond de contracture utérine, au spéculum le col est violace grvide sans métrorragie ni d'hydrorrhée au touche vaginal le col est long ,fermé , et la poche des eaux est intact.

La patiente a été initialement mise sous dose de charge puis d'entretien de sulfates de magnésium avec une surveillance rapprochée mais devant la persistance de chiffres tensionnels élevés, la patiente a été admise au bloc opératoire pour extraction foetale par voie haute.

Au bloc opératoire la Césarienne a été faite sous rachianesthésie sans incidents per-opératoires avec extraction d'un nouveau-né de sexe féminin d'un poids de 2900g.

L'évolution a été marquée à J+1 du post-opératoire par la survenue d'une instabilité hémodynamique faite d'une hypotension et une tachycardie avec une distension abdominale pour laquelle la patiente a été mise en condition et elle a bénéficié d'une échographie abdominale avec la réalisation d'une ponction à l'aiguille revenant en faveur d'un hémopéritoine de grande abondance d'où sa reprise chirurgicale en urgence.

Le geste a été réalisé sous anesthésie générale avec induction en séquence rapide et a nécessité 0,6 gamma de noradrénaline mise dans une voie jugulaire interne, le geste a duré 1h30 ayant retrouvé à l'exploration un hémopéritoine de grande abondance aspiré estimé à 1L avec bon globe de sécurité, sans saignement d'origine gynécologique.

L'exploration du foie trouve un hématome sous capsulaire étendue sur la face antérieure du foie rompu avec lacération arrivant au dôme hépatique d'où la réalisation d'un packing.

Elle a été transfusée en per-opératoire par 2 CGR du groupe 0+, 7 CP, 4 PFC et 1,5 g de fibrinogène.

Puis la patiente fut transférée en réanimation mère enfant pour complément de prise en charge intubée ventilée en mode VC sous 50% de FiO2

Durant son hospitalisation, la conduite à tenir initiale s'est axée initialement sur l'installation en position demi-assise, monitoring standard puis prise d'une ligne artérielle, changement des abords vasculaires, optimisation de la volémie, poursuite de la noradrénaline pour des objectifs tensionnels, prise en charge respiratoire : ventilation protectrice, suppléance de la défaillance rénale par épuration rénale intermittente.

Le séjour a été marqué par la survenue de plusieurs problèmes :

Problème rénal : installation d'une insuffisance rénale aigue KDIGO 3 anurique ayant nécessité la pose d'un cathéter d'hémodialyse fémoral avec recours à plusieurs séances d'hémodialyse intermittente pour épuration et hémofiltration.

Problème hémodynamique: État de choc hémorragique ayant nécessité le recours à la noradrénaline, avec transfusion de produits sanguins labiles + Etat de choc septique à point de départ probablement respiratoire ;des pneumopathies acquises sous ventilation mécanique tardives à *Acinetobacter Baumannii* puis à

Pseudomonas ayant bénéficié d'un support hémodynamique guidé par des paramètres dynamiques (deltaPP, paramètres echo-cardiographiques...), prélèvements bactériologiques répétés, changement des abords vasculaires avec antibiothérapie adaptée.

Problème neurologique : Un retard de réveil après arrêt de sédation rattaché à un retard d'élimination suite à : l'insuffisance rénale, dosage des benzodiazépines élevé, et un scanner cérébral a été réalisé en faveur des lésions en rapport avec un PRESS syndrome.

Aggravation de l'état neurologique après quelque jours avec installation d'une anisocorie motivant la réalisation d'une TDM cérébrale en faveur d'une hémorragie intra-ventriculaire compliquée d'une hydrocéphalie quadri ventriculaire active d'où la réalisation en urgence d'une dérivation ventriculaire externe avec réadmission en réanimation pour mesures de neuroréanimation avec monitoring continu de la pression intracrânienne et réalisation de plusieurs scanners de contrôle.

Survenue durant la garde du 17/01/2024 d'une mydriase bilatérale aréactive motivant la réalisation d'un angioscanner cérébral avec un score de vascularisation intracrânienne côté à 4/4, en faveur d'un mort encéphalique.



Figure 6. TDM abdominale en coupe transversale et sans injection de PDC montrant un volumineux HSCF avec des foyers d'infarctus hépatique du foie droit.

Tableau 1. tableau synthétique de nos observations

Patientes	Age/ ans	AG/SA	Diagnostic	HELLP Syndrome et PE	Procédure chirurgicale	Évolution	
						Maternelle	Fœtale
N°1	19	39	HSCF du post partum	oui	Abstention	Bonne	Bonne
N°2	35	34	HSCF du post partum	oui	Packing	Décès	Décès
N°3	32	29	HSCF du pré partum	oui	Packing	Décès	Décès
N°4	35	Se dit à terme	HSCF du post partum	oui	Abstention	Bonne	Bonne
N°5	25	Se dit à terme	HSCF du post-partum avec TVCI	oui	Abstention	Bonne	Décès
N°6	34	28	HSCF du pre partum	oui	Abstention	Bonne	Bonne
N°7	27	Se dit à terme	HSCP du post partum + TVR	oui	Abstention	Bonne	Décès
N°8	23	Se dit à terme	HSCF du post partum	oui	Abstention	Bonne	Bonne
N°9	39	Se dit à terme	HSCF du post partum	oui	Abstention	Bonne	Bonne
N°10	32	34	HSCF du pré partum	oui	Packing	Décès	Décès
N°11	28	38	HSCF du post partum	oui	Packing	Décès	Bonne

II. EPIDEMIOLOGIE

A. Fréquence

Durant la période de notre étude, du 1er janvier 2009 au 1er janvier 2024, le service de réanimation mère et enfant du CHU Hassan II a accueilli 724 cas de pré-éclampsie et d'éclampsie.

Parmi ces cas, 11 patientes ont présenté un HSCF. L'incidence estimée de cet hématome est donc de 1.51% chez les pré-éclamptiques et éclamptiques.

B. L'âge maternel

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

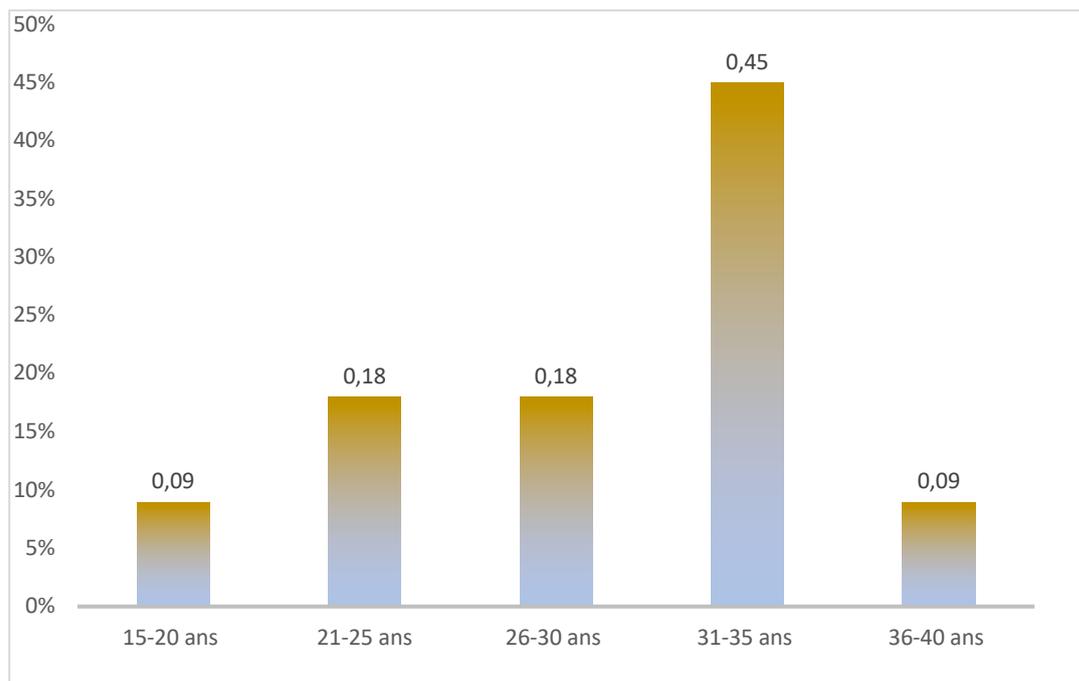


Figure 7. Répartition des parturientes selon l'âge

C. Gestité et parité

La moyenne de gestité était de 2,72 avec un minimum de 1 et un maximum de 5.

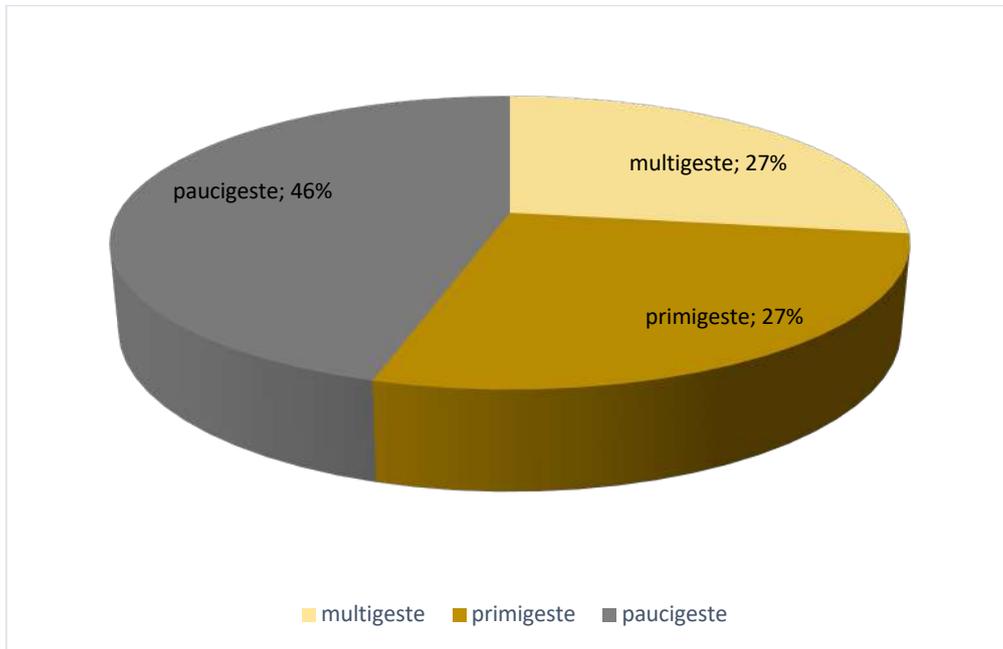


Figure 8. Répartition de nos patientes selon la gestité

La moyenne de parité était de 2,15 avec un minimum de 1 et un maximum de 4.

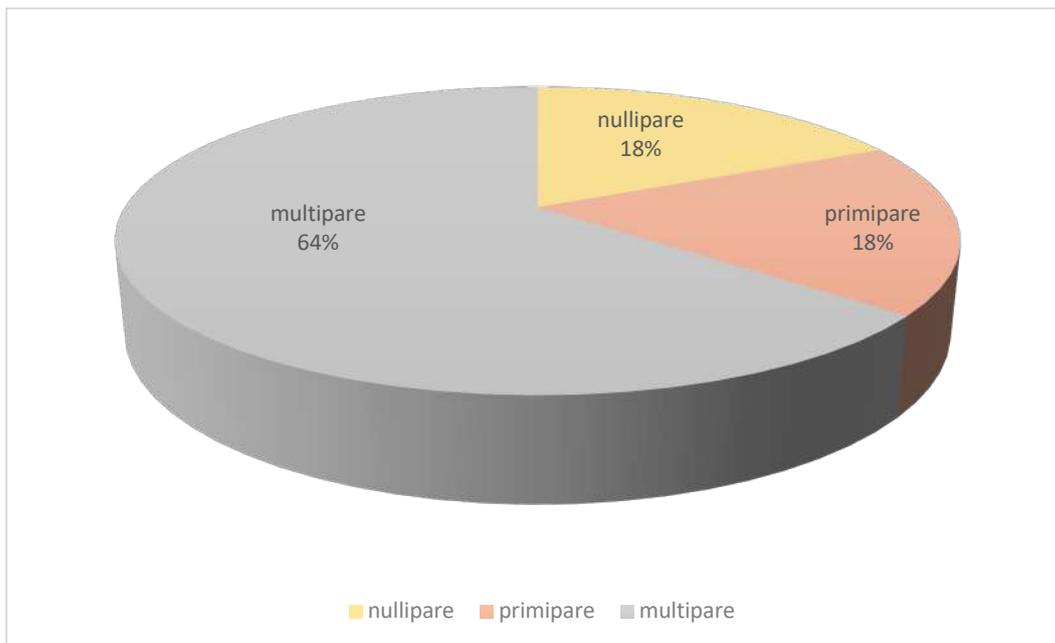


Figure 9. Répartition de nos patientes selon la parité

D. Antécédents généraux

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

E. Antécédents gynéco-obstétricaux

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

F. Suivi de la grossesse actuelle

Cinq patientes sur onze étaient régulièrement suivies en prénatal.

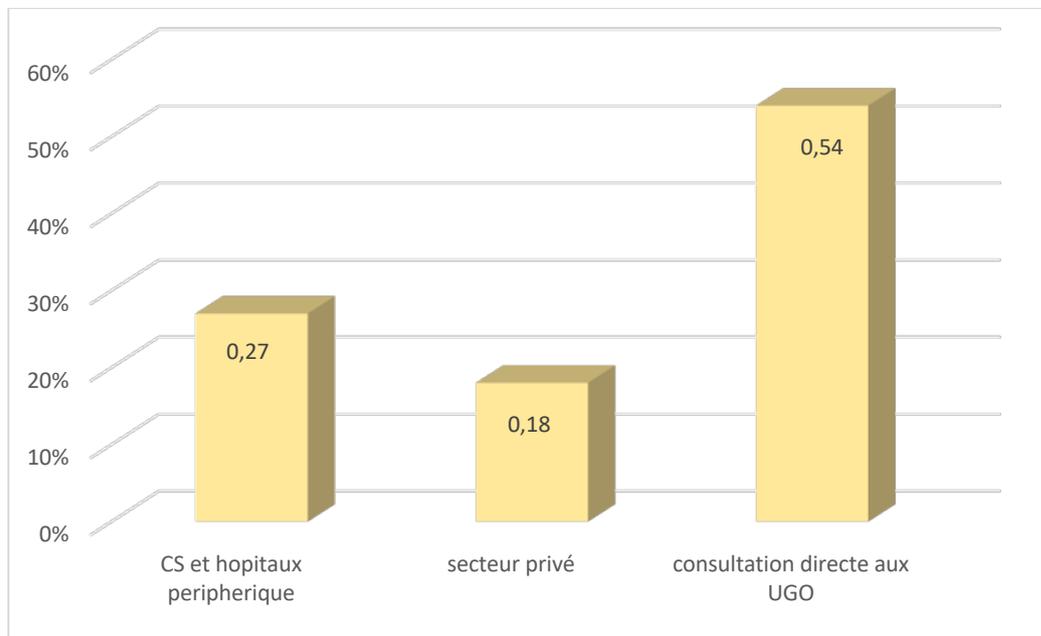


Figure 10. Structures de suivi des grossesses dans notre série

G. Age gestationnel

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

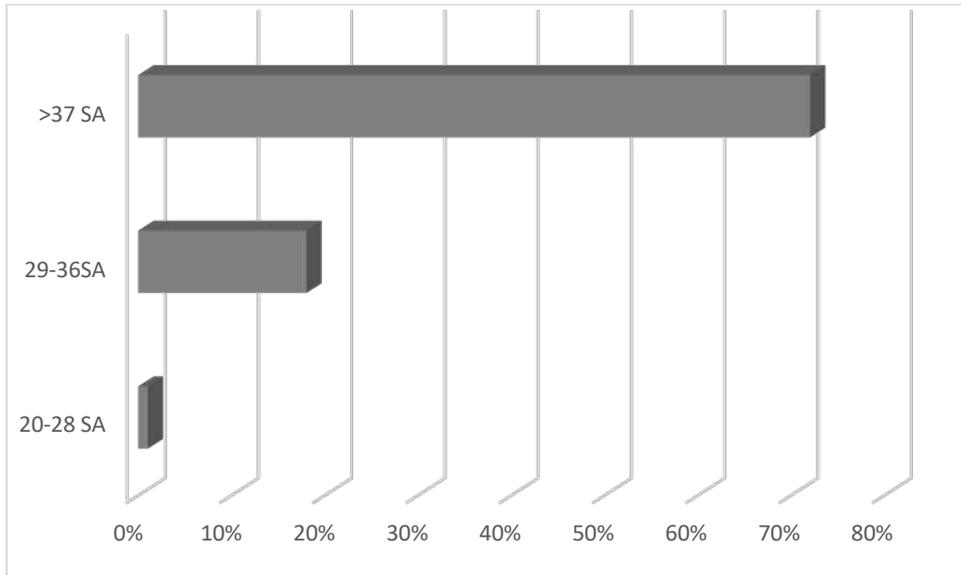


Figure 11. Répartition des parturientes selon l'AG au moment du diagnostic de l'HSCF

H. Circonstances et moment de survenue

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

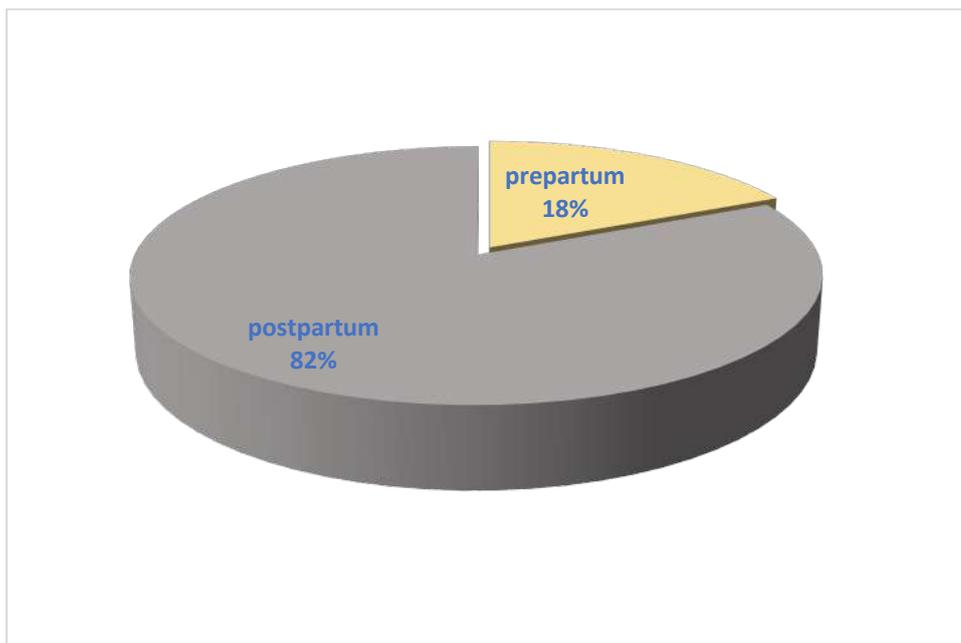


Figure 12. Prévalence de l'HSCF en pré et post partum dans notre série

III. ETUDE CLINIQUE

A. Les signes de la pré-éclampsie

1. Signes fonctionnels :

Tableau 2. les signes fonctionnels de la PE

Signe Fonctionnel	Nombre	Pourcentage
Céphalées	3	27%
Douleurs epigastriques	5	45%
Convulsions	1	9%
Troubles visuels	1	9%
Nausée, vomissement	1	9%
Métrorragies	2	18%

2. Examen clinique :

a. Tension artérielle

- À l'admission aux urgences :

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

Pression artérielle	Nombre de cas	%
PA ≥ 140/90 mm hg	7	64
PA ≥ 160/110 mm hg	4	36

- A l'admission en Réanimation :

b. Protéinurie :

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

c. Réflexe ostéo-tendineux :

Une patiente de notre série a présenté une hyper-réflexie ostéo-tendineuse soit 9% des cas.

d. Œdème

Quatre de nos patientes soit 36% des cas avaient présenté des œdèmes importants, au niveau des membres inférieurs et/ou une bouffissure du visage.

e. Eclampsie :

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

B. Les signes de l'HSCF

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

Tableau 4. Les signes cliniques de l'HSCF dans notre étude

Les signes d'HSCF	Nombre de cas	%
Douleur épigastrique en barre ou de l'HCD	10	91
Douleur abdominale diffuse	1	9

IV. ETUDE PARACLINIQUE

A. Imagerie

1. Échographie obstétricale :

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

Les explorations échographiques objectivent :

- ✓ Une grossesse mono-fœtale évolutive chez six patiente
- ✓ Chez cinq patientes une mort fœtale in utéro.

2. Échographie abdominale :

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

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

3. Tomodensitométrie (TDM) abdominale :

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

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

B. Le bilan biologique

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

4. Hémogramme :

a. La thrombopénie :

Dans notre série, on a objectivé la thrombopénie chez la majorité des patientes soit chez 91% des cas.

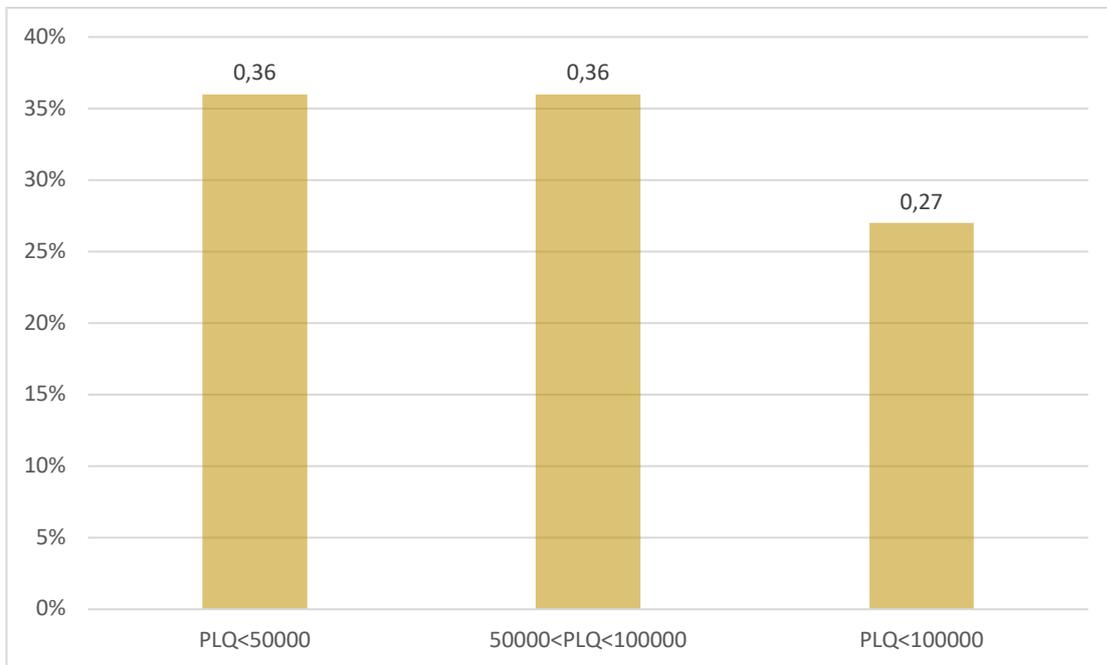


Figure 13. La répartition du taux de plaquette au moment du diagnostic de l'HSCF dans notre série

b. La cytolyse :

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

Le taux moyen de GOT était de 480 UI/l, soit environ 12 fois la normale, avec des valeurs allant de 37 à 2000 UI/l.

Le taux moyen de GPT était de 302 UI/l, soit environ 8 fois la normale, avec des valeurs allant de 78 à 1230 UI/l.

c. L'hémolyse :

L'hémolyse se manifeste par :

- La chute de l'hémoglobine
- L'augmentation de la bilirubinémie

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

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

- La moyenne du taux d'hémoglobine chez les patientes de notre série était de 8.2 g/dl. L'anémie hémolytique a été retenue chez sept patientes.
- Un taux de bilirubine totale $>$ à 12mg/L a été retrouvé chez six patientes.
Un taux de LDH $>$ à 600 UI/l a été objectivé chez quatre patientes.

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

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

d. HELLP syndrome complet / incomplet :

Sept patientes dans notre série ont présenté un HELLP syndrome complet, associant tous les critères biologiques définis par Sibaï et coll., soit 64%.

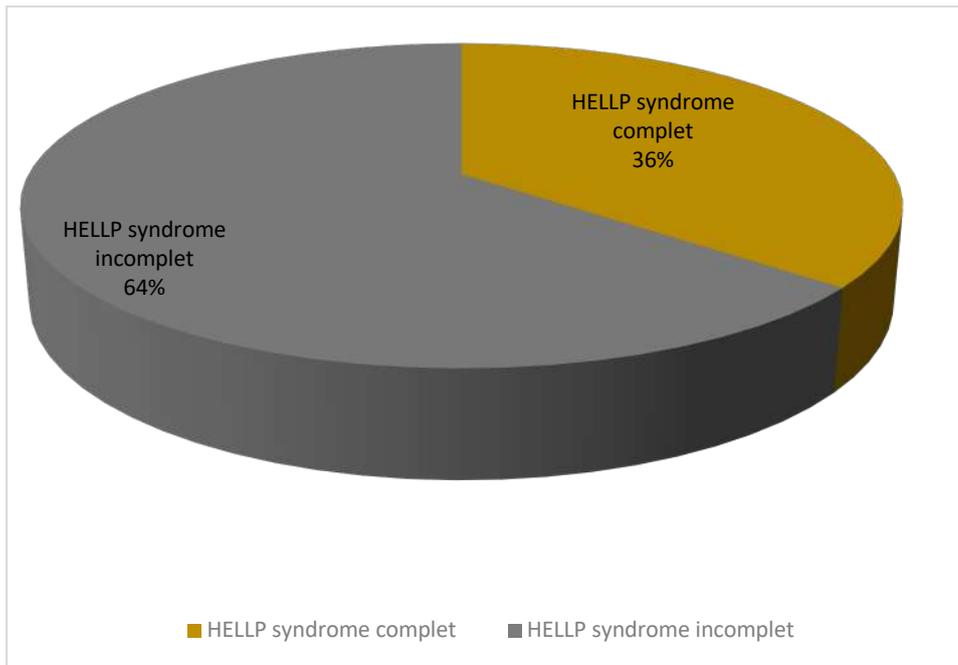


Figure 14. Prévalence du HELLP syndrome complet et incomplet dans notre série

e. L'hémostase :

Dans notre série :

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

f. Bilan rénal :

Le bilan rénal a constaté une insuffisance rénale d'allure fonctionnelle en rapport avec l'hypovolémie chez trois patients avec évolution favorable. Deux patientes ont présenté une insuffisance rénale dans le cadre d'une défaillance multi viscérale après avoir reçu des séances d'hémodialyse avec évolution normale et normalisation des paramètres d'une d'entre elles.

V. TRAITEMENT

La conduite à tenir adoptée comportait :

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

A. Réanimation

1. Mise en condition et monitoring :

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

- ▲ Un monitoring standard : toutes les patientes.
- ▲ Une voie veineuse périphérique : toutes les patientes.
- ▲ Un cathéter veineux central : 5 patientes (45 %).
- ▲ Un cathéter artériel (radial ou fémoral) : 5 patientes (45%).
- ▲ Un sondage urinaire : toutes les patientes.
- ▲ Remplissage :

Toutes les patientes ont bénéficié d'un remplissage vasculaire à leur admission à base de cristalloïdes type sérum salé 0.9% soit 100% des cas, vu la constante hypovolémie ou de Ringer lactate (36%) sous contrôle du monitoring de la volémie.

❖ Traitement anti hypertenseur :

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

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

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

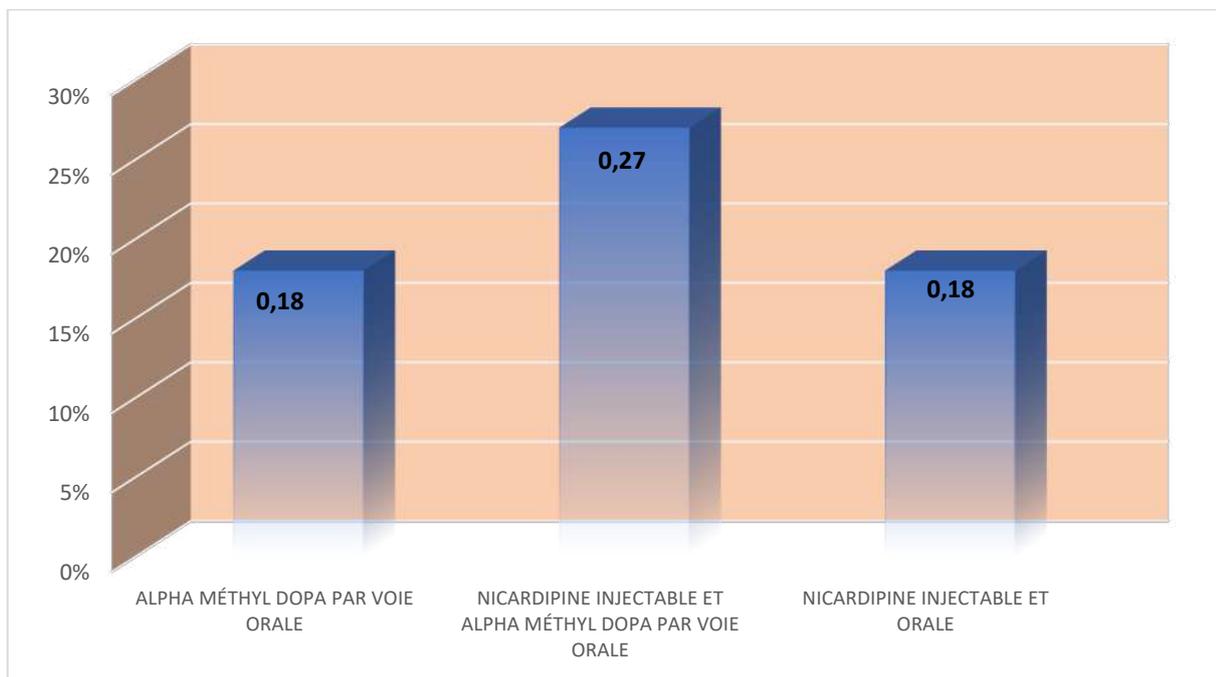


Figure 15. Traitement antihypertenseur utilisé durant l'hospitalisation

2. Traitement anti convulsivant :

Chez les patientes de notre série on a administré un traitement anticonvulsivant préventif à base de sulfate de magnésium chez une seule patiente.

3. Transfusion de produits sanguins labiles :

a. Culots globulaires :

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

b. Culots plaquettaires :

- ▲ Quarante-cinq pourcent des patientes ont été transfusées par des culots plaquettaires.
- ▲ La transfusion plaquettaire a été indiquée en cas de thrombopénie inférieure à 50 000/mm³.

c. Plasma frais congelé :

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

4. Intubation-ventilation :

Hors les patientes intubées afin de réaliser une extraction par voie haute, sous anesthésie générale, l'intubation a été nécessaire chez deux patiente, soit 18 %, dont la principale indication était une détresse hémodynamique dans le cadre d'un état de choc hémorragique grave.

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

- ▲ Pré-oxygénation
- ▲ Injection d'un hypnotique :
 - Propofol à dose de 2.5mg/kg ou par titration en cas d'instabilité hémodynamique.
 - Ou Etomidate à la dose de 0.3 mg/kg.
- ▲ Injection d'un curare :
 - Bromure de rocuronium à dose de 1 mg/kg
- ▲ Manœuvre de Sellick
- ▲ Intubation endo-trachéale
- ▲ Morphinique (après l'extraction chez la femme enceinte, après l'intubation de la femme en post partum) :
 - Fentanyl à dose de 3µg/kg

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

Les critères d'extubation étaient :

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

5. Fibrinogène :

Trois patientes, soit 27%, ont reçu 3g du fibrinogène humain (CLOTTAFAC 1.5g/100ml).

Indications :

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

➤ Les drogues vasoactives :

On a eu recours aux drogues vasoactives chez 4 patientes, soit 36% des cas, dont une patiente a bénéficié d'une association de 2 types de drogues et l'autre d'une association de 3 types de drogues.

Tableau 5. les drogues vasoactives utilisés dans notre étude..

Drogues vasoactives	Nombre	%
Noradrénaline + Adrénaline	1	10
Noradrénaline + Adrénaline + Dobutamine	1	10
Noradrénaline	2	18
Adrénaline	0	0
Dobutamine	0	0

➤ Les antibiotiques :

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

Tableau 6. Les antibiotiques utilisés dans notre étude à but curatif.

ATB	Indications	Germe	Nombre de cas
Céphalosporine 3 ^{ème} génération (Ceftriaxone)	Infection urinaire	Escherichia coli	Une patiente
	Bactériémie	Staphylocoque Aureus	Une patiente
Amoxicilline + acide clavulanique	Infection respiratoire	Staphylococcus epidermidis	Une patiente
Colistine Imipeneme- cilastatine	Infection respiratoire	Acinetobacter Pseudomonas	Une patiente

6. Traitement anticoagulant :

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

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

7. Autres :

Toutes les patientes avaient reçu une prévention anti ulcéreuse. Deux patientes avaient reçu l'acide tranexamique.

B. Traitement obstétrical :

1. Mode d'accouchement :

Le mode d'accouchement par voie haute était réalisé chez 7 patientes, soit 64% des patientes.

L'accouchement par voie basse a été fait pour 4 patientes, soit 36%, dont deux patientes ont accouché à domicile, présentant des anomalies de suites de couches.

Tableau 7. Principales indications de l'extraction par voie haute

Indications		Nombre	%
Sauvetage Maternel	Eclampsie	-	
	HTA sévère non contrôlée	3	24
	Thrombopénie sévère	-	-
	HSCF	2	20
	IRA sévère et / ou anurie	-	-
	OAP	-	-
	HRP	-	-
Sauvetage Fœtal	Hématome retro-placentaire	-	-
	Souffrance fœtale aiguë	2	20

2. Mode anesthésique :

Deux patientes, soit 18% a bénéficié d'une rachianesthésie.

Les cinq restantes ont eu une césarienne sous anesthésie générale.

Les principales indications pour le recours à l'anesthésie générale étaient la survenue d'une éclampsie manifestée par des crises convulsives, avec trouble de conscience postcritique dans un seul cas, la présence de thrombopénie chez trois patientes et en cas de choc hémorragique chez une seule patiente.

Concernant l'approche utilisée lors de l'intervention chirurgicale, une incision de type Pfannenstiel a été réalisée pour deux patients, tandis qu'une laparotomie médiane avec hystérotomie segmentaire transversale a été réalisée chez d'autres en raison de la présence d'hémopéritoine, ce qui a permis une exploration plus approfondie de la cavité abdominale.

Tableau 8. Le mode anesthésique utilise dans notre série et ses indications

<i>Mode d'anesthésie</i>	Indication	Nombre de cas
<i>Rachianesthésie</i>	Césarienne	1
<i>Anesthésie générale</i>	Eclampsie	1
	Thrombopénie	3
	Etat de choc hémorragique	1

C. Traitement chirurgical :

Le but du traitement chirurgical est le contrôle de l'hémostase et l'évacuation de l'HSCF, toute en assurant une hémostase adéquate. 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 la suture hépatique, la LAH, et enfin la résection hépatique.

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

VI. EVOLUTION

A. Maternelle

Nous avons noté dans notre étude quatre décès maternels (soit 36%) par rupture de l'hématome. Un cas de rupture de l'HSCF (9%) a bien évolué sous traitement conservateur. Les cas de HSCF non rompus (6 cas soit 54%) ont tous bien évolué sans intervention chirurgicale.

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

B. Fœtale :

On notait dans notre série, cinq décès fœtaux (soit 45%), liés au contexte pré-éclampsie, de HELLP syndrome et de l'HSCF. Les six autres nouveaux nés sont sortis de l'hôpital bien portants.

DISCUSSION

I. INTRODUCTION

La pré-éclampsie (PE) est une pathologie placentaire très fréquente : environ 5% des grossesses, soit 40 000 cas par an en France [1]

Cette pathologie spécifique de la grossesse représente la première cause de mortalité maternelle en Occident (15 décès par an en France). Elle nécessite souvent l'extraction précoce d'un fœtus immature et parfois hypotrophe (1 / 3 des cas) car c'est le seul moyen actuellement permettant de limiter la morbidité maternelle (et parfois également foetale), les symptômes disparaissant quelques jours après la délivrance. La PE est une pathologie complexe, multifactorielle et encore relativement mal comprise mais sa prise en charge est bien codifiée par la Recommandation Formalisée d'Experts (RFE) publiée en 2009 [2] et reprise ici de façon synthétique.

II. RAPPEL

A. Le foie et grossesse [1,2,3]

Au cours de la grossesse, le fonctionnement hépatique normal subit des modifications. Il y a une tendance à la cholestase et à une augmentation de la lithogénicité biliaire, de la synthèse de divers composants lipidiques, et du risque de thrombose. Vers la fin de la grossesse, environ 5 % des femmes présentent des anomalies hépatiques, généralement sans ictère. Parmi celles-ci, les deux tiers sont des hépatopathies spécifiques de la grossesse, résultant de multiples facteurs, notamment la grossesse elle-même, des anomalies génétiques et souvent l'utilisation de médicaments. Ces hépatopathies spécifiques de la grossesse, à l'exception de l'hyperemesis gravidarum, surviennent généralement au deuxième et au troisième trimestres et régressent avec la fin souvent prématurée, voire urgente, de la grossesse.

Dans le cas de la prééclampsie, l'atteinte hépatique vasculaire peut entraîner le syndrome HELLP (hémolyse, élévation des enzymes hépatiques, thrombopénie), parfois sans hypertension artérielle ni protéinurie. Elle peut mettre en danger la vie de la mère en provoquant une rupture de la capsule hépatique entraînant des hématomes sous-capsulaires. La cholestase gravidique, caractérisée par des récidives variables, représente une menace exclusive pour la survie fœtale. Elle est parfois associée à des mutations génétiques de certains transporteurs membranaires des acides biliaires, et les cas les plus graves peuvent bénéficier d'un traitement à l'acide ursodésoxycholique.

La stéatose hépatique aiguë gravidique, associée à des mutations génétiques de certaines enzymes d'oxydation mitochondriale des acides gras, présente un excellent pronostic maternel et fœtal lorsque le diagnostic est précoce. Cependant, en cas de diagnostic et de traitement retardés des formes nettement symptomatiques, une insuffisance hépatique aiguë grave peut menacer le pronostic maternel et fœtal.

Deux hépatopathies non spécifiques de la grossesse, mais curables, ont une incidence accrue pendant la grossesse : l'hépatite herpétique, qui est fébrile et anictérique et nécessite un traitement antiviral d'urgence par l'aciclovir, et l'obstruction veineuse hépatique par caillots (syndrome de Budd-Chiari), qui doit être traitée par une anticoagulation précoce. La vaccination contre l'hépatite B est recommandée chez tous les nouveau-nés dès la naissance en cas de mère porteuse chronique du virus.

B. L'hémostase et grossesse [8]

La grossesse s'accompagne d'un bouleversement de l'hémostase. La première modification est la discrète diminution du taux de plaquettes en fin de grossesse. De plus, les valeurs des facteurs de coagulation sont perturbées. Le fibrinogène, les

facteurs VII, VIII, X et le facteur Willebrand sont augmentés de manière significative. Les facteurs IX et XII sont également élevés mais légèrement. Quant aux facteurs XI et XIII, ils sont abaissés et les facteurs II et V restent stables. L'hémostase fait intervenir un autre type de substances, les protéines régulatrices. Ces protéines sont inhibitrices de la coagulation : l'antithrombine, la protéine C et la protéine S. Lors de la grossesse, leur taux est modifié. L'antithrombine est légèrement diminuée. La protéine C est augmentée au deuxième trimestre et diminuée au dernier trimestre. Quant à la protéine S, elle diminue progressivement au cours de la grossesse et de manière importante.

La dernière étape de l'hémostase est la fibrinolyse qui consiste à dissoudre les caillots sanguins formés par la plasmine. Cette activité est diminuée chez la femme enceinte. Toutes ces modifications, lors de la grossesse, provoquent un état d'hypercoagulabilité. Ces adaptations sont nécessaires pour éviter une hémorragie lors de l'accouchement et de la délivrance du placenta, aux dépens du risque thromboembolique plus élevé tout au long de la grossesse.

Les modifications de l'hémostase pendant la grossesse sont significatives, caractérisées par un état d'hypercoagulabilité qui résulte de changements hormonaux et inflammatoires.

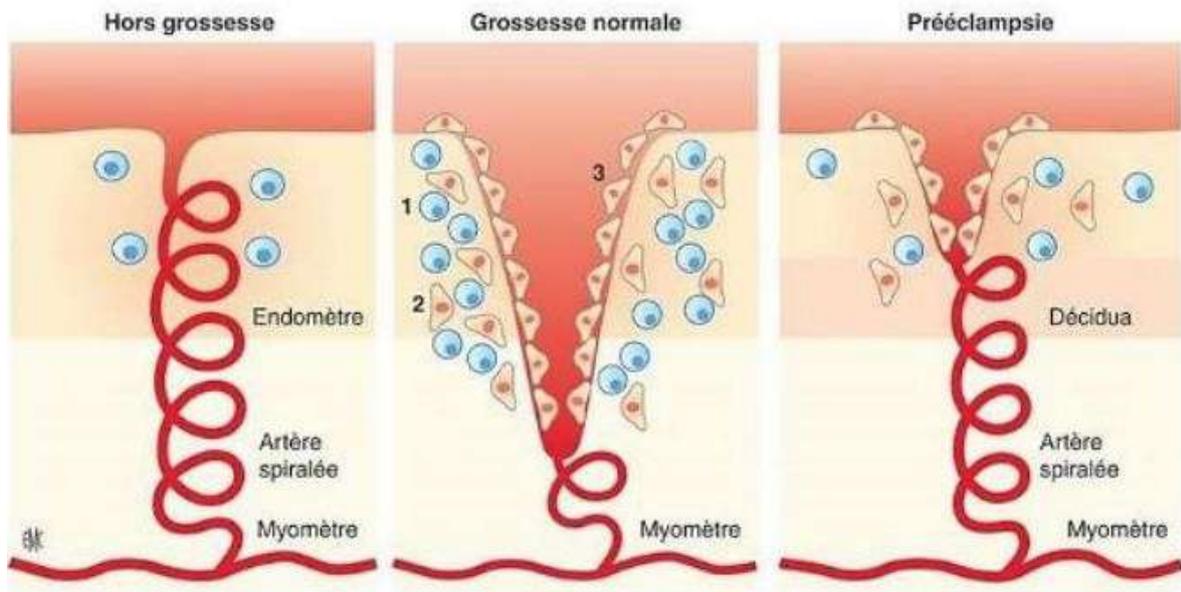
- ✓ Ces modifications incluent une augmentation des facteurs de coagulation procoagulants, une diminution de l'activité fibrinolytique et des inhibiteurs de la coagulation, contribuant à un état procoagulant qui prédispose les femmes enceintes à des complications thrombotiques
- ✓ Ces changements sont essentiels pour contrôler plus efficacement les saignements lors de l'accouchement et pour permettre l'expansion de la circulation maternelle et fœtale durant la grossesse

- ✓ Cependant, cet état procoagulant peut également entraîner des complications thrombotiques graves, nécessitant une surveillance étroite et une prise en charge adaptée pour éviter les risques pour la mère et le fœtus

C. Déroulement normale de la grossesse [2,3,10]

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

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



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

©Becufils M

Figure 16. Colonisation de la lumière des artères spiralées par le trophoblaste [10]

D. Pré-éclampsie et HELLP syndrome

La PE est dite sévère lorsque l'un des critères suivants lui est associé:

- HTA sévère : PAS \geq 160 mmHg et PAD \geq 110 mmHg.
- Une atteinte viscérale :
 - Une oligurie inférieure à 500 millilitres (ml) par 24h, ou une créatininémie supérieure à 135 micromole par litre ($\mu\text{mol/l}$) ou une protéinurie supérieure à 5 g/24H.
 - Un œdème aigu du poumon (OAP).
 - Une barre épigastrique persistante.
 - Un Hemolysis Elevated Liver enzymes and Low Platelets count (HELLP) syndrome qui associe une hémolyse, des enzymes hépatiques élevées et une thrombopénie.
 - Une éclampsie qui est caractérisée par des crises convulsives tonico-cloniques.

- Des troubles neurologiques (troubles visuels, hyperréflexivité ostéotendineuse, céphalées).
- Un hématome rétroplacentaire (HRP).
- Un retentissement fœtal.

HELLP syndrome

HELLP est l'abréviation d'Hemolysis Elevated Liver enzymes and Low Platelets count. Il complique une PE dans 5 à 20% des cas. Il est défini par l'association d'une hémolyse, d'une cytolysé hépatique et d'une thrombopénie. Ce syndrome survient dans la majorité des cas avant l'accouchement (avant 37 SA) mais il peut se déclarer dans le post-partum immédiat ou dans les sept jours suivants. Comme pour la PE, il se caractérise par une HTA, une protéinurie mais pas systématiquement. Il peut venir compliquer une PE ou être isolé. Les manifestations cliniques les plus fréquentes sont les œdèmes, les nausées vomissements, une douleur abdominale plus précisément épigastrique ou à l'hypochondre droit persistante à type de barre. Malgré la présence de symptômes cliniques évocateurs, la définition du HELLP est avant tout biologique et le diagnostic repose sur la recherche de ces paramètres biologiques:

- Plaquettes $< 100\ 000.\text{mm}^{-3}$, témoignant d'une thrombopénie.
- ASAT $> 70\ \text{U.I.l}^{-1}$, révélateur de cytolysé hépatique.
- Bilirubinémie totale $> 12\ \text{mg.l}^{-1}$, LDH $> 600\ \text{U.I.l}^{-1}$, présence de shizocytes, signes d'hémolyse.

Néanmoins, un HELLP syndrome peut se manifester sans la présence de la totalité des phénomènes le définissant, il prend alors différents noms :

- LP = thrombopénie isolée.
- EL = cytolysé hépatique isolée.
- HEL = hémolyse et cytolysé hépatique sans thrombopénie.

- ELLP = cytolysé hépatique et thrombopénie sans hémolyse

E. Hémorragie du post partum et l'état de choc hémorragique :

➤ Définition de l'hémorragie du post partum :

L'HPP est définie par l'Organisation mondiale de la santé (OMS) comme une perte de sang > 500 ml dans les 24 heures suivant l'accouchement, se développant souvent quelques minutes après l'accouchement, mais peut également être secondaire s'il survient après les premières 24 heures jusqu'à 6 semaines post-partum. Pour les femmes subissant une césarienne, le seuil est plus élevé et généralement défini comme > 1 000 ml.

➤ Définition de l'état de choc hémorragique :

Diminution aiguë et durable de la pression artérielle systolique (PAS) à des valeurs inférieures à 90 mmHg (ou inférieures de 30 % aux valeurs habituelles de PAS du patient) secondaire à une perte rapide et importante de sang par effraction vasculaire aboutissant à l'apparition des signes cliniques d'hypoperfusion, de dysfonction ou de défaillance des organes (marbrures, oligurie, dysfonction cérébrale)

[109,110]

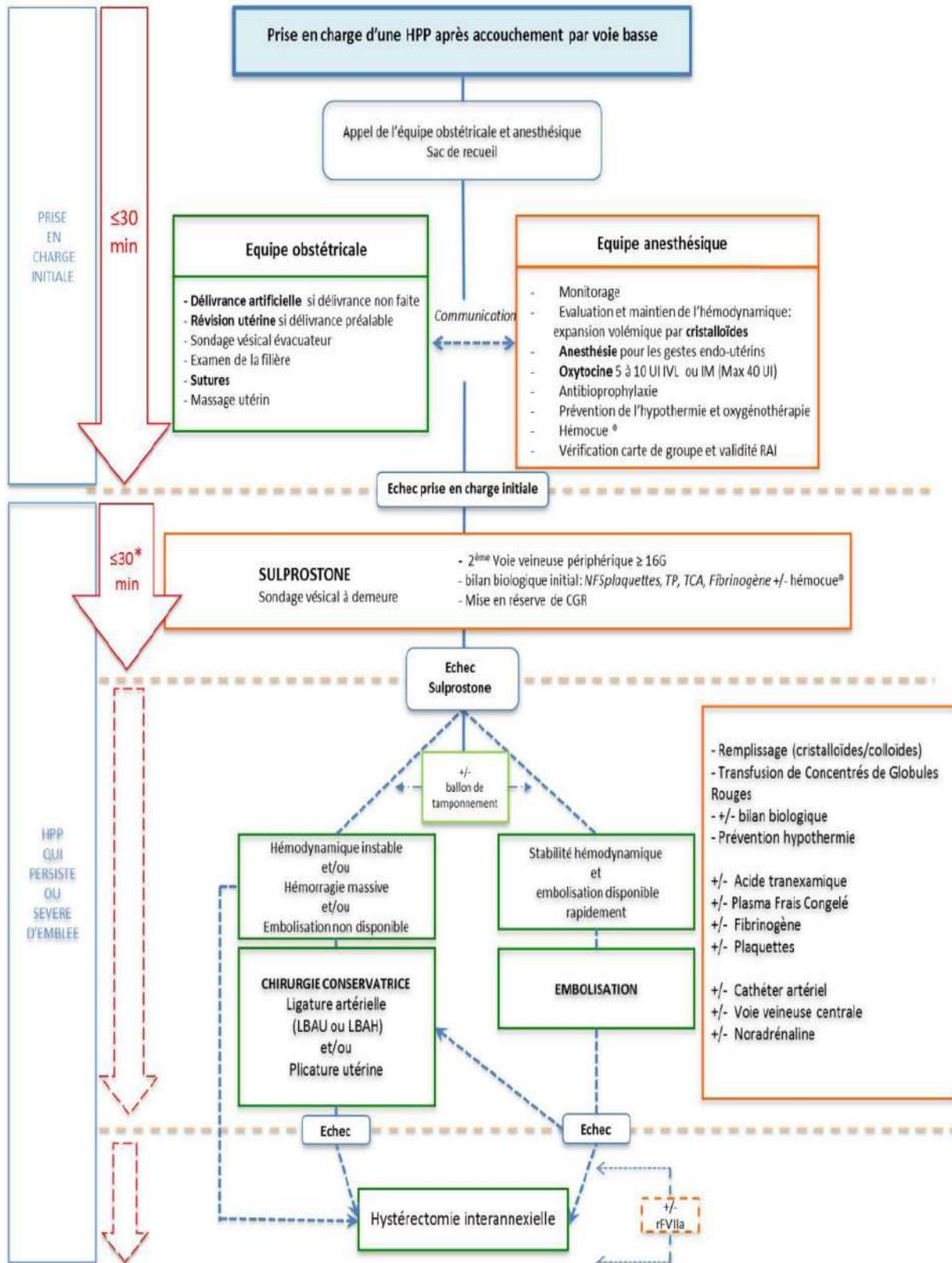


Figure 17 : Algorithme de prise en charge de l'HPP (109)

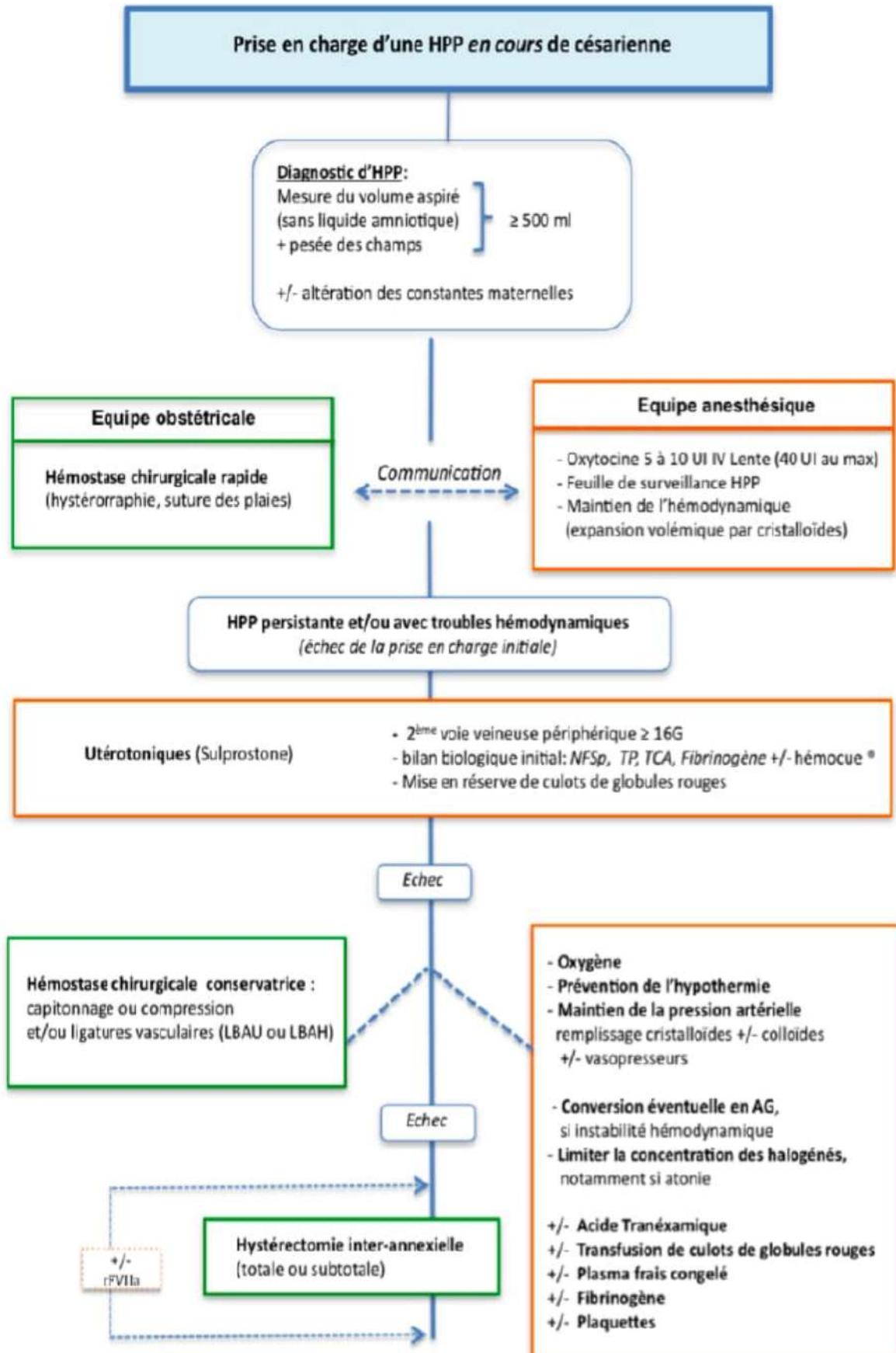


Figure 18 : Algorithme de soins aux patientes en cours de césarienne(109)

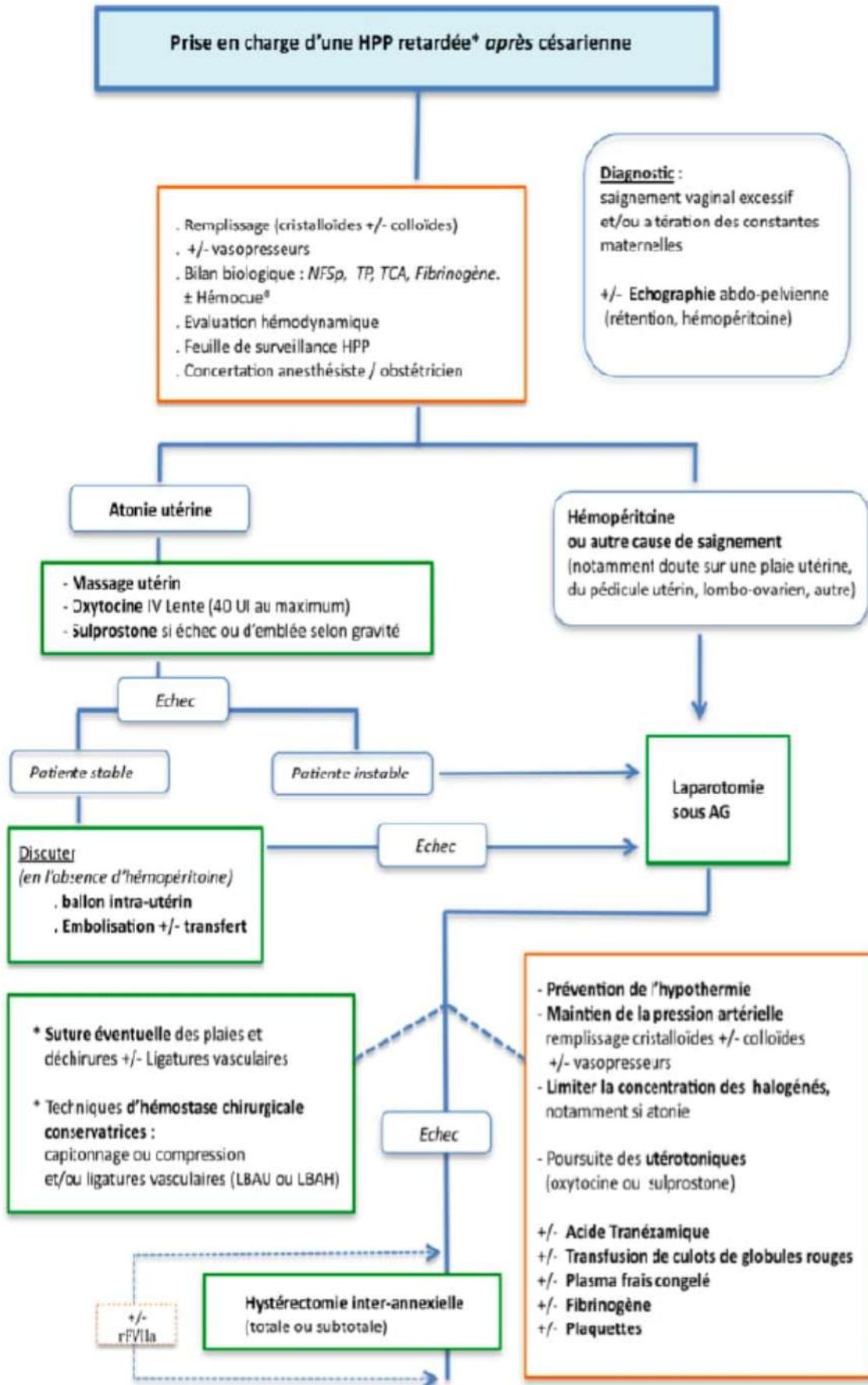


Figure 19 : Algorithme de soins aux patientes après césarienne(109)

L'hémorragie du post-partum est une urgence obstétricale critique, restant la principale cause de mortalité maternelle à la fois dans notre pays et dans le monde entier, malgré une prise de conscience généralisée des risques associés. Sa gestion exige une approche thérapeutique progressive, impliquant des mesures de réanimation médicale, d'exploration clinique et de traitement chirurgical. L'efficacité de cette démarche dépend grandement d'un délai de traitement rapide et systématique.

La coagulopathie, lorsqu'elle survient dans le contexte de l'HPP, est un prédicteur majeur de la nécessité d'une transfusion massive ou d'une hystérectomie, et est étroitement liée à la morbidité maternelle. Un ratio transfusionnel CG:PFC:PLT de $\leq 2:1:1$ est recommandé, tandis que l'administration de concentré de fibrinogène est indiquée lorsque les taux de fibrinogène chutent en dessous de 2 g/l ou en cas de coagulopathie cliniquement diagnostiquée. L'acide tranexamique est recommandé à une dose de 1 g après le diagnostic d'HPP. **[109,110]**

Certaines techniques chirurgicales, telles que la ligature vasculaire et la plicature utérine, semblent prometteuses. Bien que l'embolisation soit souvent considérée comme le traitement privilégié avec une efficacité dépassant 90 %, elle nécessite des ressources techniques et humaines spécifiques, elle est rarement disponible en urgence. L'hystérectomie hémostatique, malgré ses inconvénients, demeure le recours ultime lorsque la patiente présente une instabilité hémodynamique ou en cas d'échec du traitement conservateur.

La prévention de l'HPP repose avant tout sur la sensibilisation du public et la formation continue des professionnels de la santé impliqués dans l'accouchement, dans le but de réduire la prévalence de cette complication associée à un risque accru de décès pour les femmes en période post-partum**[109,110]**

III. PHYSIOPATHOLOGIE

La PE est une maladie de l'endothélium maternel d'origine placentaire. Cette pathologie survient uniquement lors d'une grossesse ou au cours du post-partum. Elle disparaît quelques jours après l'accouchement. Elle est spécifique de l'espèce humaine, il n'existe pas de PE spontanée chez l'animal, d'où la complexité pour comprendre parfaitement sa physiopathologie. Plusieurs arguments sont en faveur de cette origine placentaire. En effet, son unique apparition pendant la grossesse, sa disparition suite à l'ablation du placenta et sa survenue possible en cas de grossesse sans embryon (grossesse molaire) témoignent de cette hypothèse. Une grossesse abdominale peut être compliquée d'un PE, ce qui prouve qu'il n'y a pas de lien avec l'utérus maternel.

La physiopathologie de la PE peut être décrite en trois étapes successives:

- Un défaut de remodelage vasculaire utérin (comprenant un défaut d'invasion trophoblastique) responsable d'anomalies de perfusion de la chambre intervillieuse (hypoperfusion).
- Une hypoxie placentaire et un stress oxydatif, responsables d'un dysfonctionnement du ST.
- Une défaillance de l'endothélium maternel, entraînant la libération dans la circulation maternelle de diverses substances par le placenta.

Les deux premières étapes correspondent purement à un défaut de placentation, asymptomatique pour la patiente. La troisième étape concorde avec le syndrome maternel et l'apparition des symptômes. L'ensemble génère une défaillance de la perfusion de tous les organes et une atteinte multiviscérale, pouvant être fatales pour la femme enceinte.

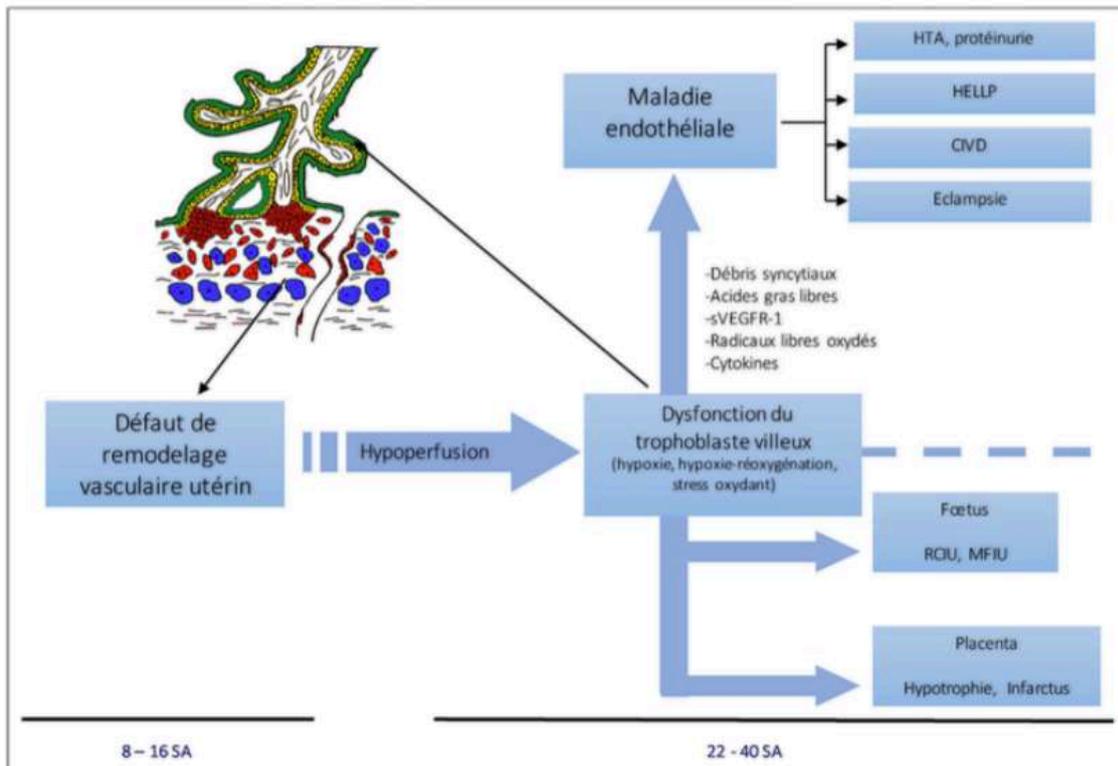


Figure 20. Schéma physiopathologique de la prééclampsie (47)

1. Défaut d'invasion trophoblastique

Dans le processus physiologique de la grossesse, les cellules du cytotrophoblaste extravilleux (CTEV) issues du placenta envahissent l'utérus, notamment les artères utérines, favorisant ainsi l'augmentation du diamètre vasculaire et une meilleure perfusion placentaire. Cependant, lors d'une grossesse prééclamptique, cette invasion est défailante, entraînant une hypoxie placentaire. Plusieurs facteurs influencent cette invasion trophoblastique, notamment l'urokinase-type plasminogen activator (uPA), qui facilite l'activation du plasminogène et la protéolyse nécessaire à l'invasion. En cas de prééclampsie, une diminution de l'uPA est observée, contribuant à la pathologie.

De plus, l'hypoxie placentaire, caractéristique de la prééclampsie, induit l'expression de l'Hypoxic Inductor Factor -1 alpha (HIF-1 α), entraînant des altérations dans le processus d'invasion trophoblastique. Les molécules d'adhésion comme les intégrines et la E-cadhérine peuvent également influencer cette invasion. Le système

immunitaire joue également un rôle crucial, les cellules immunitaires participant à la régulation de l'invasion trophoblastique. En cas de prééclampsie, une augmentation du nombre de cellules immunitaires peut entraîner une activation accrue, conduisant à une apoptose du CTEV et à une défaillance de l'invasion trophoblastique.

En outre, le système Human Leukocyte Antigen (HLA) est impliqué dans la protection du CTEV contre les cellules NK cytotoxiques, mais son dysfonctionnement peut compromettre l'invasion trophoblastique des artères spiralées, contribuant ainsi à la pathogenèse de la prééclampsie.

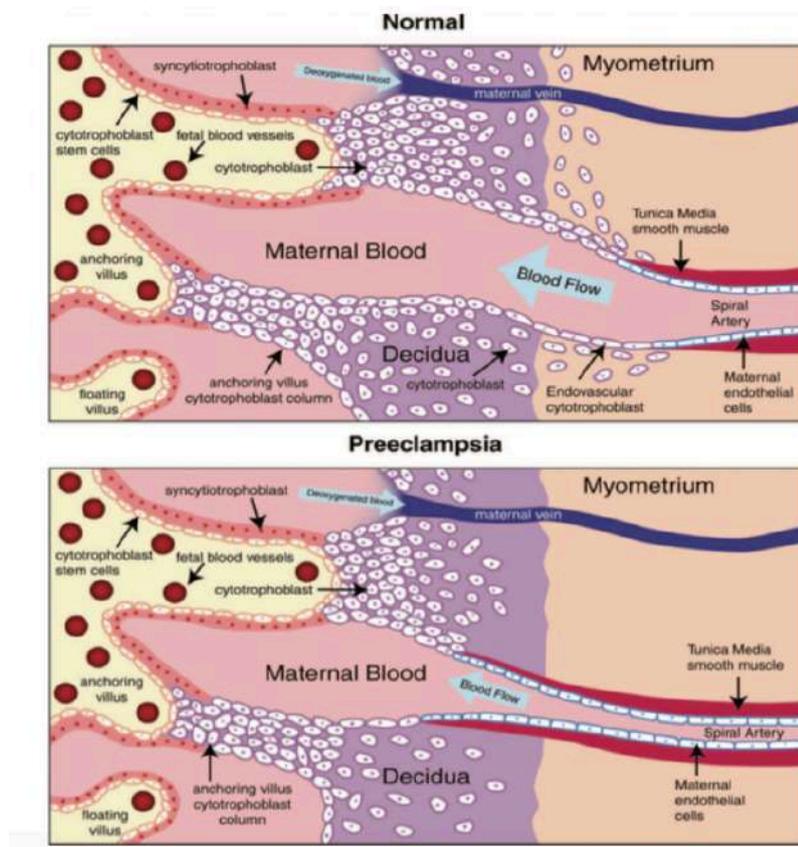


Figure 21. Comparaison de placentation lors d'une grossesse normale et lors d'une grossesse prééclamptique (50).

2. Remodelage vasculaire

Le remodelage des artères spiralées utérines, crucial pour assurer une bonne perfusion placentaire, est influencé par des facteurs diffusibles produits par le trophoblaste extravilleux interstitiel, indépendamment de son invasion. Ces facteurs comprennent le Vascular Endothelial Growth Factor (VEGF) et le Placental Growth Factor (PIGF), qui agissent via des récepteurs membranaires spécifiques (VEGFR-1 et VEGFR-2) ainsi que des récepteurs solubles (sFlt-1 et sFlk-1). L'hormone chorionique gonadotrope (hCG) et l'angiogénine contribuent également à cette angiogénèse.

Avant même l'invasion trophoblastique, les artères spiralées subissent des modifications structurelles, influencées par les facteurs angiogéniques sécrétés par le trophoblaste dans la circulation maternelle, ainsi que par le système rénine-angiotensine (SRA). Ces changements comprennent une vacuolisation de l'endothélium, une désorganisation des cellules musculaires lisses et une dilatation de la lumière. En cas de prééclampsie, la synthèse de VEGF et de PIGF est altérée et l'activation du SRA est réduite, entraînant une perturbation du remodelage des artères spiralées, ce qui souligne l'importance de ces facteurs dans la pathogenèse de la maladie.

L'endothélium maternel subit des modifications structurelles et fonctionnelles lors de la prééclampsie (PE), telles que des lésions endothéliales et une augmentation de certains facteurs dans la circulation ou les urines maternelles, notamment le facteur von Willebrand, la fibronectine cellulaire, l'endothéline et la molécule d'adhésion cellulaire vasculaire (VCAM). Ces altérations contribuent à l'hypoxie placentaire et à la dysfonction endothéliale observée dans la PE, marquée par une augmentation de la thrombomoduline solubilisée.

Dans une grossesse normale, la vasodilatation systémique maternelle est induite en partie par une augmentation de l'activité de la NO-synthase endothéliale (eNOS) et de la cyclooxygénase (COX), conduisant à une production accrue de vasodilatateurs tels que le monoxyde d'azote (NO), la prostacycline (PGI₂) et le facteur d'hyperpolarisation dérivé de l'endothélium (EDHF). En revanche, dans la PE, les cytokines placentaires inhibent ces vasodilatateurs et favorisent la production d'endothélines (ET-1) et de thromboxane A₂ (TXA₂), qui sont des vasoconstricteurs, ainsi que l'activation du système rénine-angiotensine (SRA), entraînant une augmentation des résistances vasculaires périphériques et de l'hypertension artérielle (HTA).

Cette dysrégulation vasculaire dans la PE entraîne une réactivité altérée aux substances vasomodulatrices, une activation de la coagulation et une augmentation de la perméabilité capillaire, conduisant à une hypoperfusion placentaire et à des lésions ischémiques et inflammatoires. Au niveau rénal, cela se manifeste par une "endothéliose glomérulaire", responsable de la protéinurie associée à la PE.

Le dysfonctionnement de l'endothélium maternel dans la PE est lié à des facteurs angiogéniques tels que le facteur de croissance endothélial vasculaire (VEGF) et le facteur de croissance placentaire (PIGF). Dans la PE, une augmentation de la production de sFlt-1, un récepteur soluble pour le VEGF et le PIGF, compromet l'angiogenèse en perturbant l'équilibre de ces facteurs. Cette perturbation de la balance sFlt-1/PIGF est associée à la gravité de la maladie et aux risques de complications sévères.

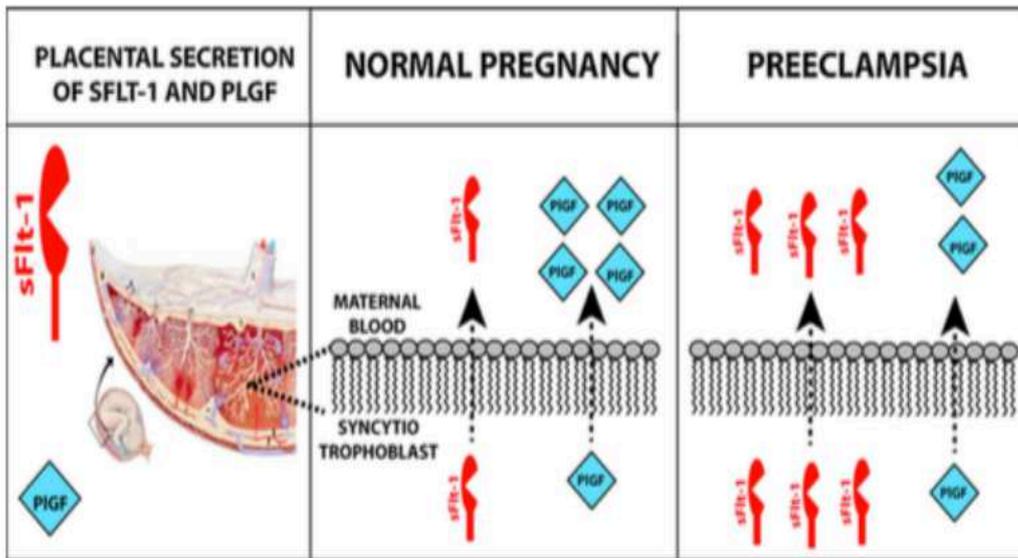


Figure 22. Synthèse de sFlt-1 et de PLGF (53)

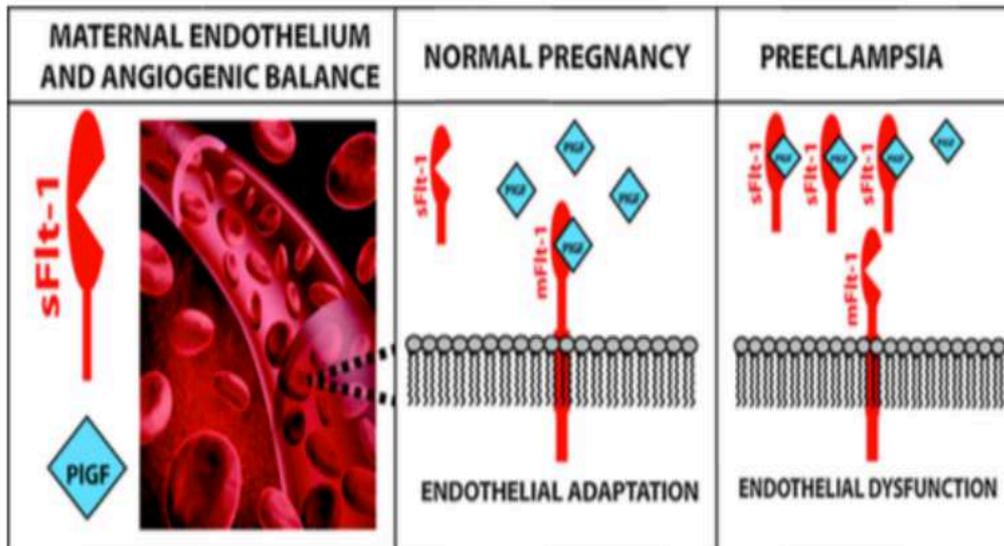


Figure 23. Rôle de sFlt-1 dans la prééclampsie. [50]

Un autre récepteur soluble potentiellement impliqué dans la prééclampsie (PE) est l'endogline soluble (sEng), produit par le placenta. L'endogline est un récepteur membranaire du facteur de croissance transformant (TGF) $\beta 1$ et $\beta 3$, jouant un rôle dans le développement vasculaire en activant la NO-synthase endothéliale. En cas de PE, le placenta produit de grandes quantités de sEng, qui se lie préférentiellement au TGF $\beta 1$ et $\beta 3$, bloquant leur fonctionnalité et potentialisant ainsi la dysfonction endothéliale induite par sFlt-1.

Dans la PE, des auto-anticorps dirigés contre le récepteur AT1 de l'angiotensine II ont été détectés dans la circulation maternelle. Ils agissent de manière similaire à l'angiotensine II et sont également soupçonnés de contribuer aux symptômes de la PE. De plus, ces auto-anticorps pourraient favoriser la libération de sFlt-1, exacerbant ainsi l'inflammation, les anomalies de la coagulation et l'hypertension artérielle rencontrées chez les femmes prééclamptiques.

Ces divers mécanismes contribuent à la dysfonction placentaire et endothéliale observée dans la PE, provoquant les symptômes et les complications de la maladie, tels que la vasoconstriction, l'augmentation des résistances vasculaires périphériques, l'œdème, la protéinurie et l'activation de la coagulation.

Malgré les avancées, la physiopathologie complète de la PE n'est pas encore entièrement comprise. Des recherches supplémentaires sont nécessaires pour élucider davantage ces mécanismes. Par exemple, des études récentes ont examiné le rôle de la vitamine D et de l'hyperhomocystéinémie dans le déclenchement de la PE, mais des résultats contradictoires nécessitent des investigations supplémentaires pour confirmer ces hypothèses.

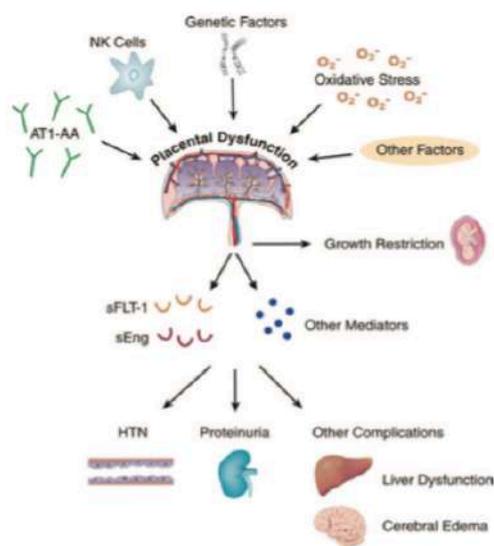


Figure 24. Résumé de la physiopathologie de la prééclampsie [50]

3. Thrombophilie

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

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

4. Facteurs génétiques

La prééclampsie (PE) est une complication grave de la grossesse, impliquant divers facteurs de risque maternels et paternels. Les antécédents familiaux, notamment une mère ou une sœur ayant eu une PE, augmentent le risque de développer la maladie. De plus, des facteurs immunologiques, tels que la primiparité et l'absence d'antécédents de fausse couche spontanée ou d'interruption volontaire de grossesse, sont associés à un risque accru de PE. Des facteurs physiologiques, comme l'âge maternel, l'indice de masse corporelle élevé, un petit poids de naissance et une origine ethnique noire, augmentent également la probabilité de développer la PE. Les pathologies maternelles préexistantes, telles que le diabète, l'hypertension artérielle, les maladies rénales et auto-immunes, ainsi que certaines thrombophilies, sont des facteurs de risque importants. De plus, un faible taux de vitamine D chez la mère est associé à un risque accru de PE, en particulier chez les femmes de couleur noire.

De manière surprenante, le père peut également influencer le risque de PE chez sa partenaire. Les antécédents familiaux de PE du côté paternel, ainsi que le fait d'avoir eu un enfant avec une précédente partenaire ayant eu une PE, sont associés à un risque accru de PE chez la nouvelle partenaire. De plus, une grossesse ultérieure après une première PE, ainsi que les grossesses multiples, augmentent considérablement le risque de récurrence de la PE. Les infections urinaires pendant la grossesse, les anomalies fœtales, les techniques de procréation médicalement assistée (PMA) et l'insémination artificielle avec don (IAD) sont également des facteurs de risque de PE.

En résumé, la prééclampsie est une maladie complexe influencée par une combinaison de facteurs génétiques, immunologiques, physiologiques et environnementaux, tant chez la mère que chez le père, ce qui rend la prédiction et la prévention de cette condition difficile.

Tableau 9. Principaux facteurs de risque de la prééclampsie

Type de facteurs	Facteurs de risque
Facteurs génétiques	Histoire familiale
Facteurs immunologiques	Nulliparité, Primiparité Changement de partenaire Courte durée d'exposition au sperme Insémination avec donneur
Facteurs physiologiques	Age maternel élevé Index pondéral élevé Origine ethnique Poids et terme de naissance de la femme
Facteurs maternelles	Obésité et insulino-résistance HTA chronique Maladie rénale chronique Thrombophilies
Facteurs environnementaux	Altitude Stress, travail
Facteurs associés à la grossesse	Antécédent personnel de PE ou d'HTG Intervalle long entre deux grossesses Grossesse multiple Anomalies congénitales Anomalies chromosomiques Môle hydratiforme Infection urinaire

HTA : hypertension artérielle ; PE : prééclampsie; HTG : hypertension artérielle gravidique

5. L'ischémie placentaire et ses conséquences [5,6,7]

Le défaut de remodelage des artères utérines dans la prééclampsie (PE) conduit à une hypoperfusion placentaire, entraînant une hypoxie et un dysfonctionnement du placenta. Ce phénomène d'ischémie-reperfusion du placenta est caractérisé par une augmentation de l'index mitotique, de l'épaisseur du syncytium et des marqueurs moléculaires d'hypoxie. Le stress oxydatif (SO) joue un rôle majeur dans la PE, avec une augmentation des radicaux libres et de l'activité des enzymes favorisant le SO. Le SO entraîne une augmentation de l'apoptose placentaire et la libération de diverses molécules dans la circulation maternelle, contribuant à une réponse inflammatoire systémique et à une altération de la fonction endothéliale.

Le syncytium, renouvelé tout au long de la grossesse, libère des débris apoptotiques dans la circulation maternelle, phénomène exacerbé chez les femmes prééclamptiques. Cette libération est favorisée par l'hypoxie, entraînant une nécrose plutôt qu'une apoptose, conduisant au concept d'« aponécrose ». De plus, les leucocytes maternels activés génèrent des radicaux libres, contribuant à la réponse inflammatoire systémique.

Malgré ces mécanismes, certains cas de PE restent inexplicables, notamment ceux survenant chez des patientes avec une vascularisation utéro-placentaire normale, en fin de grossesse ou dans un contexte infectieux. Ces observations soulignent la complexité de la PE et la nécessité de recherches supplémentaires pour en comprendre les mécanismes.

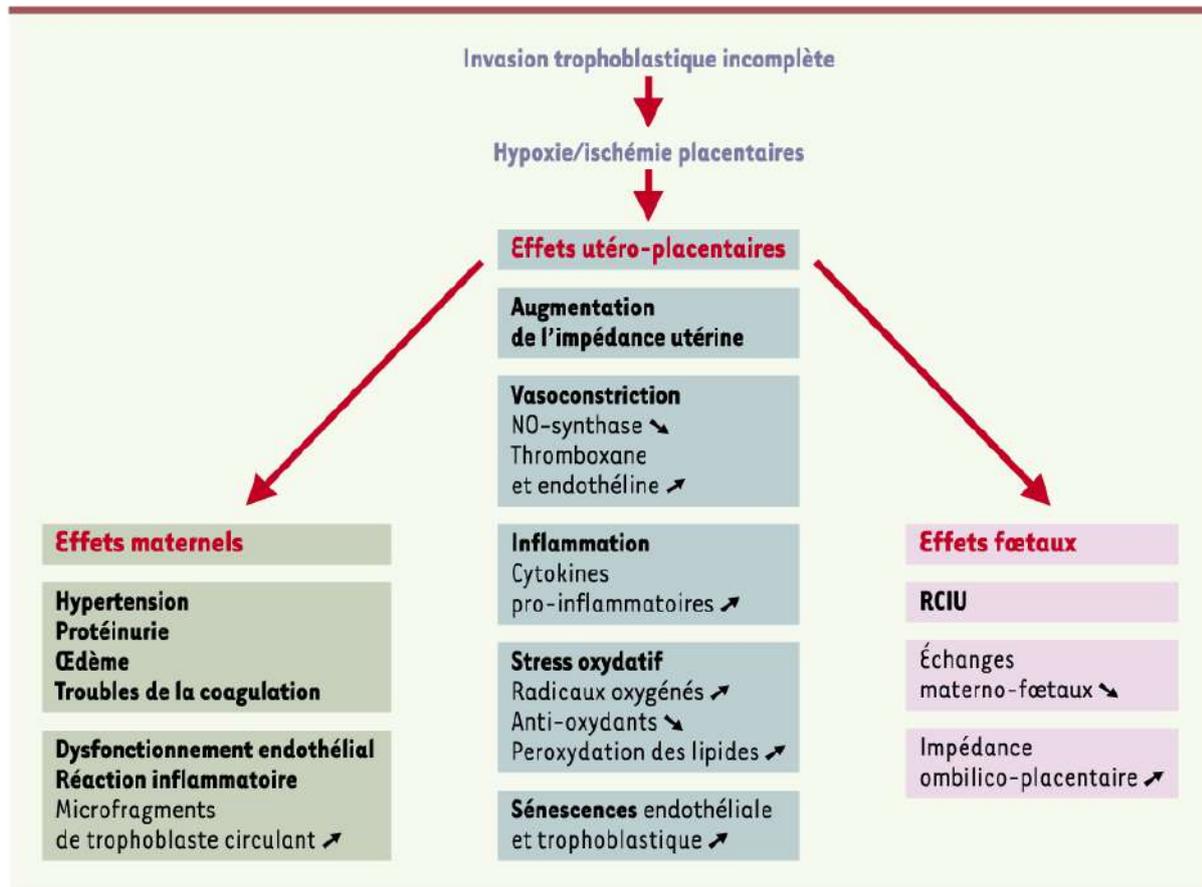


Figure 25. Physiopathogenie possible de l'ischémie placentaire [5]

L'ISCHEMIE PLACENTAIRE est la base de la physiopathologie de la PE. ON décrit 2 étapes : La première rend compte de l'ischémie placentaire par défaut du processus d'invasion trophoblastique. La seconde est celle des conséquences maternelles systémiques. Le lien entre ces deux étapes est l'expression de substances anti angiogéniques. [5,6,7]

a. L'invasion trophoblastique

L'étape de l'invasion trophoblastique est régulée par des mécanismes immunologiques et par le système rénine angiotensine. Lorsqu'ils sont dysrégulés, ils entraînent un défaut de placentation, et une ischémie placentaire. Cette ischémie placentaire libèrent des facteurs anti angiogeniques à l'origine de la dysfonction endothéliale systémique et donc de la PE.

Les facteurs anti angiogéniques: pont entre la pathologie du placenta et la pathologie systémique. Les facteurs pro angiogéniques sont le VEGF (Vascular Endothelial Growth Factor), le PlGF (Placental Growth Factor) et le TGF- β (Transforming Growth Factor-B). Ils permettent le développement vasculaire placentaire normal d'une part et l'adaptation physiologique vasculaire et rénale de la femme enceinte d'autre part. Dans la PE, leurs taux sont insuffisants car l'ischémie placentaire entraîne une libération de molécules anti-angiogéniques: Le premier facteur placentaire à l'origine de la dysfonction endothéliale est le sFlt-1 (fms-like tyrosine kinase-1), forme soluble du récepteur VEGFR-1. Le sFlt-1 bloque cette action, et celle du PlGF. Le second facteur placentaire est l'endogline soluble. Celle-ci se lie au TGF-B et empêche sa liaison aux récepteurs membranaires impliqués dans la régulation du tonus vasculaire.

b. Les conséquences endothéliales systémiques

Alors que la grossesse normale s'accompagne d'une diminution des résistances vasculaires avec baisse de la pression artérielle systémique sous l'effet des facteurs proangiogéniques ; la pré-éclampsie à l'inverse s'accompagne :

- D'une réponse inflammatoire exagérée,
- D'un dysfonctionnement endothélial,
- D'une vasoconstriction,
- D'une activation endothéliale.

Il en résulte une augmentation de la PERMEABILITE VASCULAIRE, une ACTIVATION PLAQUETTAIRE et la majoration de l'ETAT PRO COAGULANT dont les conséquences sont :

- 1- L'HTA : vasoconstriction intense, augmentation des résistances vasculaires systémiques.
- 2- L'OAP : perméabilité vasculaire et baisse de la pression oncotique entraînent une fuite de l'eau du secteur plasmatique vers le secteur interstitiel.
- 3- L'atteinte rénale : la diminution du VEGF entraîne une glomérulopathie et une protéinurie. A ces effets directs, s'ajoutent les effets indirects délétères pour la perfusion rénale: vasoconstriction, hypovolémie chronique par fuite capillaire, état procoagulant et inflammatoire.
- 4- Le HELLP syndrome : l'hémolyse et la thrombopénie sont dues à l'activation endothéliale à l'origine d'un endothélium pro agrégant et pro coagulant responsable d'une microangiopathie thrombotique. L'atteinte hépatique prédomine dans la zone périportale. Elle comprend de nombreux dépôts obstructifs de fibrine disséminés dans les sinusoides hépatiques, une nécrose hépatocytaire focale à l'origine de la cytolyse hépatique, des thromboses et des hémorragies intrahépatiques.
- 5- L'éclampsie : œdème vasogénique prédominant dans les régions cérébrales postérieures (zone cérébrale plus sensible à cause d'une fragilité de son innervation périvasculaire) déclenché par un « forçage » de la barrière hémato encéphalique lors d'une poussée hypertensive. L'adaptation vasculaire à une poussée hypertensive est rendue moins efficace par la perturbation endothéliale et l'autorégulation réduite. Les manifestations cliniques sont des crises convulsives généralisées et/ou des troubles de la conscience. Ces signes sont souvent précédés de prodromes tels que des céphalées, et signes neurosensoriels avec ROT vifs, polycinétiques et diffusés. L'éclampsie peut survenir également en post partum.

6- Les troubles sévères de la coagulation : coagulopathie et hématome rétroplacentaire. La grossesse normale s'accompagne d'un état d'hypercoagulabilité afin de préparer la femme enceinte à se protéger d'une hémorragie lors de la délivrance par augmentation des facteurs physiologiques de la coagulation et inhibition de la fibrinolyse. Dans PE, l'hypercoagulabilité est majorée par l'activation endothéliale, plaquettaire et l'activation de la coagulation. Cet état d'hypercoagulabilité est fragile et dynamique. Il est compensé par les inhibiteurs physiologiques de la coagulation.

En fonction de la balance coagulation/fibrinolyse :

- Il peut se décompenser avec excès de coagulation en coagulation intravasculaire microthrombotique à l'origine du HELLP syndrome, infarctus placentaires avec retard de croissance intra-utérine voir mort fœtale in utéro, et microthromboses systémiques.
- Il peut se décompenser sur un mode hémorragique lorsque les facteurs de coagulations sont effondrés et la fibrinolyse exagérée : hématome rétro placentaire (HRP), hémorragie de la délivrance, hémorragies cérébrales, hématome sous capsulaire du foie facilités par des à-coups hypertensifs.

IV. EPIDEMIOLOGIE

L'hématome sous-capsulaire du foie (HSCF) décrit pour la première fois en 1844 par Abercombie [1] se définit par une collection sanguine sous la capsule de Glisson. C'est une complication grave de la prééclampsie et du HELLP syndrome.

La rupture secondaire de l'hématome en est la complication redoutable responsable d'un taux de mortalité maternelle de 50 à 75% et fœtale de 60 à 80% [2].

À travers onze observations d'HSCF, nous décrivons les aspects épidémiologiques, les circonstances de survenue, les modalités thérapeutiques et l'évolution de cette complication.

A. Fréquence

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

Onze cas d'hématome sous capsulaire du foie ont pu être identifiés chez 724 parturientes pré-éclaptiques et qui sont hospitalisée au sein du service de la réanimation mère-enfant du CHU Hassan II / FES pendant la période de notre étude.

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

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

B. Age de survenue

L'HSCF peut survenir à n'importe quel âge, mais avec une plus grande prédilection chez les femmes aux alentours de la trentaine, [14].

Tableau 10. Illustre la répartition des parturientes en fonction des tranches

Auteurs	Nombres de patientes selon les tranches d'âge				
	15-20	21-25	26-30	31-35	Plus de 35
Milan 2017[20]	-	-	-	1	-
Kinthala 2012[25]	-	-	-	1	-
Fat B.C 2011[22]	-	-	-	1	-
Mamouni 2011[3]	-	-	-	2	4
Kapan 2010[28]	-	-	-	1	-
Elyoussoufi 2006[4]	-	2	2	2	2
Mascarenhas2002[27]	-	-	3	-	-
Mahi 2001[29]	-	-	1	1	2
Notre série 2024	1	2	2	5	1

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

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

C. Gestité et parité

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

Tableau 11. Tableau comparant la parité lors de l'HSCF

Auteurs	Nombre de patientes selon la parité				
	I pare	II pare	III pare	IV pare	V pare
Milan 2017[1]	1	-	-	-	-
<u>Kinthala</u> 2012[25]	1	-	-	-	-
<u>Mamouni</u> 2011[3]	1	1	1	1	2
Kapan 2010 [28]	-	-	-	-	1
<u>Elyoussoufi</u> 2006[4]	2	1	3	1	1
<u>Mascarenhas</u> 2002 [27]	3	-	-	-	-
<u>Mahj</u> 2001 [2]	-	3	-	1	-
Notre série 2024	4	2	4	1	-

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

D. Age gestationnel et moment de survenue

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

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

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

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

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

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

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

E. Contexte de survenue

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

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

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

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

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

V. PHYSIOPATHOLOGIE

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

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

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

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

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

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

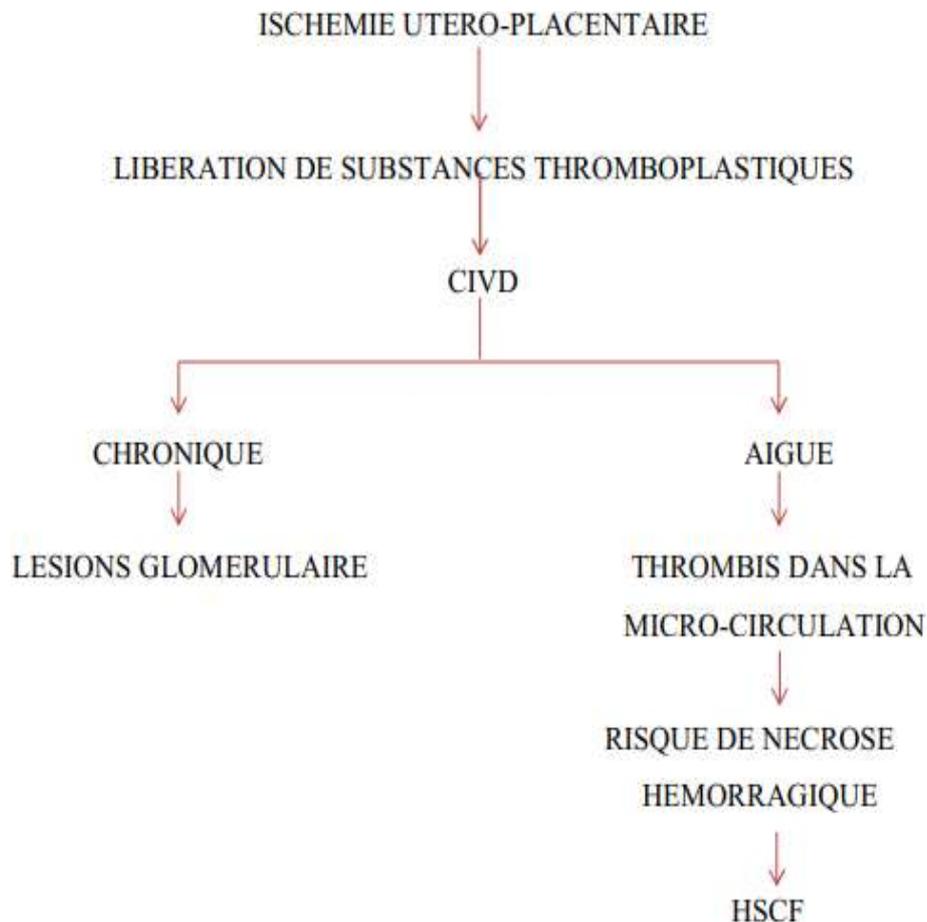


Figure 26. Les différentes étapes aboutissant à la nécrose hémorragique au cours d'HSCF

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

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

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

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

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

VI. ANATOMIE PATHOLOGIQUE

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

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

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

Les lésions hépatiques retrouvées sont celles du foie éclamptique. On note la présence de dépôts de fibrine dans les sinusoides péri-portaux dû à une coagulation intravasculaire, entraînant ainsi des foyers de nécrose péri-portale. Ces foyers de nécrose peuvent être isolés ou infiltrants, notamment à la périphérie aboutissant à la constitution de l'hématome qui finit par se rompre au voisinage du terme, rupture favorisée par les convulsions éclamptiques, les traumatismes minimes survenus au cours de l'expulsion et à la délivrance [38] Cet aspect de thrombus fibrinoïde n'est pas spécifique au foie et s'observe dans différents organes au cours de la pré-éclampsie: cerveau, poumon et rate, expliquant le décès par défaillance multiviscérale chez ces patientes [39].

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

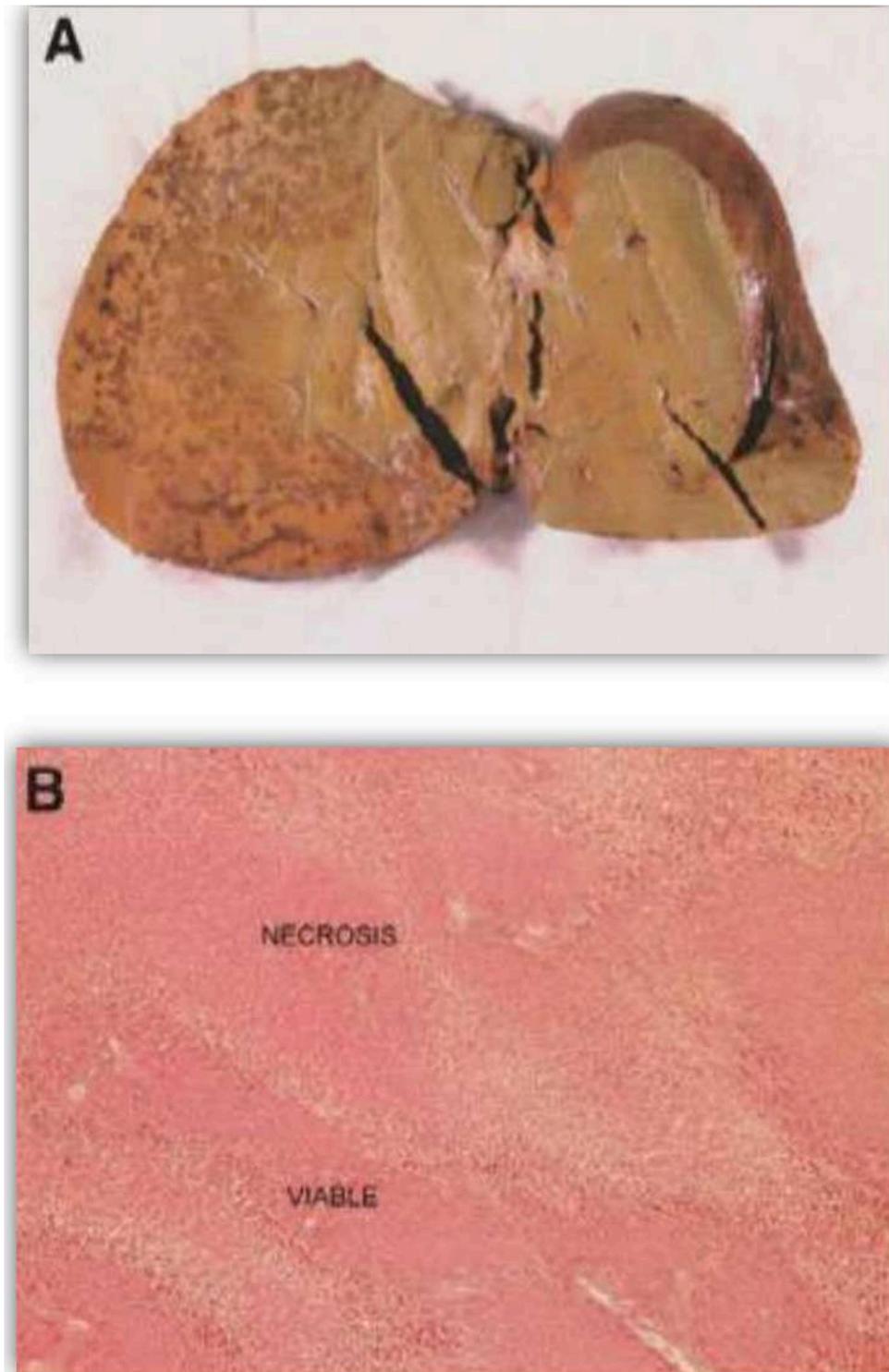


Figure 27.

- A. aspect macroscopique du foie éclamptique après hépatectomie [45]
- B. aspect microscopique montrant des plages de nécroses au sein du tissu hépatique[45].

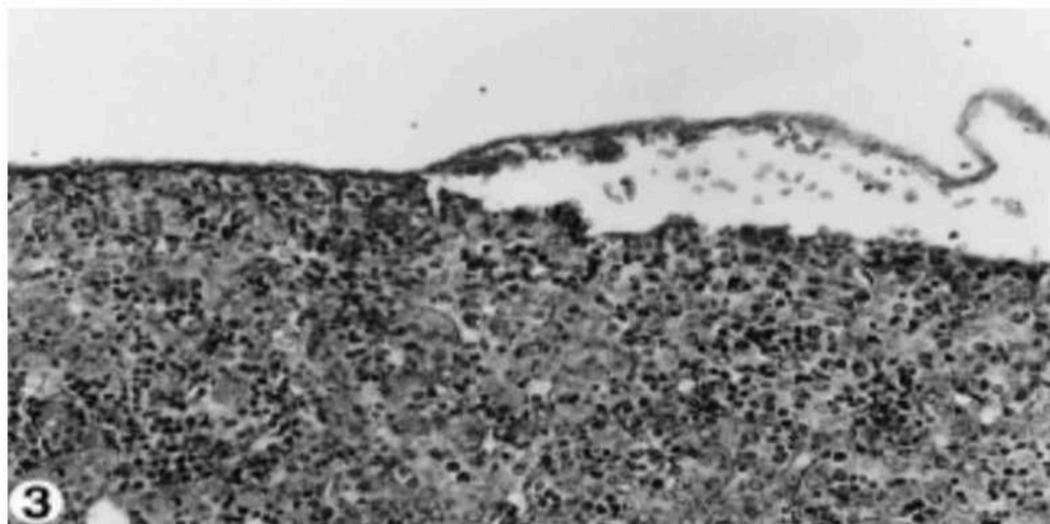
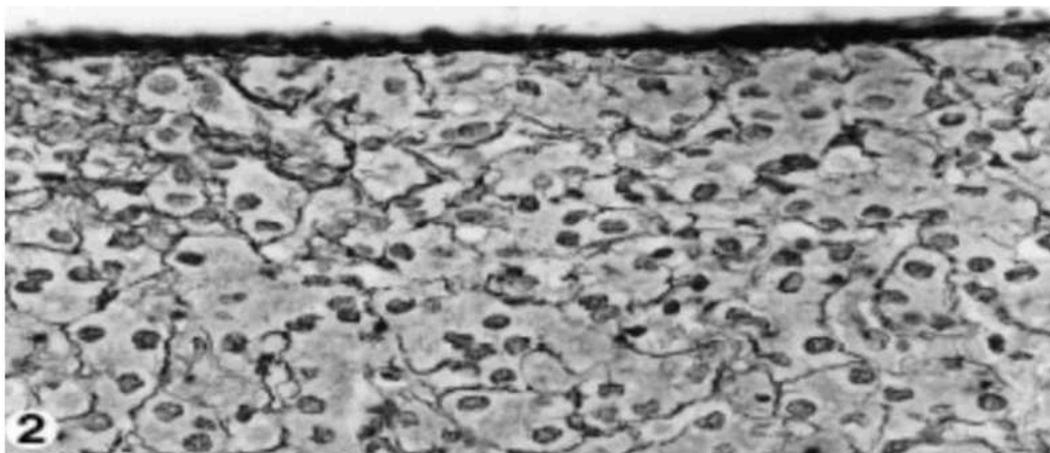
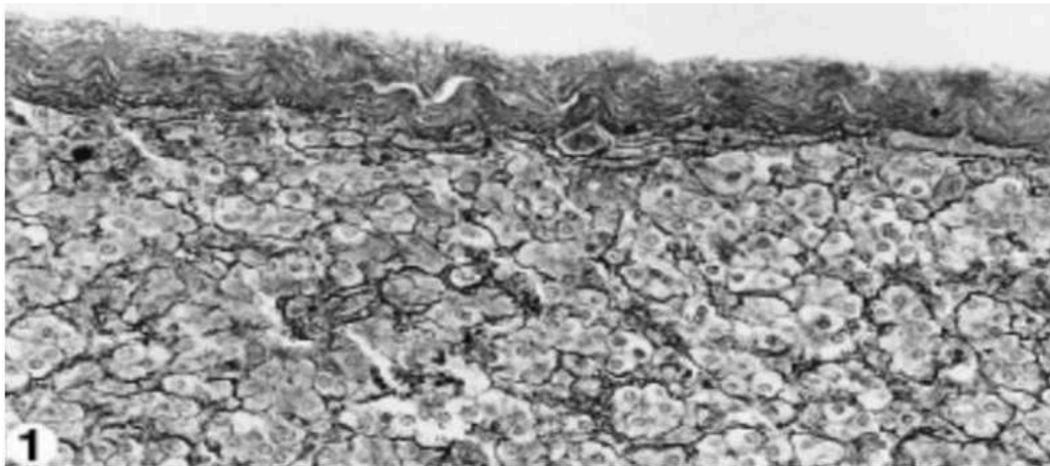


Figure 28. Aspect microscopique montrant les étapes de formation d'un HSCF foie séparant la capsule de Glisson du parenchyme hépatique [46].

VII. ETUDE CLINIQUE

Tous les auteurs s'accordent sur les défis posés par le diagnostic [4].

Le schéma évolutif de l'hématome sous-capsulaire du foie est généralement décrit en deux phases successives [41]:

- ▲ La première phase est caractérisée par la distension de la capsule de Glisson par un ou plusieurs hématomes, qui ont tendance à se fusionner.
- ▲ Dans un délai plus ou moins proche et en l'absence de traitement, survient la deuxième phase où la capsule de Glisson se rompt, se manifestant par une hémorragie interne. En parallèle avec les symptômes associés à la formation de l'hématome, des manifestations cliniques de prééclampsie sévère sont généralement observées. Celles-ci comprennent des céphalées en casque, des phosphènes, des acouphènes, des douleurs épigastriques en barre, des troubles visuels, une tension artérielle élevée, des réflexes ostéo-tendineux vifs et, dans certains cas, l'éclampsie. Ainsi, toutes les patientes de notre série présentaient à l'admission une protéinurie positive accompagnée d'une élévation de la tension artérielle dépassant les 140/90 mm Hg, à l'exception d'une patiente admise d'emblée en état de choc hémorragique.

F. HSCF NON ROMPU :

Le début se caractérise par des symptômes abrupts, notamment :

- ▲ Une douleur intense au niveau de l'épigastre ou de l'hypocondre droit, pouvant irradier vers l'épaule, le bas du dos ou la poitrine, souvent associée à une hépatomégalie douloureuse au toucher. Cette douleur persiste malgré l'utilisation d'analgésiques habituels et peut être

accompagnée de nausées, de vomissements, de difficultés respiratoires, de pâleur et de sensations de vertige. Elle constitue le principal indicateur.

▲ Des symptômes accentués de la prééclampsie : élévation de la tension artérielle, présence d'œdèmes, céphalées, troubles visuels, vertiges et parfois convulsions [2][42]. Le contexte prééclamptique peut varier en intensité selon les cas. Il est important de noter qu'il n'y a pas toujours de corrélation directe entre le degré de la prééclampsie et la sévérité des complications : une prééclampsie modérée peut entraîner des complications graves [43]. Des cas où une prééclampsie infraclinique précède le développement d'un hématome sous-capsulaire pendant la grossesse ont également été observés [44][45]. Sur le plan de l'examen physique, les signes sont souvent limités à l'apparition progressive d'une hépatomégalie douloureuse. Le diagnostic doit donc être envisagé en prenant en compte à la fois les signes cliniques évoqués précédemment et la présence de signes négatifs, tels que :

- ▲ Un utérus souple.
- ▲ Absence de saignements génitaux.
- ▲ Présence de battements cardiaques fœtaux.
- ▲ Absence de pathologie connue des annexes utérines. Face à ce tableau clinique, des examens complémentaires seront nécessaires pour confirmer le diagnostic.

G. HSCF ROMPU :

Le tableau clinique comporte :

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

L'examen physique note :

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

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

Dans notre série de onze cas, le diagnostic d' HSCF a été porté au stade de

rupturechez cinq cas, au cours de l'exploration chirurgicale des patientes pré-éclamptiques admise au bloc opératoire en urgence pour sauvetage fœtale ou bien maternelle. Ceci peut être expliqué par l'absence de suivi médical de grossesse ou bien par le retard diagnostique chez nos patientes. D'ailleurs 54% des grossesses n'étaient pas suivie et la pré-éclampsie n'était pas connue chez ses patientes suivies durant la grossesse.

VIII. ETUDE PARACLINIQUE

L'exploration paraclinique de l'hématome sous-capsulaire du foie comprend deux aspects cruciaux : l'imagerie et la biologie. Au stade où l'hématome n'est pas encore rompu, le diagnostic repose principalement sur les techniques d'imagerie. Cependant, après la rupture de l'hématome, le diagnostic est souvent établi lors d'une laparotomie exploratrice [60].

A. Imagerie :

L'imagerie est souvent complexe à réaliser en situation d'urgence en raison de l'état instable des patientes et de la rapidité avec laquelle le tableau clinique évolue. Barton et al. ont étudié l'utilité de l'imagerie hépatique dans le contexte du syndrome HELLP. Ils ont inclus 34 patientes présentant un syndrome HELLP, parmi lesquelles 33 ont subi une tomodensitométrie (TDM), quatre ont bénéficié d'une résonance magnétique (IRM) et cinq ont eu une échographie. Toutes ces patientes manifestaient cliniquement une douleur au niveau de l'hypocondre droit. Dans 45% des cas, les résultats radiologiques étaient anormaux, révélant la présence d'un hématome sous-capsulaire du foie ou d'une hémorragie intra-parenchymateuse [3][51].

1. Échographie abdominale :

En situation d'urgence, l'échographie abdominale est un examen essentiel pour poser le diagnostic. Non invasif pour le fœtus, rapide et facile à réaliser, il permet de confirmer la présence d'un hématome hépatique et de suspecter une éventuelle rupture en cas de présence d'un épanchement intra-péritonéal associé [52].

De plus, cet examen peut être répété facilement, ce qui le rend crucial pour le suivi des patientes après une abstention chirurgicale. L'échographie réalisée en urgence permet d'observer une image hypo ou anéchogène superficielle au niveau du foie, pouvant correspondre à une collection hématique sous la capsule de Glisson [52] ou à une hémorragie intra-parenchymateuse. Cependant, d'autres diagnostics différentiels sont possibles devant cette image, tels que le kyste hydatique du foie, l'abcès hépatique et les angiomes. De plus, la détection d'une hyper-échogénicité de la capsule de Glisson peut indiquer un début de décollement [53].

Il est intéressant de noter que des images échographiques suggérant la présence d'un hématome sous-capsulaire du foie peuvent apparaître avant l'apparition des symptômes cliniques et des anomalies biologiques de la prééclampsie [4].

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

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



Figure 29. Echographie abdominale montrant un hématome sous capsulaire du foie

2. Tomodensitométrie :

La tomodensitométrie hépatique, lorsqu'elle est envisageable sur le plan maternel et fœtal, offre une évaluation plus précise des lésions hépatiques, de leur localisation et de leur étendue [4]. Selon Manas [54], le scanner est plus fiable que l'échographie et fournit des informations plus détaillées. Il est actuellement reconnu pour sa capacité à détecter l'hémo-péritoine et à mettre en évidence les lésions hépatiques.

L'examen doit couvrir l'ensemble de la cavité abdominopelvienne, des sommets des coupes diaphragmatiques au cul-de-sac de Douglas. Il comprend des coupes avant et après l'injection intraveineuse de produit de contraste afin de distinguer les hématomes récents, spontanément hyperdenses mais de densité plus ou moins équivalente au parenchyme hépatique après injection [2].

La densité de la collection dépend de l'âge de l'hématome. En cas de saignement aigu, la collection sera généralement hyperdense par rapport au parenchyme hépatique normal et entourée d'un halo hypodense déformant les contours hépatiques. Cette hyperdensité est plus prononcée sans contraste.

L'hémo-péritoine est souvent observable sous forme de liquide péritonéal hyperdense autour du foie et de la rate [47]. Après les premières 72 heures, la collection devient progressivement hypodense et l'hématome développe une pseudo-capsule dans les 10 à 30 jours suivants [47].

Cependant, en raison de la rapidité avec laquelle le syndrome se développe, la tomodensitométrie est rarement réalisée en préopératoire, comme l'ont montré les travaux de BIS et WAXMAN [43], où seulement six cas sur 60 (10%) ont été diagnostiqués par TDM avant l'intervention chirurgicale.

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

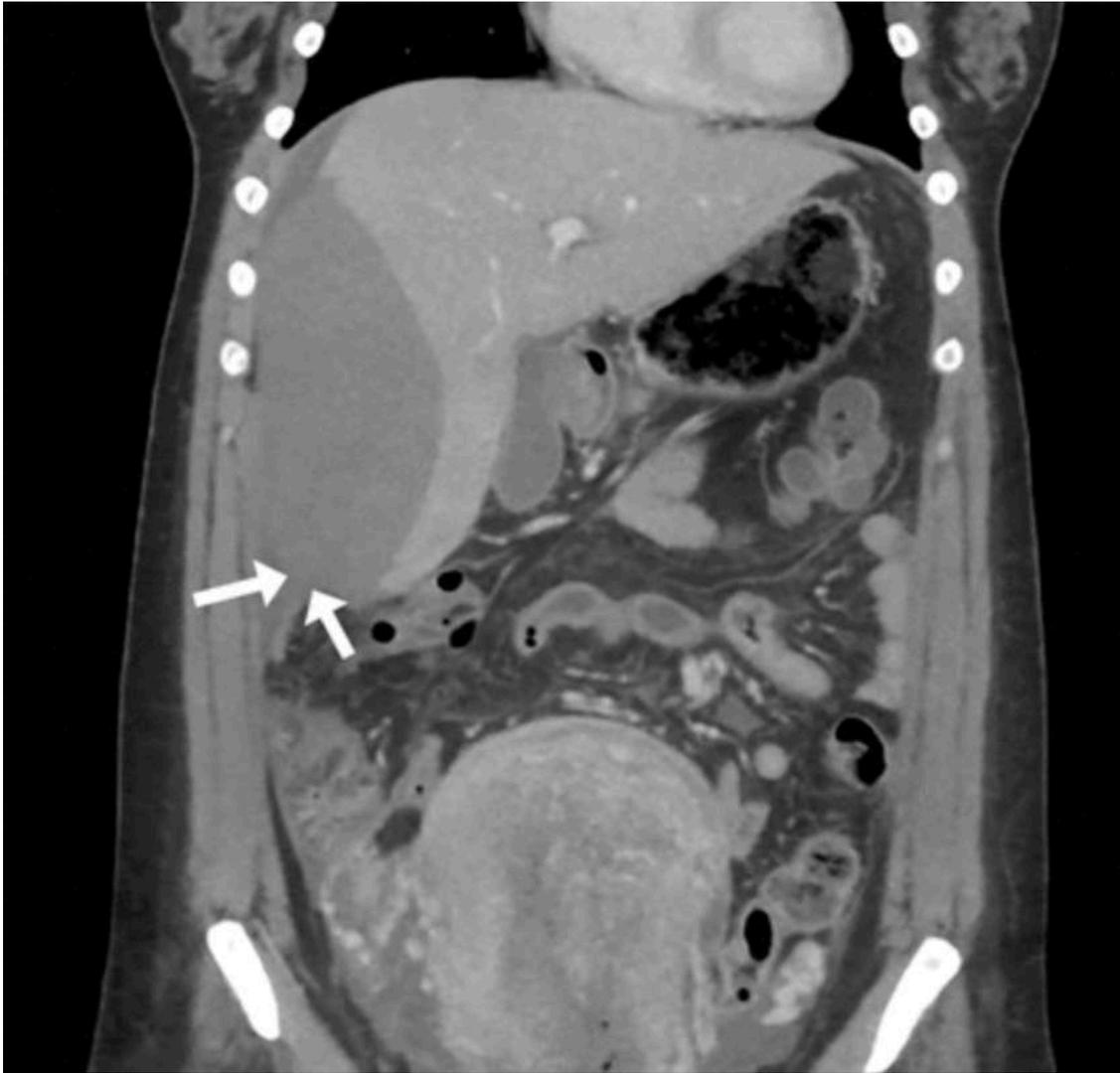


Figure 30. Tomodensitométrie frontale en phase portale chez une femme de 30 ans après une césarienne d'urgence à 39 semaines de grossesse, montrant un hématome sous-capsulaire du foie qui traverse la capsule hépatique (flèches) et qui longe la gouttetièrre paracolique droite. (107)

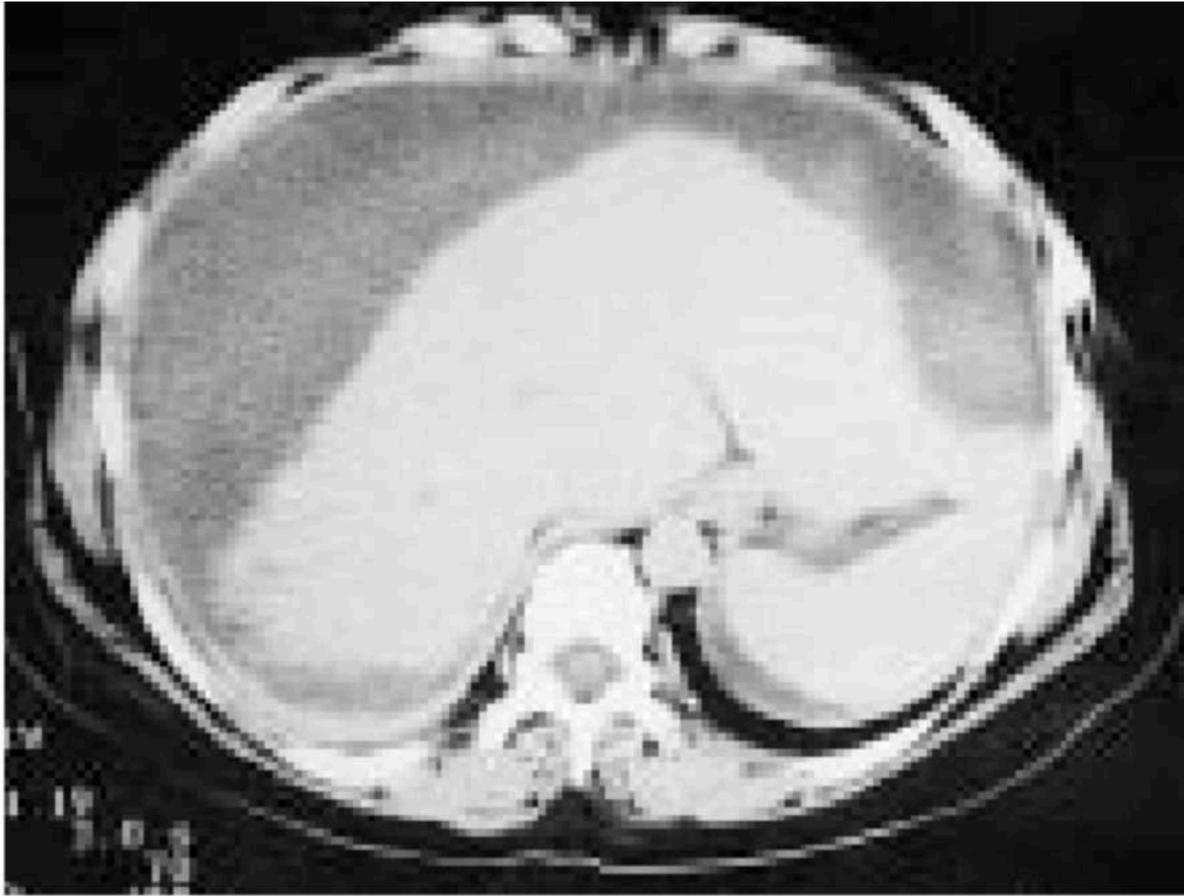


Figure 31. Le scanner abdominal montre un hématome sous-capsulaire du foie et de l'hémopéritoine. (108)



Figure 32. Scanner abdominopelvien sans et avec injection du PDC montrant un volumineux hématome sous capsulaire hépatique avec infarctus du foie droit (étoile).

3. Imagerie par Résonance Magnétique :

L'IRM abdominale peut être réalisée lors de la phase aiguë de l'hématome sous-capsulaire du foie (HSCF) et implique l'utilisation d'un protocole incluant des séquences de diffusion et une injection de gadolinium pour le contraste. Cependant, en raison de sa disponibilité limitée, de la nécessité d'une prise en charge rapide des patients en phase aiguë et de l'expertise spécialisée requise pour son interprétation, l'IRM n'est pas privilégiée pour le diagnostic initial en pratique courante.

De plus, sa réalisation peut être entravée par l'instabilité hémodynamique du patient ou l'incapacité à maintenir les apnées nécessaires à l'obtention d'images de qualité [55].

Néanmoins, l'IRM peut être utile lors du suivi pour réduire la répétition d'examens irradiants et fournir des informations complémentaires pour caractériser d'éventuelles lésions observées à la tomodensitométrie, ainsi que pour détecter secondairement d'autres lésions associées. Il est essentiel que sa réalisation n'entraîne pas de retard dans la prise en charge thérapeutique des patientes [52]. Dans notre série, aucune des patientes n'a bénéficié de cet examen.

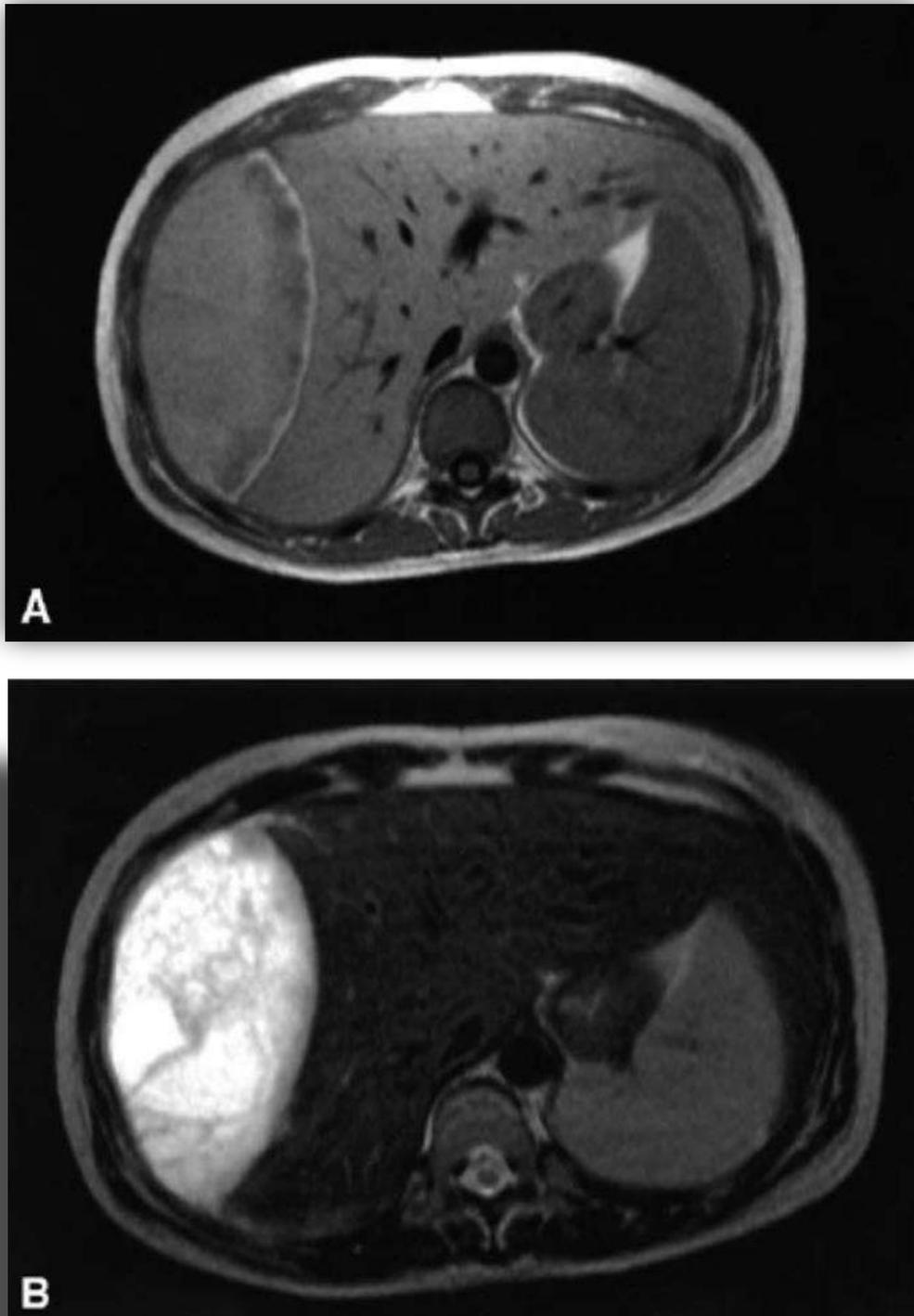


Figure 33. IRM abdominale en coupe axiale montrant : une image ovale du lobe droit du foie, hyper intense en T1 (B) et iso intense en T2 (A) évoquant un hématome sous capsulaire du foie droit [36].

4. Artériographie :

L'angiographie hépatique, bien que rarement réalisable en situation d'urgence, constitue une option privilégiée à la fois pour le diagnostic et le traitement lorsque les conditions cliniques le permettent [51][56]. Cette procédure permet de confirmer le diagnostic d'hématome sous-capsulaire du foie (HSCF) en présence de signes caractéristiques, tels qu'un espace clair entre la partie supérieure du foie et le diaphragme, un aspect en cupule de la surface hépatique lors de la phase hépatographique et l'étirement des branches de l'artère hépatique et de l'artère porte [41]. De plus, elle permet de visualiser une image lacunaire sous-capsulaire souvent hétérogène, une interruption de l'apport sanguin artériel ou des lacunes vasculaires [21], et de déterminer la topographie précise de la vascularisation artérielle hépatique en vue d'une éventuelle embolisation préalable à une intervention chirurgicale. Cependant, le délai nécessaire à la réalisation de cette procédure peut être préjudiciable en cas d'urgence extrême. Bien qu'elle puisse être utilisée pour surveiller l'évolution des lésions, démontrant ainsi la restauration de la perméabilité du parenchyme hépatique avec retour à la vascularisation normale, l'artériographie peut être avantageusement remplacée par des méthodes d'imagerie moins invasives, telles que l'échographie. Cette dernière peut être réalisée de manière répétée sans inconvénient majeur et permet de poursuivre un traitement conservateur [55].

B. Biologie :

L'analyse biologique permet de mettre en évidence à la fois l'ampleur de la perte sanguine et la présence éventuelle de troubles de la coagulation.

Le foie associé à la prééclampsie se caractérise par la présence simultanée d'une hémolyse, d'une thrombopénie et d'une cytolyse, qui sont des éléments constitutifs du syndrome HELLP.

Le diagnostic du syndrome HELLP reste sujet à débat, notamment en ce qui concerne les valeurs seuils considérées comme pathologiques. Ainsi, Sibai et al. proposent une définition stricte du syndrome afin de permettre une comparaison cohérente entre différentes études [24] :

- ▲ Une hémolyse est définie par la présence d'au moins deux des critères suivants: un taux de LDH supérieur à 600 UI/L, la présence de schizocytes ou une bilirubinémie totale supérieure à 12 mg/L.
- ▲ Une cytolyse est caractérisée par une activité sérique de l'ASAT supérieure à 70 UI/L.
- ▲ Une thrombopénie est définie par un taux de plaquettes inférieur à 100 000/mm³.
- ▲ Martin et al. ont établi une classification en fonction du degré de thrombopénie:
 - ▲ Classe 1 : taux de plaquettes inférieur ou égal à 50 000 par millimètre cube.
 - ▲ Classe 2 : taux de plaquettes compris entre 50 000 et 100 000 par millimètre cube.
 - ▲ Classe 3 : taux de plaquettes compris entre 100 000 et 150 000 par millimètre cube.

Cette équipe a également identifié des formes partielles du syndrome HELLP : EL (cytolyse isolée), HEL (hémolyse avec cytolyse), ELLP (hémolyse et thrombopénie), LP (thrombopénie isolée) [59]. Cependant, il persiste une controverse quant à l'intégration de tous ces profils biologiques incomplets dans le syndrome HELLP.

Une des principales difficultés diagnostiques réside dans la rapidité parfois fulgurante de l'évolution des anomalies biologiques [58].

De plus, Barton et Sibai ont observé qu'il n'y avait aucune corrélation entre la sévérité des anomalies biologiques hépatiques et l'étendue de l'hématome sous-

capsulaire du foie (HSCF). En revanche, ils ont constaté que la gravité de la thrombopénie était étroitement liée à l'étendue de l'HSCF [4][60].

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

1. Hémogramme :

L'analyse de la formule sanguine (NFS) permet d'évaluer la gravité de l'hémorragie, révélant une anémie plus ou moins sévère selon les cas.

- ↗ Le taux d'hémoglobine est souvent inférieur à 10 g/dL (dans notre série, la moyenne était de 6,1 g/dL).
- ↗ L'hématocrite est nettement réduit.
- ↗ La diminution du nombre de globules rouges accompagne celle de l'hémoglobine et de l'hématocrite.
- ↗ Par ailleurs, une hyperleucocytose est souvent observée en cas d'hématopéritoine, ce qui est en lien avec l'état de choc hémorragique.

2. Évaluation de l'hémostase :

Le bilan de coagulation standard, comprenant le taux de prothrombine, le temps de céphaline activée, le fibrinogène et les produits de dégradation de la fibrine, est habituellement normal en l'absence de coagulation intravasculaire disséminée (CIVD). Cependant, la CIVD survient dans 8 à 20 % des cas de syndrome HELLP [58]. Les caractéristiques de la CIVD comprennent une thrombopénie avec un taux inférieur à $100\ 000/\text{mm}^3$, un raccourcissement du temps de prothrombine (TP), un allongement du temps de céphaline activée (TCA), une diminution du taux de fibrinogène, une augmentation des D-dimères et des produits de dégradation de la fibrine.

3. Évaluation de l'hémolyse :

Le diagnostic d'hémolyse est généralement posé en observant une baisse de l'hématocrite et de l'hémoglobine, la présence d'hémoglobinurie, une diminution de l'haptoglobine, une élévation de la bilirubine et des LDH. L'examen du frottis sanguin révèle des érythroblastes circulants, des cellules basophiles exagérées, des hématies de petite taille, des réticulocytes et surtout des schizocytes et des hématies altérées, confirmant ainsi le caractère périphérique de l'hémolyse. Malgré cela, certains critères diagnostiques de l'hémolyse ne sont pas toujours concluants, car l'hémolyse est un paramètre fluctuant.

Les anomalies biologiques ne sont pas toujours synchronisées, et un décalage de quelques jours entre les perturbations de deux paramètres de la triade paroxystique ne devrait pas exclure le diagnostic. Bien que la présence de schizocytes sur le frottis sanguin soit un signe d'hémolyse, ils peuvent être causés par d'autres facteurs. De plus, l'augmentation du taux de bilirubine ou des LDH n'est pas spécifique et peut être présente simultanément ou successivement [24].

4. Évaluation rénale :

Sur le plan rénal, il n'y a pas de signes spécifiques, mais on observe fréquemment les marqueurs biologiques de la prééclampsie, tels que l'albuminurie et l'hyperuricémie [61]. L'insuffisance rénale est une complication rare de la prééclampsie, souvent associée à une atteinte multi-viscérale. La prévalence de l'insuffisance rénale aiguë au cours de la prééclampsie sévère est estimée entre 0,8 et 7,4 %, et peut atteindre 8 à 31 % en cas de syndrome HELLP [62]. L'insuffisance rénale aiguë, qu'elle soit fonctionnelle ou organique, dans le cadre d'une défaillance multi-viscérale due à un choc hémorragique, est souvent observée.

5. Évaluation hépatique :

Les altérations des fonctions hépatiques se manifestent par une élévation des taux de transaminases. Dans notre série, la moyenne des taux d'ASAT était de 495 UI/L et celle des taux d'ALAT était de 329 UI/L. Il convient de noter que l'ampleur de cette augmentation des transaminases ne permet pas de déterminer la présence ou la gravité de l'hématome [63]. L'isomère α de la glutamyl transférase (α GT), sécrété par les hépatocytes, semble être un marqueur plus sensible de l'atteinte hépatique en raison de sa demi-vie très courte (deux heures). L'élévation du taux de l'activité sérique de l' α GT précède celle des transaminases [59].

Dans l'ensemble, l'analyse biologique a révélé :

- ▲ Un syndrome HELLP chez toutes les patientes de notre étude, dont sept présentaient un syndrome HELLP complet.
- ▲ Quatre patientes ont été classées en syndrome HELLP de classe I, quatre en classe II, tandis que les deux restantes étaient classées en classe III.
- ▲ Une insuffisance rénale aiguë a été observée chez cinq patientes.

IX. Complications :

L'hématome sous-capsulaire du foie (HSCF), comme mentionné précédemment, est l'une des complications obstétricales les plus redoutables. De même, ses complications présentent un risque majeur, et le pronostic dépend principalement de la précocité du diagnostic.

A. Complications maternelles :

1. Choc hémorragique :

Il s'agit de la complication la plus grave, étant la principale cause de mortalité maternelle [45] [64]. Cette gravité s'explique par la fréquence des troubles de la coagulation associés à l'hématome, rendant souvent l'hémorragie résistante aux traitements médicaux et chirurgicaux. Dans la plupart des cas, malgré le drainage et les interventions médicales pour corriger la coagulopathie, le saignement persiste, conduisant à une évolution vers une défaillance multi-viscérale qui complique la prise en charge thérapeutique. Deux patientes de notre étude ont présenté cette complication, avec une évolution fatale.

2. Complications hépatiques :

Cela inclut principalement l'insuffisance hépatique aiguë due à un choc hépatique, avec ses conséquences implicites telles que l'hypoglycémie, l'aggravation des troubles de la coagulation et l'hypoalbuminémie. L'extension des lésions histologiques et la multiplicité des foyers de dilacération parenchymateuse réduisent la capacité fonctionnelle du foie. Le traitement chirurgical doit donc être le plus conservateur possible, en tenant compte de cette diminution de la fonction hépatique. Aucune patiente de notre série n'a présenté d'insuffisance hépatocellulaire.

3. Les complications pulmonaires :

Les complications pulmonaires comprennent :

- Les épanchements pleuraux, souvent unilatéraux ou bilatéraux, fréquents mais généralement de bon pronostic, d'origine exsudative et probablement liés à l'inflammation sous-phrénique associée à l'hématome [64].

- L'œdème pulmonaire, moins fréquent mais plus délicat à traiter et avec un pronostic moins favorable, pouvant survenir en cas de prééclampsie ou de HELLP syndrome.
- Les pneumonies, principalement nosocomiales pendant la phase de réanimation, contribuent également aux défaillances multi-viscérales [65]. Ces complications pulmonaires peuvent entraîner une insuffisance respiratoire aiguë, potentiellement fatale [65]. Dans notre série, trois patientes ont développé des épanchements pleuraux pendant leur séjour en réanimation. La première a présenté un épanchement pleural gauche de faible abondance, la deuxième un épanchement pleural droit de grande abondance nécessitant une ponction pleurale évacuatrice et un traitement antibiotique, et la troisième deux foyers basaux droit et gauche avec répercussion sur la mécanique ventilatoire nécessitant une ventilation non invasive et une antibiothérapie pour une pneumonie acquise sous ventilation mécanique à *Staphylococcus epidermidis*. De plus, Barendregt [66] a décrit un cas inhabituel d'hémothorax associé à un état de choc, sans explication évidente autre que l'anomalie constitutionnelle du diaphragme permettant l'effusion de sang abdominal dans la cavité thoracique.

4. Le risque de rupture hépatique différée :

Dans les cas où l'hématome reste intact après l'accouchement, il est important de noter que la rupture peut survenir après un laps de temps considérable. Par exemple, Lavry [67] a rapporté un cas de rupture survenue six semaines après l'accouchement. Dans notre série, quatre patientes ont présenté une rupture hépatique précoce pendant la période périnatale, toutes admises pour rupture de leur hématome sous-capsulaire du foie.

5. Les insuffisances rénales aiguës :

Dans la plupart des cas, les insuffisances rénales aiguës sont d'origine fonctionnelle, résultant d'une hypovolémie prolongée et d'une perfusion rénale insuffisante. Cette insuffisance rénale peut être légère, avec récupération rapide de la diurèse en quelques heures, ou plus grave avec développement d'une nécrose tubulaire aiguë en cas de collapsus prolongé. Dans les cas graves, des nécroses corticales peuvent survenir, entraînant une insuffisance rénale chronique. Des cas de greffe rénale dans ce contexte ont été rapportés [64].

Dans notre étude, cinq patientes ont développé une insuffisance rénale, dont trois ont été associées à une défaillance multi-viscérale causée par un état de choc hémorragique, tandis que les deux autres étaient liées à la pré-éclampsie. Seule une patiente a nécessité une hémodialyse, avec une évolution défavorable malgré deux séances.

6. Les complications infectieuses :

Elles surviennent principalement en post-opératoire ou pendant la période de réanimation. Elles ont principalement une origine nosocomiale, mais sont exacerbées par l'immunodéficience fréquemment associée au HELLP syndrome, affectant notamment l'immunité cellulaire médiée par les lymphocytes B et T, persistant jusqu'à quinze jours après la résolution clinique de la pré-éclampsie. Outre les agents pathogènes nosocomiaux, d'autres agents opportunistes peuvent se développer. Les infections les plus courantes sont respiratoires, urinaires ou liées aux cathéters veineux. Nous avons observé trois cas de complications infectieuses dans notre série:

- Une pneumonie nosocomiale sous ventilation non invasive (VNI).
- Une infection urinaire.
- Une bactériémie.

7. Les saignements gastro-intestinaux :

Ils sont également observés en raison de la microangiopathie affectant la fragilité de l'appareil digestif. Plusieurs cas d'hémorragies digestives ont été signalés dans ce contexte, souvent de gravité sévère et parfois mortels. La persistance du saignement peut être expliquée par l'hypertension artérielle et les troubles de la coagulation associés. Il est donc crucial d'instaurer un traitement anti-ulcéreux préventif de manière systématique dans la prise en charge de ces patientes.

8. D'autres complications maternelles :

Elles peuvent survenir en postopératoire. Smith rapporte que la fièvre modérée est la complication la plus fréquente (observée chez 7 patientes sur 7), mais elle ne dépasse jamais 38,5°C et est attribuable à la résorption du sang coagulé. Cependant, il est important de surveiller attentivement toute fièvre, car elle peut être le signe de complications infectieuses. Majerus décrit un cas de thrombose des veines sous-clavière et jugulaire en postopératoire, sans fournir de détails sur les paramètres du bilan de coagulation ou sur la présence éventuelle de facteurs antiagrégants ou de voies veineuses centrales homolatérales. Dans notre série, une patiente a présenté une thrombose de la veine cave inférieure.

Dans un cas particulièrement rare impliquant un hématome sous-capsulaire grave nécessitant une greffe hépatique d'urgence avec un clampage aortique prolongé, Hunter a rapporté une neuropathie des extrémités avec évolution favorable. Enfin, Kinthala a signalé un cas de HELLP syndrome avec hématome sous-capsulaire du foie entraînant une tamponnade cardiaque, apparemment due à la compression extra-péricardique de l'oreillette droite par l'hématome hépatique.

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



Figure 34. TDM en coupe frontale (A) et en coupe sagittale (B) montrant un hématome sous capsulaire du foie provoquant une compression extrinsèque sur la veine cave inférieure, et une pleurésie droite.

Au cours de notre étude, deux patiente hospitalisées pour traiter un hématome sous-capsulaire du foie, ont présenté plusieurs complications pendant leur séjour dans notre établissement. Ces complications comprenaient une infection respiratoire, une infection urinaire, une infection génitale basse, ainsi que des troubles de l'hémostase.

B. Complications fœtales et néonatales :

1. Complications associées à la prématurité : Les principaux problèmes rencontrés sont l'hypotrophie fœtale, qui est souvent accompagnée d'un taux élevé de mortalité prénatale, ainsi que la maladie des membranes hyalines [50].

2. Complications liées au contexte de dysgravidie : Il est courant d'observer un retard de croissance intra-utérin, entraînant une hypotrophie néonatale. La mort fœtale in utero n'est pas rare, surtout après la rupture de l'hématome. De plus, des complications telles que la thrombopénie, la leuco-neutropénie et/ou la CIVD surviennent fréquemment au cours de la phase néonatale précoce [72].

Dans notre étude, nous avons observé :

- 5 cas de mort fœtale in utero, dont trois ont eu lieu après la rupture de l'hématome.
- Aucun cas de prématurité n'a été enregistré.

X. TRAITEMENT : [73, 75].

A. Objectif :

Les approches thérapeutiques demeurent indéterminées et doivent tenir compte à la fois de l'état hémodynamique de la patiente et de l'intégrité de la capsule de Glisson. Le traitement repose sur une approche multidisciplinaire et comprend trois principaux aspects :

- ↗ Une réanimation pré, per et post-opératoire visant à stabiliser la pression artérielle, à contrer les effets du choc cardiovasculaire et ses répercussions, à rectifier les troubles de la coagulation et à prévenir les complications post-opératoires ;
- ↗ L'accouchement doit être réalisé dans les délais les plus brefs ;
- ↗ Un traitement de l'hématome sous-capsulaire du foie.

B. Méthodes :

1. Réanimation :

1.1. Traitement du choc hémorragique :

Il est impératif de restaurer rapidement le volume sanguin, d'assurer une oxygénation adéquate, de compenser la perte de sang et de contrôler l'hémorragie par des mesures d'hémostase chirurgicale.

a. Oxygénothérapie et ventilation :

L'administration d'oxygène est systématique, tandis que l'intubation et la ventilation mécanique sont recommandées en présence de troubles de la conscience, de crises convulsives récurrentes et lors d'une intervention chirurgicale d'urgence. Outre l'amélioration de l'oxygénation, cette approche prévient également le syndrome d'inhalation.

b. Gestion du volume vasculaire :

La restauration du volume vasculaire est généralement considérée comme nécessaire dès l'apparition de signes cliniques d'hypovolémie. Tant que le saignement n'est pas contrôlé, il est logique de maintenir une certaine hypotension artérielle, qualifiée de "permissive", avec pour objectif une pression artérielle systolique entre 80 et 90 mm Hg ou une pression artérielle moyenne entre 60 et 65 mm Hg.

Cela permet de limiter le remplissage vasculaire et la dilution des facteurs de coagulation et des plaquettes. Une élévation excessive de la pression artérielle peut également favoriser la reprise du saignement. Cependant, aucune étude contrôlée n'a encore confirmé que l'application de ce concept réduisait la mortalité.

Le niveau optimal d'hypotension permissive, permettant de limiter le saignement sans causer d'effets néfastes, reste sujet à débat, en particulier chez les patientes souffrant d'hypertension chronique. Les cristalloïdes sont recommandés en première intention lors de la prise en charge initiale du choc hémorragique.

Il n'existe actuellement pas suffisamment de données pour soutenir l'utilisation de colloïdes dans ce contexte, et des effets indésirables, notamment une insuffisance rénale et des troubles de la coagulation, ont été associés à leur utilisation.

L'efficacité du remplissage vasculaire est évaluée cliniquement, en observant l'amélioration puis la disparition des signes d'hypovolémie (anomalies de la fréquence cardiaque, de la pression artérielle, de la conscience et de la diurèse). Il est important de noter que la persistance d'une faible diurèse peut être le signe d'une insuffisance rénale aiguë organique plutôt que d'une hypovolémie persistante.

c. Transfusion de concentrés de globules rouges :

La transfusion s'effectue généralement après le remplissage vasculaire et doit être compatible en termes de groupe sanguin et de rhésus, sauf en cas de groupe O rhésus négatif. En règle générale, une unité de concentré de globules rouges élève

l'hémoglobine d'environ 1 g/dL. L'objectif est de maintenir le taux d'hémoglobine entre 7 et 9 g/dL. Les complications liées à une transfusion massive, telles que l'hypothermie, la dyskaliémie et les troubles de la coagulation, doivent être anticipées.

d. Agents vasoactifs :

Après le remplissage vasculaire, les vasopresseurs sont utilisés en cas d'hypotension persistante. La noradrénaline est généralement le premier choix de vasopresseur, administrée de préférence par voie veineuse centrale. En cas d'urgence et en attendant la mise en place d'un accès central, une voie périphérique peut être utilisée. Dans notre étude :

- ↗ Toutes les patientes ont été surveillées de manière standard, quatre d'entre elles bénéficiant d'une surveillance invasive en plus de la surveillance standard.
- ↗ Trois des quatre patientes ayant présenté une rupture d'hématome ont reçu des agents vasoactifs.
- ↗ Toutes les parturientes ont reçu une transfusion de globules rouges.
- ↗ L'intubation et la ventilation ont été réalisées chez quatre patientes, soit en cas de césarienne en urgence pour sauver la mère ou le fœtus chez trois patientes, soit en raison d'une détresse hémodynamique grave dans le contexte d'un choc hémorragique chez l'autre patiente.

1.2. Correction des anomalies de l'hémostase [75][76][77].:

La principale complication est la coagulation intravasculaire disséminée (CIVD), pouvant être déclenchée par plusieurs facteurs tels que la pré-éclampsie, une insuffisance hépatique aiguë ou simplement un choc hypovolémique. Le traitement des anomalies de l'hémostase implique à la fois une approche étiologique, en traitant la pré-éclampsie et le syndrome HELLP, et une approche symptomatique substitutive.

Le traitement substitutif consiste à transfuser des plaquettes, à perfuser du plasma frais congelé et du fibrinogène afin de restaurer un potentiel hémostatique sûr. La consommation des facteurs de coagulation est un facteur déterminant du risque hémorragique associé à la CIVD. Bien que les niveaux optimaux pour garantir un potentiel hémostatique sûr fassent l'objet de débats, il est essentiel, lors de CIVD obstétricales, de maintenir un taux plaquettaire supérieur à 30 000/mm³, un temps de prothrombine supérieur à 30% et un taux de fibrinogène supérieur à 1 g/L.

L'héparinothérapie n'est pas recommandée pendant la phase aiguë des CIVD chez les femmes enceintes, car son efficacité n'a pas été prouvée et elle comporte un risque hémorragique potentiellement accru. Le traitement anti-fibrinolytique à base d'acide tranexamique est recommandé, car il a démontré son utilité dans les situations hémorragiques en réduisant la nécessité de transfusion et en améliorant le pronostic.

Quant au facteur VII activé recombinant, bien qu'il puisse être utilisé dans les hémorragies graves du post-partum non contrôlées par un traitement obstétrical, il n'est pas indiqué dans le contexte des CIVD obstétricales. Dans notre étude :

- ↗ Deux patientes ont reçu une perfusion de fibrinogène.
- ↗ Une patiente a été transfusée avec du facteur VII.
- ↗ Quatre patientes ont reçu une transfusion de plasma frais congelé en raison d'une hémorragie active importante.
- ↗ Aucun cas de CIVD n'a été observé.

1.3. Stabilisation de l'état en cas d'éclampsie :

L'objectif principal est de stopper les crises convulsives et de les prévenir, de contrôler la pression de perfusion cérébrale et de lutter contre l'hypertension intracrânienne (HTIC) afin de prévenir toute souffrance et ischémie cérébrale. L'agent

anticonvulsivant idéal doit avoir une action rapide, une durée d'action prévisible et un index thérapeutique élevé.

a. Traitement des crises convulsives : [78]

Le traitement de la crise convulsive aiguë repose sur des mesures de réanimation classiques: libération des voies respiratoires, oxygénothérapie et administration d'anticonvulsivants. Deux approches sont couramment utilisées: l'approche anglo-saxonne privilégiant le sulfate de magnésium et l'approche française recourant aux benzodiazépines (diazépam ou clonazépam).

En cas de persistance des crises convulsives, de altération de la conscience ou de détresse respiratoire, une anesthésie générale avec induction rapide et intubation trachéale peut s'avérer nécessaire. Dans ce contexte, le thiopental, un barbiturique à action rapide, est le choix d'hypnotique privilégié en raison de ses propriétés anticonvulsivantes et de son autorisation de mise sur le marché (AMM) chez les femmes enceintes. Son coût abordable en fait la solution la plus couramment utilisée dans notre pratique clinique.

b. Prévention primaire : [79] [80]

Le sujet de la prévention de l'éclampsie suscite un débat animé. Certaines équipes médicales adoptent une approche prophylactique en prescrivant systématiquement un traitement anticonvulsivant dans les cas sévères de pré-éclampsie. D'autres estiment que le contrôle de l'hypertension artérielle est suffisant pour prévenir les crises.

La plus grande étude randomisée sur la prévention primaire de l'éclampsie par le sulfate de magnésium est le Magpie Trial. Cette étude, menée sur 10 141 patientes pré-éclamptiques de 33 pays différents, enceintes ou dans les premières 24 heures suivant l'accouchement, a montré une réduction de 58 % du risque d'éclampsie avec

le sulfate de magnésium par rapport au placebo. Bien que cette étude ait également révélé une diminution non significative de la mortalité maternelle, aucune différence n'a été observée en ce qui concerne le risque de décès fœtal et néonatal.

Selon les dernières recommandations d'experts, la prévention primaire de l'éclampsie est recommandée en cas de pré-éclampsie sévère avec des signes neurologiques persistants tels que des céphalées réfractaires, des troubles visuels et des réflexes ostéo-tendineux poly-cinétiques.

c. Prévention secondaire : [78,81,82]

Le sulfate de magnésium est le traitement de référence pour prévenir la récurrence des crises après la première crise d'éclampsie. Comparé au diazépam, le sulfate de magnésium est associé à une réduction de la mortalité maternelle, à une diminution de la récurrence des crises et à de meilleurs scores d'Apgar pour les nouveau-nés.

Le mécanisme d'action exact du sulfate de magnésium dans le contexte de l'éclampsie n'est pas entièrement compris, mais il est suggéré qu'il agit en antagonisant le récepteur N-méthyl-D-aspartate ou en exerçant un effet inhibiteur calcique.

Le protocole recommandé consiste en une administration intraveineuse d'une dose de charge de 4 g de sulfate de magnésium sur une période de 20 minutes, suivie d'une perfusion continue de 1 g/h pendant 24 heures après la dernière crise. En cas de récurrence, une dose supplémentaire de 1,5 à 2 g peut être administrée.

Les effets indésirables du sulfate de magnésium sont liés à sa concentration plasmatique. La concentration thérapeutique se situe entre 2 et 3 mmol/L, et tout signe de surdosage, notamment la disparition des réflexes ostéo-tendineux, nécessite une diminution ou un arrêt de la perfusion de sulfate de magnésium et la vérification de la magnésémie.

Dans notre expérience, une patiente a d'abord reçu du diazépam, puis du sulfate de magnésium (dose de charge et d'entretien) pour traiter sa crise convulsive survenue en post-partum.

1.4. Contrôle de l'hypertension artérielle : [23][78][83].

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

Une diminution importante et rapide de la pression artérielle peut entraîner une diminution du débit sanguin utéro-placentaire et cérébral. Il est recommandé de réduire la pression artérielle de 20 % par rapport aux valeurs initiales au cours de la première heure. L'objectif est de maintenir une pression artérielle systolique entre 140 et 150 mm Hg et une pression artérielle diastolique entre 90 et 100 mm Hg.

a. Inhibiteurs calciques :

Les inhibiteurs calciques sont des vasodilatateurs artériels agissant sur la musculature lisse artérielle. Deux molécules de la classe des dihydropyridines sont utilisées en obstétrique : la nicardipine (Loxen®) et la nifédipine (Adalate®). La nicardipine est le choix privilégié de la Société française d'anesthésie et de réanimation pour le contrôle des accès hypertensifs incontrôlés et en cas d'éclampsie. Elle est administrée par voie intraveineuse à une dose de 0,5 à 1 mg/heure, jusqu'à un maximum de 6 mg par heure, ou par voie orale à raison de 1 à 2 comprimés de 50 mg par jour.

b. Bêtabloquants et alpha-bêta-bloquants :

Les bêtabloquants traversent facilement la barrière placentaire, ce qui peut entraîner des manifestations néonatales en cas d'administration immédiate en antépartum, telles que l'hypoglycémie, la bradycardie, voire exceptionnellement une défaillance cardiaque avec hypotension artérielle en cas de forte posologie. Ils peuvent être utilisés sans danger après l'extraction fœtale.

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

c. Antihypertenseurs centraux :

L'alpha méthyl dopa est un antihypertenseur central couramment utilisé pendant la grossesse pour réduire le tonus vasoconstricteur sympathique. La posologie recommandée varie généralement de 2 comprimés de 250 mg à 3 comprimés de 500 mg. Cependant, son efficacité peut être variable dans les formes les plus sévères de la maladie, ce qui en fait un traitement moins adapté dans ces cas.

d. Dihydralazine :

La dihydralazine a longtemps été considérée comme la molécule de référence en raison de son action vasodilatatrice artérielle. Cependant, en raison de son ancienneté et de ses effets secondaires, elle est désormais remplacée par des molécules présentant moins d'effets indésirables, telles que les inhibiteurs calciques.

Dans notre contexte, nous avons utilisé chez toutes nos patientes deux familles d'antihypertenseurs, à savoir les inhibiteurs calciques et les antihypertenseurs centraux, en raison de la non-disponibilité des autres options, souvent en bithérapie. La nicardipine est le seul antihypertenseur prescrit par voie intraveineuse.

1.5. Corticothérapie et syndrome HELLP : [84]

En présence du syndrome HELLP, l'utilisation de corticoïdes peut être bénéfique. Ces médicaments contribuent à réduire la thrombopénie, à atténuer la cytolyse hépatique et à renforcer la paroi capillaire. Cependant, en situation d'urgence, il est rare qu'une cure complète puisse être administrée.

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

La micro-angiopathie généralisée de la pré-éclampsie sévère peut être assimilée à une réaction inflammatoire systémique, caractérisée par une exacerbation de l'état pro-inflammatoire normal pendant la grossesse. Cette réaction implique l'activation des leucocytes, des érythrocytes, des plaquettes, ainsi que des systèmes du complément et de la coagulation. Dans ce contexte, l'utilisation des corticoïdes, avec leurs propriétés anti-inflammatoires et immunosuppressives, semble être une approche logique.

b. La corticothérapie à visée fœtale :

Pour favoriser la maturation pulmonaire fœtale et améliorer le pronostic néonatal, l'administration de corticoïdes doit être effectuée immédiatement après l'admission, avant la 34^{ème} semaine de gestation, si le pronostic vital maternel ou fœtal n'est pas engagé. Le protocole le plus couramment utilisé pour accélérer la maturité pulmonaire fœtale est l'administration de deux doses de 12 mg de bétaméthasone par voie intramusculaire, à 24 heures d'intervalle.

c. La corticothérapie à visée maternelle :

En anténatal :

Le HELLP syndrome constitue une nouvelle indication pour l'utilisation des corticoïdes, bien que leur efficacité et leur tolérance dans ce contexte restent à confirmer sur le plan scientifique. Il n'est pas précisé dans quelles situations précises

du HELLP syndrome les corticoïdes pourraient être bénéfiques, mais ils semblent plus susceptibles d'avoir un impact positif dans les formes sévères. Des études ont suggéré que l'administration de fortes doses de corticoïdes pourrait réduire la morbidité maternelle, bien que des preuves solides manquent pour recommander leur utilisation systématique.

Après l'accouchement :

Dans le post-partum, lorsque le HELLP syndrome peut apparaître ou s'aggraver, l'indication des corticoïdes reste incertaine, car la résolution de la micro-angiopathie spécifique à la grossesse passe généralement par la fin de la grossesse.

Pour réduire les complications du HELLP syndrome et raccourcir la durée de séjour en unité de soins intensifs, certains ont examiné l'efficacité d'une corticothérapie post-partum pour corriger les paramètres biologiques en limitant la destruction périphérique des plaquettes.

Malgré plusieurs essais contrôlés publiés depuis l'étude initiale de Magann et al., les données actuelles demeurent insuffisantes pour recommander systématiquement une corticothérapie dans le post-partum, car aucun bénéfice significatif en termes de réduction de la morbidité liée au HELLP syndrome n'a été démontré. Les revues de la Cochrane Database Systemic Reviews ont conclu de manière similaire pour les essais thérapeutiques du HELLP syndrome post-partum par rapport à ceux menés en pré-partum. Il serait donc pertinent de mettre en place des essais contrôlés multicentriques avec des effectifs conséquents afin de répondre à cette question. Dans notre étude, étant donné que tous les cas ont été admis principalement en post-partum et en raison de l'urgence des cas rompus, nous n'avons pas eu recours à la corticothérapie, que ce soit pour la mère ou le fœtus.

2. Le traitement obstétrical : [32] [56] [85].

Le traitement obstétrical du syndrome HELLP avec hématome sous-capsulaire du foie (HSCF) nécessite une interruption immédiate de la grossesse en cas de survenue avant l'accouchement. Lorsque le diagnostic est établi en antépartum, une extraction fœtale par césarienne est recommandée. Bien qu'il n'existe pas de recommandations officielles clairement définies, la plupart des articles de la littérature s'accordent sur la nécessité d'une naissance urgente en cas de complication du HELLP syndrome avec un HSCF. Une attitude expectative est rarement envisagée, compte tenu du risque élevé de rupture de l'HSCF et de la mortalité materno-fœtale qui dépasse 50%.

Quant à la voie d'accouchement, aucune étude n'a comparé le devenir des patientes accouchant par césarienne à celles accouchant par voie basse dans ce contexte. Cependant, si une approche conservatrice est choisie pour un HSCF non rompu, il est crucial de minimiser la pression abdominale afin de prévenir la rupture hémorragique de l'HSCF. Les manœuvres expulsives et les palpations abdominales doivent être évitées pour éviter d'aggraver la situation.

Ainsi, l'accouchement par voie basse est généralement contre-indiqué dans les cas d'HSCF en raison des efforts expulsifs associés qui pourraient aggraver la situation.

Ainsi, la meilleure approche pour assurer la naissance rapide du fœtus tout en évitant le risque de rupture d'un HSCF semble être une césarienne d'urgence. De plus, cette intervention permet une exploration simultanée de la région hépatique, impossible lors d'un accouchement par voie basse. Concernant le choix de l'incision, il dépend de la présence d'un hémopéritoine. En l'absence de cette complication, une incision transversale peut être envisagée. Cependant, dans tous les autres cas, il est préférable d'opter pour une laparotomie médiane afin de garantir une exploration

hépatique adéquate. Dans notre série, six patientes ont subi une césarienne, dont trois ont nécessité une laparotomie médiane en raison de la présence d'un hémopéritoine lors de l'intervention chirurgicale.

3. Traitement de l'hématome sous capsulaire du foie : [85,86,87,88]

3.1. Abstention chirurgicale :

Le traitement de l'hématome sous-capsulaire du foie a traditionnellement été chirurgical dans tous les cas. Cependant, MANAS en 1985 a été le premier à recommander une approche conservatrice. En l'absence de rupture de l'hématome et si l'état de la parturiente le permet, une option thérapeutique consiste en une surveillance régulière par échographie ou scanner, tout en veillant à stabiliser la tension artérielle pour prévenir les pics de pression pouvant entraîner une rupture secondaire.

L'hématome tend à s'organiser et à se résorber progressivement sur plusieurs semaines ou mois, en fonction de sa taille initiale. Cependant, certaines indications peuvent nécessiter une intervention chirurgicale pendant cette période d'observation, telles que l'instabilité hémodynamique, une perte sanguine continue, une expansion progressive de l'hématome observée sur les images radiologiques, ou une infection secondaire de l'hématome.

Dans le cadre d'une approche conservatrice, l'utilisation de la cœlioscopie, réalisée à travers l'incision transversale de la césarienne, s'avère très utile pour confirmer l'absence de saignement actif, évitant ainsi une incision médiane plus invasive. Cependant, cette procédure doit toujours être effectuée en concertation avec l'avis des chirurgiens viscéraux, dont l'expertise est indispensable dans la gestion de cette complication potentiellement vitale.

Dans notre série, nous avons choisi l'abstention chirurgicale chez sept patientes, dont six présentaient un hématome sous-capsulaire du foie non rompu et une présentait un hématome rompu.

3.2. Embolisation [89,90,96]

L'embolisation est une approche non chirurgicale qui vise à raccourcir la durée d'hospitalisation et à réduire la mortalité. Parmi les techniques utilisées, le packing ou l'embolisation hépatique sélective ont montré les meilleures survies maternelles, respectivement 80% et 90%.

Initialement réalisée par Walter et ses collègues en 1976 pour contrôler les saignements, l'embolisation angiographique percutanée est désormais utilisée comme traitement primaire ou après l'échec d'un traitement chirurgical.

L'angiographie hépatique et l'embolisation transcathéter sont particulièrement recommandées lorsque les risques liés à la chirurgie sont élevés. L'utilisation de sponges absorbables d'environ 1 à 2 mm de diamètre pour l'embolisation artérielle hépatique périphérique est courante, car elles entraînent une occlusion temporaire avec une recanalisation débutant généralement vers le 10ème ou le 14ème jour.

Le choix du site d'occlusion de l'artère hépatique dépend de l'origine du saignement. Par exemple, si le saignement est localisé au niveau du lobe hépatique droit ou gauche, l'occlusion sélective de l'artère hépatique droite ou gauche, ou d'une de ses branches, est préférable afin de ne pas priver inutilement la moitié des réserves artérielles du foie.

Dans certains cas rapportés dans la littérature, la confirmation angiographique suivie d'un cathétérisme sélectif et de l'embolisation des branches saignantes de l'artère hépatique pendant les hématomes sous-capsulaires rompus a été une thérapie satisfaisante pour un arrêt immédiat de l'hémorragie. Cependant, cette

intervention peut être seulement temporaire, et une laparotomie pourrait être nécessaire par la suite.

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

3.3. Traitement chirurgical :

Le but du traitement chirurgical est de contrôler l'hémorragie et de drainer l'épanchement péritonéal tout en assurant une hémostase complète autant que possible.

a. Tamponnement ou packing :

Le packing péri-hépatique est une procédure précise impliquant la mise en place d'un "matelas compressif" autour du foie pour contrôler le saignement. Cette technique consiste à placer des packs abdominaux autour du foie, exerçant une compression efficace. Idéalement, ces packs doivent être constitués de matériaux vivants (comme l'épiploon ou le muscle) ou synthétiques (comme la gélatine, la gaze, les champs, ou de grandes compresses), et doivent être positionnés sous le foie, suffisamment en arrière pour permettre au foie d'être poussé vers le haut et l'avant.

Après avoir contrôlé l'hémorragie, des drains de gros calibre doivent être laissés en place autour du foie pour surveiller l'hémostase. Le moment optimal pour retirer les champs n'est pas déterminé précisément, mais il est généralement recommandé de le faire entre 18 et 36 heures après l'intervention. Cependant, il convient de noter que cette méthode comporte un risque de sepsis péri-hépatique évalué entre 20 et 30 %. Par conséquent, un drainage efficace à l'aide de drains de gros calibre sous une antibiothérapie à large spectre est essentiel.

Dans certaines situations, le problème semble être résolu, mais il arrive parfois qu'une hémorragie intense et incontrôlable du parenchyme hépatique survienne après l'évacuation de l'hématome. Cela a été le cas pour l'une de nos trois patientes ayant subi un packing, où une reprise de saignement est survenue immédiatement après la mise en place du packing. Malgré toutes les mesures de réanimation mises en place, telles que le remplissage vasculaire et la transfusion massive, visant à stabiliser l'hémostase qui était difficile à obtenir, la patiente est décédée pendant l'intervention chirurgicale, dans un contexte de choc hémorragique réfractaire.

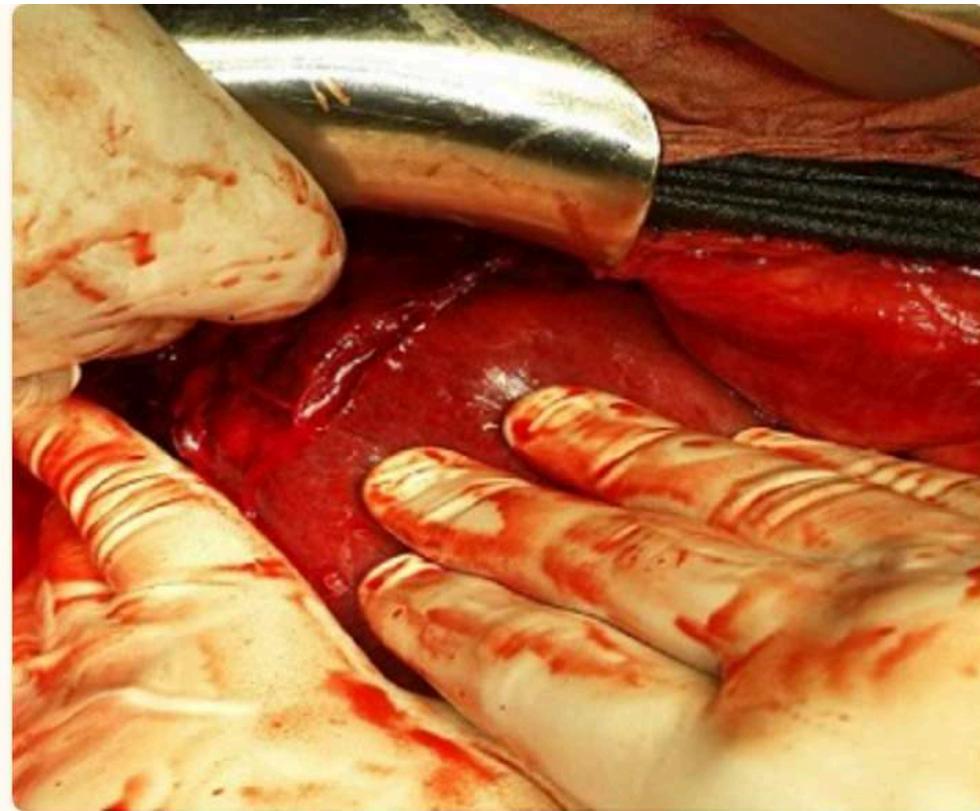


Figure 35. Exploration du foie après extraction fœtale au cours d'une césarienne montre un hématome sous capsulaire du foie droit rompu (109)

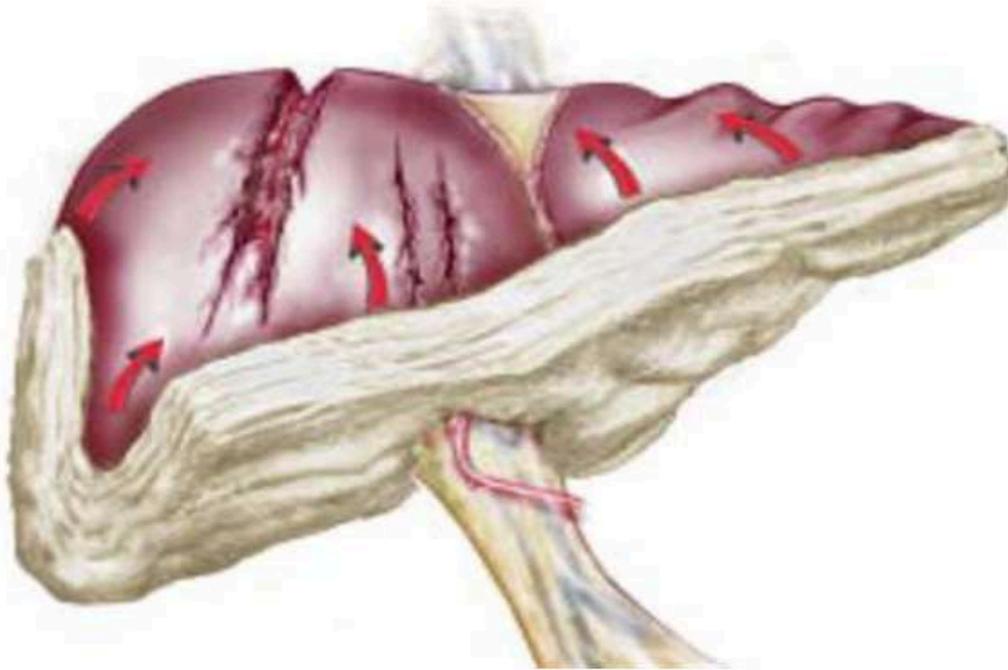


Figure 36. Tamponnement péri hépatique. Les compresses compriment le foie et le poussent vers le haut et vers l'avant. Il faut éviter de comprimer la veine cave sous hépatique

b. Ligature de l'artère hépatique : [30][93].

En cas de persistance d'un saignement important après l'évacuation d'un hématome sous-capsulaire, éventuellement associée à un tamponnement, il est nécessaire de recourir à la ligature d'une branche de l'artère hépatique ou de l'artère hépatique propre, soit pendant la même intervention chirurgicale, soit ultérieurement. La première ligature de l'artère hépatique a été rapportée par Garcia Caseras en 1978. Considérée comme une méthode rapide et efficace, une alternative aux exérèses, elle a été utilisée avec succès dans certains cas documentés dans la littérature.

Cependant, certains mettent en avant ses limites, telles que les variations anatomiques, l'éventuelle inefficacité due au développement rapide de collatérales, ainsi que le risque de nécrose hépatique et d'infection secondaire. Néanmoins, ce geste est couramment réalisé de nos jours, notamment en présence d'un hématome

étendu ou difficilement accessible, de lésions très hémorragiques situées de manière postérieure ou bilatérale, ou encore d'une étendue importante.

c. Sutures : [30][94].

Dans certains cas, une rupture hépatique peut être maîtrisée en réalisant simplement des sutures de la capsule de Glisson ou du parenchyme hépatique à l'aide d'un fil résorbable non traumatique, souvent effectuées à l'aide de points en X ou en U. Cependant, de nombreux auteurs critiquent cette méthode. D'une part, elle nécessite de prendre en considération l'état du foie, car certaines pathologies rendent le parenchyme hépatique si fragile qu'il ne supporte pas bien la suture. D'autre part, la suture superficielle peut enfermer l'hématome, ce qui pourrait entraîner des complications ultérieures.

d. Les résections : [32][96].

Lorsque tous les autres moyens n'ont pas permis d'arrêter l'hémorragie, la résection hépatique peut être envisagée. Cependant, cette méthode est associée à une mortalité peropératoire élevée. Les interventions chirurgicales agressives telles que les résections hépatiques devraient être réservées aux cas réfractaires, car seulement 25% des parturientes survivent après une hépatectomie. Un cas rapporté en 2017 illustre cette situation : un hématome sous-capsulaire du foie dans un contexte de pré-éclampsie a été traité initialement par un packing, mais en raison de la persistance de l'instabilité hémodynamique, une embolisation de l'artère hépatique droite a été réalisée, suivie d'une lobectomie droite en raison d'une nécrose étendue du lobe droit du foie. Après cette intervention, la patiente a récupéré lentement mais a développé une collection dans le lit du foie réséqué, nécessitant un drainage percutané et 21 jours de traitement antibiotique, avec une évolution favorable.

e. La transplantation hépatique : [71].

La transplantation hépatique reste une option exceptionnelle, en raison des nombreux défis qu'elle pose : il s'agit d'une chirurgie très lourde nécessitant une prise en charge dans un centre spécialisé, entraînant souvent le transfert de la patiente. De plus, cette intervention est d'autant plus délicate lorsqu'elle est réalisée en urgence, d'autant plus que le terrain de la patiente est souvent très fragile. De plus, la nécessité soudaine d'une greffe rend la localisation d'un greffon compatible très aléatoire, ce qui signifie que la patiente peut souvent être laissée en condition anhépatique pendant plusieurs heures avant la transplantation.

En raison de toutes ces considérations, il est recommandé que toutes les patientes présentant un HELLP syndrome avec un risque de complications hépatiques graves soient prises en charge dans un centre expérimenté en transplantation hépatique.

Shames et al. en 2005 ont rapporté un total de 17 transplantations hépatiques pour traiter les complications du HELLP syndrome. Ils ont recensé neuf cas publiés auxquels s'ajoutaient huit patientes identifiées à partir des données de la banque américaine.

L'indication principale pour la transplantation hépatique chez ces patientes semble être la nécrose hépatique associée à une insuffisance hépatique consécutive à la rupture hépatique. Face à une nécrose hépatique massive, les risques d'infection, de septicémie et de décès sont significatifs. Par conséquent, l'option de la transplantation hépatique doit être envisagée précocement dès que la nécrose est identifiée chez une patiente présentant une rupture du foie.

De plus, en cas d'hémorragie incontrôlée malgré tous les efforts, une hépatectomie totale et un shunt porto-cave temporaire peuvent être envisagés pour favoriser la décompression veineuse pendant la période où la patiente reste anhépatique en vue de la transplantation hépatique. Dans la série de Shames, deux cas d'hépatectomie suivie de transplantation ont été réalisés pour contrôler l'hémorragie.

Les indications pour la prise en charge de l'hématome sous-capsulaire du foie (HSCF) sont cruciales pour éviter les complications graves. L'interruption immédiate de la grossesse est impérative en cas de survenue de l'HSCF avant l'accouchement, avec une extraction fœtale par césarienne recommandée.

La gestion de l'HSCF dépend des circonstances diagnostiques et peut être résumée dans un algorithme modifié, initialement établi par Smith et ses collègues. En cas d'intégrité de la capsule de Glisson, aucun geste n'est entrepris sur l'hématome, et un traitement symptomatique est privilégié, comprenant la correction des troubles de la coagulation et une surveillance par des examens échographiques ou tomodensitométriques répétés. Cependant, si la capsule est rompue, une intervention chirurgicale urgente est nécessaire.

Plusieurs approches thérapeutiques peuvent être envisagées, allant de la prise en charge conservatrice par packing du foie à d'autres interventions telles que la suture hépatique, la ligature de l'artère hépatique, les résections hépatiques, voire la transplantation hépatique. L'embolisation de l'artère hépatique peut être envisagée si l'état hémodynamique du patient est stable. Dans une série de 141 cas d'HSCF, l'analyse en fonction de l'approche thérapeutique a montré que le packing ou l'embolisation hépatique sélective offraient la meilleure survie maternelle, avec respectivement 80 % et 90 %. En revanche, d'autres techniques telles que la ligature

chirurgicale des artères hépatiques ou la résection des plages de nécrose hépatique étaient associées à une mortalité maternelle importante, dépassant les 30 %.

Il est essentiel de bien connaître la gestion de la rupture spontanée de l'HSCF, tout en respectant certains principes, notamment une réanimation agressive, un contrôle rapide du saignement, un débridement tissulaire prudent, un drainage adéquat du sang et de la bile, ainsi que des soins postopératoires de soutien.

Dans notre expérience, nous avons identifié un HSCF rompu chez quatre patientes, dont trois ont bénéficié d'un packing, mais avec une évolution défavorable. Deux patientes sont décédées dans les premières 24 heures, tandis qu'une autre a survécu à la phase aiguë mais est décédée ultérieurement d'une défaillance multi viscérale.

Les résultats des cas rapportés par Shames sont encourageants, avec seulement 3 décès sur 17 transplantations (taux de mortalité de 17%).

Dans une série plus récente, huit patientes ont été transplantées du foie sur une période de 22 ans pour des complications hépatiques liées au HELLP syndrome, avec une évolution favorable. À noter également la réalisation de transplantations hépatiques à partir de foies prélevés chez des patientes en état de mort encéphalique, décédées de complications neurologiques du HELLP syndrome.

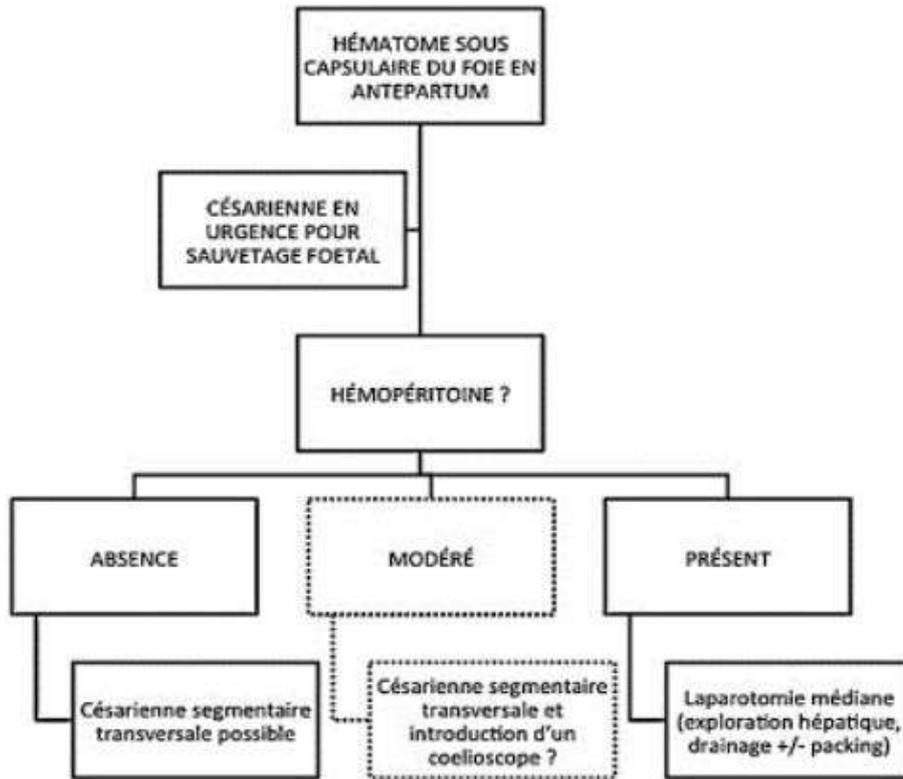


Figure 37. Arbre décisionnel – Hématome sous capsulaire du foie en antépartum[56]

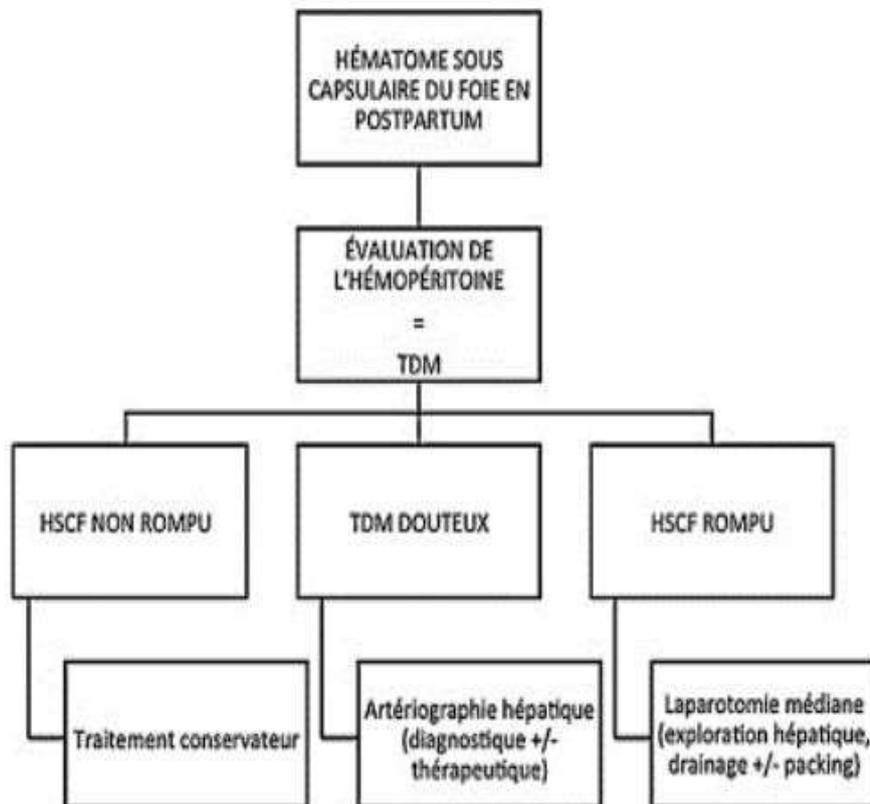


Figure 38. Arbre décisionnel – Hématome sous capsulaire du foie en post partum[56]

Dans notre analyse, les trois patientes diagnostiquées avec un HSCF avant l'accouchement et ayant été dirigées en urgence vers le bloc opératoire pour une césarienne afin de sauver le fœtus, ont également subi une laparotomie médiane. Cette intervention chirurgicale incluait une exploration du foie, la mise en place de drains et un packing en raison de la découverte d'un hémopéritoine lors de l'exploration chirurgicale.

XI. PRONOSTIC [3][54] [88]

Le pronostic de la rupture de l'hématome sous-capsulaire du foie demeure grave, selon les données de la littérature. La mortalité maternelle oscille entre 40 et 70%, tandis que la mortalité fœtale atteint jusqu'à 70%. Les saignements incontrôlables ou la difficulté à obtenir l'hémostase entraînant un choc hémorragique et une défaillance multi-organique sont les principaux facteurs contribuant à ce taux élevé de mortalité maternelle. Pour ce qui est de la mortalité fœtale, il semble que l'anoxie due à la survenue d'un collapsus cardiovasculaire simultanément avec la rupture de la capsule de Glisson soit responsable du décès du fœtus. De plus, un pronostic plus favorable est associé à une délivrance rapide de l'enfant par hystérotomie.

Trois paramètres clés semblent influencer ce pronostic défavorable : tout d'abord, le laps de temps entre l'apparition de l'HSCF et l'intervention chirurgicale, ainsi que l'étendue et surtout le caractère rompu ou non de l'hématome. La précocité du diagnostic et du traitement, avant la rupture, permet une nette amélioration du pronostic. En outre, le type de traitement doit prendre en compte l'intégrité de la capsule de Glisson. Par exemple, MANAS n'a rapporté aucun décès chez sept parturientes présentant un HSCF non rompu et non opéré. En revanche, lorsque

l'hématome est rompu, la mortalité maternelle est trois fois plus élevée chez les femmes non traitées chirurgicalement que chez celles ayant subi une intervention.

En plus des paramètres mentionnés ci-dessus, les complications post-opératoires sont souvent graves, incluant le sepsis, la pleurésie, l'embolie pulmonaire et une longue hospitalisation moyenne de 31 jours. Dans notre série, nous avons observé trois décès maternels et cinq décès fœtaux, ce qui représente un taux de mortalité global maternelle et fœtale de 30% et 50% respectivement. Heureusement, en cas de guérison, aucune séquelle n'est observée. Les futures grossesses semblent pouvoir être menées à terme sous surveillance, sans compromettre l'avenir obstétrical.

En conclusion, l'amélioration de la survie peut être réalisée grâce à un haut degré de suspicion, un diagnostic précis et une gestion rapide et appropriée avant la rupture de l'hématome.

XII. PREVENTION

Le taux de mortalité élevé chez ces parturientes souligne la gravité extrême de cette condition. Il est donc crucial de souligner l'importance de la prévention de cette maladie. Cela nécessite un suivi rigoureux des grossesses, une médicalisation adéquate des accouchements, une sensibilisation de la population et un dépistage efficace. Ce dernier peut être réalisé à deux niveaux :

1. Dépistage et traitement de la pré-éclampsie

La détection de la pré-éclampsie est l'un des objectifs principaux de la surveillance maternelle pendant la grossesse. Sur le plan clinique, les signes caractéristiques comprennent une hypertension artérielle (pression artérielle systolique > 140 mmHg, pression artérielle diastolique > 90 mmHg) et une

protéinurie > 300 mg/24 heures, qui constituent toujours la présentation typique de la maladie.

Cependant, le diagnostic doit être posé même en l'absence de tous ces symptômes. Une surveillance attentive est nécessaire. La présence de l'un de ces signes doit entraîner une surveillance étroite et une intervention thérapeutique dès l'apparition de la moindre anomalie. Bien qu'il soit impossible d'empêcher la survenue de la pré-éclampsie, ses conséquences peuvent être atténuées par une détection précoce et une prise en charge adéquate.

2. Dépistage et traitement précoce de l'HSCF

Le dépistage de l'HSCF dès son développement constitue le deuxième niveau de prévention. Seul un diagnostic précoce peut contribuer à réduire la mortalité maternelle et fœtale associée. Il est crucial de soupçonner un HSCF chez une femme enceinte pré-éclamptique ou immédiatement après l'accouchement, présentant des douleurs dans l'hypochondre droit ou dans l'épigastre. Le diagnostic sera confirmé par des examens complémentaires, principalement l'échographie et/ou la tomodensitométrie, avant que la rupture ne survienne, ce qui nécessiterait une césarienne étant donné que le travail reste la principale cause déclenchante de cet événement.

D'autre part, l'échographie devrait être réalisée systématiquement chez toute femme pré-éclamptique se plaignant de douleurs au-dessus du nombril, afin de dépister un HSCF, permettant ainsi sa surveillance et prévenant sa rupture.

CONCLUSION

L'hématome hépatique gravidique est un événement relativement rare, mais qui est associé à une importante mortalité maternelle et fœtale, dont la cause reste encore floue. Le diagnostic de l'HSCF devrait être envisagé chez toute femme en travail qui se plaint de douleurs dans l'hypochondre droit et/ou dans l'épigastre, en particulier dans un contexte de pré-éclampsie. Les avancées dans les techniques d'imagerie jouent un rôle crucial dans le diagnostic et la prise en charge de cette condition. Bien que la tomodensitométrie (TDM) et l'échographie soient actuellement les examens de référence pour diagnostiquer l'HSCF, l'échographie reste essentielle pour confirmer rapidement le diagnostic et devrait être incluse dans la surveillance des cas de pré-éclampsie sévère, avec ou sans syndrome HELLP.

Ce protocole permet d'établir un diagnostic précoce et de mettre en place des mesures préventives pour éviter la rupture de l'hématome. La gestion de cette condition nécessite une coordination rapide entre plusieurs spécialistes, y compris l'obstétricien, le réanimateur, le pédiatre, le chirurgien viscéral et parfois le radiologue interventionnel. Les interventions chirurgicales suivent les principes de la chirurgie hépatique classique.

En cas d'hématome non rompu, l'abstention chirurgicale est souvent préconisée, tandis que dans les cas de rupture, les interventions chirurgicales visent à contrôler l'hémorragie, à tamponner la zone affectée, à suturer la capsule de Glisson, voire à réaliser des résections ou même une transplantation hépatique.

L'amélioration du pronostic repose sur un traitement efficace de la pré-éclampsie et sur un diagnostic précoce de l'hématome avant qu'il ne se rompe dans la cavité péritonéale, offrant ainsi les meilleures perspectives de guérison.

RESUMES

Résumé

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

Auteur : OUEDRHIRI YASMINA

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

Introduction

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

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

Matériels et méthodes

Nous présentons une étude rétrospective à propos de onze cas d'hématome sous capsulaire du foie, colligés au sein du service de réanimation mère et enfant de la maternité du CHU Hassan II de Fès sur une période de 15 ans.

Résultats

Il s'agit de onze femmes, quatre nullipares et sept multipares dont l'âge moyen était de 30 ans. Elles étaient toutes pré-éclamptiques. Le diagnostic a été porté en pré-partum dans deux cas.

Cliniquement, on distingue sept cas d'hématome non rompu correspondant à un tableau de pré-éclampsie associée à un syndrome douloureux abdominal et quatre cas d'hématome rompu réalisant un tableau d'urgence abdominale avec état de choc. Toutes les patientes ont présenté un HELLP syndrome. Le diagnostic positif s'est basé sur l'échographie dans sept cas et sur la laparotomie exploratrice dans quatre cas. Le traitement s'est basé essentiellement sur l'extraction fœtale et les mesures de

réanimation. L'abstention chirurgicale a été adoptée chez sept patientes, alors qu'un traitement par packing a été de mise chez quatre patientes. Nous avons noté cinq décès fœtal et trois maternels par rupture de l'hématome.

Conclusion

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

ABSTRACT

Introduction

Subcapsular hematoma of the liver is an uncommon and severe complication associated with pre-eclampsia and HELLP syndrome. Typically originating beneath the liver capsule, its subsequent rupture represents a significant medical emergency.

The purpose of this study is to provide an overview of the various aspects of this condition.

Materials and Methods

We conducted a retrospective analysis of eleven cases of subcapsular hematoma of the liver, collected from the mother and child resuscitation unit at the Hassan II University Hospital in Fez over a fifteen-year period.

Results

The study included eleven women, among whom four were nulliparous and seven were multiparous, with an average age of 30 years. All patients were diagnosed with pre-eclampsia. In two cases, the diagnosis was made prenatally. Clinically, seven cases presented with unruptured hematoma, characterized by symptoms of pre-eclampsia along with abdominal pain, while three cases showed signs of ruptured hematoma, leading to an abdominal emergency and shock. All patients also exhibited HELLP syndrome. Diagnosis was confirmed via ultrasound in seven cases and exploratory laparotomy in three cases. Treatment primarily involved fetal extraction and resuscitation measures. Surgical abstention was chosen for seven patients, while packing treatment was administered to three patients. There were five fetal and four maternal deaths resulting from hematoma rupture.

Conclusion

Subcapsular hematoma of the liver remains a rare but serious complication associated with high maternal–fetal mortality rates. Improved prognosis can be achieved through effective monitoring and treatment of pre–eclampsia and HELLP syndrome, along with screening for pre–eclampsia and routine abdominal ultrasound in cases of severe pre–eclampsia.

ملخص

المقدمة

يعدُّ الورم الدموي تحت المحفظة للكبد مضاعفة نادرة وخطيرة للغاية لحالات الارتجاج المرتبطة بمتلازمة هيلب. وغالبًا ما يكون التمزق الثانوي لهذا الورم تحت المحفظة من بين أخطر المضاعفات

هدف هذه الدراسة هو استعراض الجوانب المختلفة لهذه الحالة المواد والطرق قدمنا دراسة استعادية لاحد عشرة حالة من الورم الدموي تحت المحفظة للكبد، جُمعت في وحدة إنعاش الأم والطفل في مستشفى الولادة بمستشفى الحسن الثاني التعليمي في فاس على مدى خمس عشرة سن

النتائج كان هؤلاء النساء الاحدى عشر، اربعة منهن لم يلدن من قبل وسبعة منهن كانت لديهن تجارب ولادة سابقة، وكانت العمر المتوسط لهن 30 سنة. كانت جميعهن مصابات بحالة ارتجاج قبل الولادة. تم تشخيص الحالة قبل الولادة في حالتين. من الناحية السريرية، كانت هناك سبع حالات للورم الدموي غير الممزق يتمثل العرض السريري لها في حالات ارتجاج مرتبطة بأعراض ألم البطن، واربع حالات للورم الدموي الممزق مما أدى إلى حالة طارئة في البطن مع صدمة. كانت جميع المرضى يعانون من متلازمة هيلب. تم التشخيص الإيجابي عن طريق السونار في سبع حالات والتنظير الاستكشافي في اربع حالات. اعتمد العلاج بشكل رئيسي على استخراج الجنين وتدابير الإنعاش. تم اتخاذ قرار بالامتناع عن العمليات الجراحية في سبع حالات، في حين تم استخدام علاج التعبئة في ثلاث حالات. شهدنا وفاة خمسة أجنة واربع وفيات للأمهات بسبب تمزق الورم الدموي

الختام يظل الورم الدموي تحت المحفظة للكبد مضاعفة نادرة وخطيرة تتحمل معدلات عالية من وفيات الأمهات والأجنة. يمكن تحسين التوقعات من خلال المراقبة والعلاج الفعال لحالات الارتجاج ومتلازمة هيلب، بالإضافة إلى الفحص لأي حالة ارتجاج وإجراء فحص سونار البطن بشكل منتظم في حالات ارتجاج الشديدة

BIBLIOGRAPHIE

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

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

- Afr. Hépatogastroentérologie, vol. 6, n^o 3, p. 206–208, sept. 2012, doi: 10.1007/s12157-012-0385-4.
- [21] H. Harchaoui et al., « Hématome hépatique néonatal: à propos d'un cas », *Pan Afr. Med. J.*, vol. 27, 2017, doi: 10.11604/pamj.2017.27.15.11900.
- [22] B. C. Fat et al., « Rupture hépatique spontanée au cours d'une grossesse gémellaire non compliquée », *Gynécologie Obstétrique Fertil.*, vol. 39, n^o 1, p. e7–e10, janv. 2011, doi: 10.1016/j.gyobfe.2010.08.003.
- [23] I. Paulard, « Hypertension gravidique, prééclampsie et principales complications », *Vocat. Sage-Femme*, vol. 12, n^o 102, p. 21–26, mai 2013, doi: 10.1016/j.vsf.2013.03.007.
- [24] F. Medhioub Kaaniche et al., « Actualité sur le syndrome HELLP (Hemolysis, Elevated Liver enzymes and Low Platelets) », *Rev. Médecine Interne*, vol. 37, n^o 6, p. 406–411, juin 2016, doi: 10.1016/j.revmed.2015.12.009.
- [25] S. Kinthala, M. Fakoory, T. Greaves, L. Kandamaran, H. Thomas, et S. Moe, « Subcapsular liver hematoma causing cardiac tamponade in HELLP syndrome », *Int. J. Obstet. Anesth.*, vol. 21, no 3, p. 276–279, juill. 2012, doi: 10.1016/j.ijoa.2012.04.007.
- [26] P. Vigil-De Gracia et L. Ortega-Paz, « Pre-eclampsia/eclampsia and hepatic rupture », *Int. J. Gynecol. Obstet.*, vol. 118, n^o 3, p. 186–189, sept. 2012, doi: 10.1016/j.ijgo.2012.03.042.
- [27] R. Mascarenhas, J. Mathias, R. Varadarajan, J. Geoghegan, et O. Traynor, « Spontaneous hepatic rupture: a report of five cases », *HPB*, vol. 4, no 4, p. 167–170, déc. 2002, doi: 10.1080/13651820260503819.
- [28] M. Kapan, « Subcapsular Liver Hematoma in HELLP Syndrome: Case Report », *Gastroenterol. Res.*, 2010, doi: 10.4021/gr2010.04.178e.

- [29] « Mahi et al. – HÉMATOME SOUS-CAPSULAIRE DU FOIE ET GROSSESSE À PR.pdf »..
- [30] A. C. González, « Preeclampsia y ruptura hepática. Informe de tres casos », p. 6.
- [31] M. Aldemir, B. Baç, İ. Taçyıldız, Y. Yağmur, et C. Keleş, « Spontaneous Liver Hematoma and a Hepatic Rupture in HELLP Syndrome: Report of Two Cases », *Surg. Today*, vol. 32, n^o 5, p. 450–453, mai 2002, doi: 10.1007/s005950200074.
- [32] J. Bernuau, « Foie et grossesse », *EMC – Obstétrique*, vol. 3, n^o 3, p. 1–10, janv. 2008, doi: 10.1016/S0246-0335(08)42053-7.
- [33] R. Mokotoff, L. S. Weiss, L. H. Brandon, et M. F. Carmillo, « Liver rupture complicating toxemia of pregnancy. An example of thrombohemorrhagic disease », *Arch. Intern. Med.*, vol. 119, n^o 4, p. 375–380, avr. 1967.
- [34] A. R. Mufti et N. Reau, « Liver Disease in Pregnancy », *Clin. Liver Dis.*, vol. 16, n^o 2, p. 247–269, mai 2012, doi: 10.1016/j.cld.2012.03.011.
- [35] D. G. Mckay, « HEMATOLOGIC EVIDENCE OF DISSEMINATED INTRAVASCULAR COAGULATION IN ECLAMPSIA »:, *Obstet. Gynecol. Surv.*, vol. 27, n^o 6, p. 399–417, juin 1972, doi: 10.1097/00006254-197206000-00001.
- [36] C. Wicke, P. L. Pereira, E. Neeser, I. Flesch, E. A. Rodegerdts, et H. D. Becker, «Subcapsular liver hematoma in HELLP syndrome: Evaluation of diagnostic and therapeutic options—A unicenter study », *Am. J. Obstet. Gynecol.*, vol. 190, no 1, p. 106–112, janv. 2004, doi: 10.1016/j.ajog.2003.08.029.
- [37] M. Notelovitz et D. Crichton, « Spontaneous rupture of the liver in pregnancy », *South Afr. Med. J. Suid-Afr. Tydskr. Vir Geneeskd.*, vol. 42, n^o 19, p. 476–480, mai 1968.
- [38] K. Bidar, A. Grenom, M. H. Benardeau, et G. Leroy, « [Subcapsular hematoma of the liver, complication of toxemia of pregnancy] », *Cah. Anesthesiol.*, vol. 34, n^o 3, p. 245–247, mai 1986.[39] « M0152010 (1).pdf »..

- [39] S. Aziz, R. C. Merrell, et J. A. Collins, « Spontaneous hepatic hemorrhage during pregnancy », *Am. J. Surg.*, vol. 146, n^o 5, p. 680–682, nov. 1983, doi: 10.1016/0002-9610(83)90311-2.
- [40] S. Lahmidani et al., « Hématome sous-capsulaire du foie spontané idiopathique: à propos d'un cas », *J. Afr. Hépatogastroentérologie*, vol. 4, n^o 1, p. 54–56, janv. 2010, doi: 10.1007/s12157-009-0146-1.
- [41] T. Pavlis et al., « Diagnosis and Surgical Management of Spontaneous Hepatic Rupture Associated with HELLP Syndrome », *J. Surg. Educ.*, vol. 66, n^o 3, p. 163–167, mai 2009, doi: 10.1016/j.jsurg.2009.04.001.
- [42] K. A. Bis et B. Waxman, « RUPTURE OF THE LIVER ASSOCIATED WITH PREGNANCY: A REVIEW OF THE LITERATURE AND REPORT OF 2 CASES »:, *Obstet. Gynecol. Surv.*, vol. 31, n^o 11, p. 763–773, nov. 1976, doi: 10.1097/00006254-197611000-00001.
- [43] J. Berenguer, F. Delgado, J. Carrasquer, M. Caballero, S. Gómez, et J. Martín, « [Spontaneous subcapsular hepatic hematoma in adults] », *Rev. Clin. Esp.*, vol. 131, n^o 2, p. 137–144, oct. 1973.
- [44] E. T. Mays, S. Conti, H. Fallahzadeh, et M. Rosenblatt, « Hepatic artery ligation », *Surgery*, vol. 86, n^o 4, p. 536–543, oct. 1979.
- [45] M. Doumiri, M. Elombila, N. Oudghiri, et A. T. Saoud, « Hématome sous-capsulaire du foie rompu compliquant une stéatose hépatique aiguë gravidique », *Pan Afr. Med. J.*, vol. 19, 2014, doi: 10.11604/pamj.2014.19.38.4009.
- [46] A. D. S. Chan et E. O. Gerscovich, « Imaging of subcapsular hepatic and renal hematomas in pregnancy complicated by preeclampsia and the HELLP syndrome », *J. Clin. ULTRASOUND*, vol. 27, n^o 1, p. 6, 1999.

- [47] V. J. Casillas, M. A. Amendola, A. Gascue, N. Pinnar, J. U. Levi, et J. M. Perez, « Imaging of Nontraumatic Hemorrhagic Hepatic Lesions », *RadioGraphics*, vol. 20, n° 2, p. 367–378, mars 2000, doi: 10.1148/radiographics.20.2.g00mc10367.
- [48] L. De Calan et al., « [Spontaneous rupture of the liver in pregnancy. Diagnostic and therapeutic problems] », *J. Chir. (Paris)*, vol. 122, n° 1, p. 59–60, janv. 1985.
- [49] B. M. Sibai, M. M. Taslimi, A. El-Nazer, E. Amon, B. C. Mabie, et G. M. Ryan, « Maternal–perinatal outcome associated with the syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets in severe preeclampsia–eclampsia », *Am. J. Obstet. Gynecol.*, vol. 155, n° 3, p. 501–507, sept. 1986, doi: 10.1016/0002–9378(86)90266–8.
- [50] J. R. Barton et B. M. Sibai, « Gastrointestinal Complications of Pre-eclampsia », *Semin. Perinatol.*, vol. 33, n° 3, p. 179–188, juin 2009, doi: 10.1053/j.semperi.2009.02.006.
- [51] M. Mahi, M. Chellaoui, I. Nassar, L. Chat, D. Alami, et F. Achâaban, « HÉMATOME SOUS-CAPSULAIRE DU FOIE ET GROSSESSE À PROPOS DE 4 OBSERVATIONS », *J Radiol*, p. 4, 2020.
- [52] G. Seren et al., « HELLP syndrome et hématome sous-capsulaire du foie rompu. Stratégie thérapeutique à partir d'un cas clinique », *Ann. Fr. Anesth. Réanimation*, vol. 25, n° 10, p. 1067–1069, oct. 2006, doi: 10.1016/j.annfar.2006.07.077.
- [53] K. J. Manas, J. D. Welsh, R. A. Rankin, et D. D. Miller, « Hepatic Hemorrhage without Rupture in Preeclampsia », *N. Engl. J. Med.*, vol. 312, n° 7, p. 424–426, févr. 1985, doi: 10.1056/NEJM198502143120707.
- [54] G. Boulouis et al., « Imagerie TDM et IRM à la phase aiguë des hématomes hépatiques non traumatiques inauguraux », *J. Radiol. Diagn. Interv.*, vol. 94, n° 3,

p. 299–306, mars 2013, doi: 10.1016/j.jradio.2012.06.006.

- [55] P. Berveiller, L. Vandenbroucke, T. Popowski, R. Afriat, E. Sauvanet, et Y. Giovangrandi, « Hématome sous-capsulaire du foie : cas clinique et mise au point actualisée sur la prise en charge », *J. Gynécologie Obstétrique Biol. Reprod.*, vol. 41, n° 4, p. 378–382, juin 2012, doi: 10.1016/j.jgyn.2011.11.003.
- [56] E. Masson, « Traumatismes hépatiques : diagnostic et traitement », *EM-Consulte*. <https://www.em-consulte.com/article/915427/traumatismes-hepatiques-diagnostic-et-traitement> (consulté le juin 23, 2020).
- [57] G. Beucher, T. Simonet, et M. Dreyfus, « Prise en charge du HELLP syndrome », *Gynécologie Obstétrique Fertil.*, vol. 36, n° 12, p. 1175–1190, déc. 2008, doi: 10.1016/j.gyobfe.2008.08.015.
- [58] P. Collinet, M. Delemer-Lefebvre, S. Dharancy, J.-P. Lucot, D. Subtil, et F. Puech, « Le HELLP syndrome : diagnostic et prise en charge thérapeutique », *Gynécologie Obstétrique Fertil.*, vol. 34, n° 2, p. 94–100, févr. 2006, doi: 10.1016/j.gyobfe.2006.01.021.
- [59] C. Wicke, P. L. Pereira, E. Neeser, I. Flesch, E. A. Rodegerdts, et H. D. Becker, « Subcapsular liver hematoma in HELLP syndrome: Evaluation of diagnostic and therapeutic options—A unicenter study », *Am. J. Obstet. Gynecol.*, vol. 190, n° 1, p. 106–112, janv. 2004, doi: 10.1016/j.ajog.2003.08.029.
- [60] D. Gallot et V. Sapin, « Marqueurs biologiques de la prééclampsie », *EMC – Biol. Médicale*, vol. 7, n° 3, p. 1–7, sept. 2012, doi: 10.1016/S2211-9698(12)53229-2.
- [61] X. Belenfant, « Insuffisance rénale aiguë et grossesse Acute renal failure in pregnancy », p. 11.
- [62] G. Ducarme, J. Bernuau, et D. Luton, « Foie et prééclampsie », *Ann. Fr. Anesth.*

Réanimation, vol. 29, n^o 4, p. e97–e103, avr. 2010, doi: 10.1016/j.annfar.2010.02.024.

- [63] L. G. Smith, K. J. Moise, G. A. Dildy, et R. J. Carpenter, « Spontaneous Rupture of Liver During Pregnancy: Current Therapy »:, *Obstet. Gynecol.*, vol. 77, n^o 2, p. 171–175, févr. 1991, doi: 10.1097/00006250-199102000-00001.
- [64] J. T. Stevenson et D. J. Graham, « Hepatic hemorrhage and the HELLP syndrome: a surgeon's perspective », *Am. Surg.*, vol. 61, n^o 9, p. 756–760, sept. 1995.
- [65] J. N. Barendregt, G. P. Beyer, J. L. Coenegrachts, R. Slotema, et J. Roos, « [Subcapsular hematoma of the liver in an eclamptic crisis] », *Ann. Med. Interne (Paris)*, vol. 137, n^o 7, p. 565–567, 1986.
- [66] J. P. Lavery et J. Berg, « Subcapsular Hematoma of the Liver During Pregnancy »:, *South. Med. J.*, vol. 82, n^o 12, p. 1568–1570, déc. 1989, doi: 10.1097/00007611-198912000-00028.
- [67] F. Abi, F. el Fares, R. Berrada, et Y. Boutaleb, « [Hemorrhagic hepatic lesions in toxemia of pregnancy] », *J. Chir. (Paris)*, vol. 123, n^o 12, p. 742–745, déc. 1986.
- [68] B. D. Shames et al., « Liver transplantation for HELLP syndrome », *Liver Transpl.*, vol. 11, n^o 2, p. 224–228, févr. 2005, doi: 10.1002/lt.20285.
- [69] A. Golan et R. G. White, « Spontaneous rupture of the liver associated with pregnancy. A report of 5 cases », *South Afr. Med. J. Suid-Afr. Tydskr. Vir Geneesk.*, vol. 56, n^o 4, p. 133–136, juill. 1979.
- [70] S. Hunter, « Liver transplant after massive spontaneous hepatic rupture in pregnancy complicated by preeclampsia », *Obstet. Gynecol.*, vol. 85, n^o 5, p. 819–822, mai 1995, doi: 10.1016/0029-7844(94)00348-H.
- [71] B. M. Sibai, M. M. Taslimi, A. El-Nazer, E. Amon, B. C. Mabie, et G. M. Ryan, « Maternal–perinatal outcome associated with the syndrome of hemolysis,

- elevated liver enzymes, and low platelets in severe preeclampsia–eclampsia », *Am. J. Obstet. Gynecol.*, vol. 155, n^o 3, p. 501–507, sept. 1986, doi: 10.1016/0002–9378(86)90266–8.
- [72] J. Duranteau, K. Asehnoune, S. Pierre, Y. Ozier, M. Leone, et J.–Y. Lefrant, « Recommandations sur la réanimation du choc hémorragique », *Anesth. Réanimation*, vol. 1, n^o 1, p. 62–74, févr. 2015, doi: 10.1016/j.anrea.2014.12.007.
- [73] S. K. Moon, T. S. Lee, et H. S. Yoon, « A case of delayed hemorrhage of a subcapsular liver hematoma in a neonate », *Korean J. Pediatr.*, vol. 51, n^o 1, p. 89, 2008, doi: 10.3345/kjp.2008.51.1.89.
- [74] F. FOURRIER, « Coagulations intra–vasculaires disséminées », *Coagul. Intra–Vasc. Disséminées*, vol. 15, n^o 6, p. 333–339, 2003.
- [75] R. Abdul–Kadir et al., « Evaluation and management of postpartum hemorrhage: consensus from an international expert panel: Evaluation and Management of Severe PPH », *Transfusion (Paris)*, vol. 54, n^o 7, p. 1756–1768, juill. 2014, doi: 10.1111/trf.12550.
- [76] S. H. Merchant, P. Mathew, T. J. Vanderjagt, T. R. Howdieshell, et K. P. Crookston, « Recombinant Factor VIIa in Management of Spontaneous Subcapsular Liver Hematoma Associated With Pregnancy »:, *Obstet. Gynecol.*, vol. 103, n^o Supplement, p. 1055–1058, mai 2004, doi: 10.1097/01.AOG.0000127943.68645.96.
- [77] G. Dubar, T. Rackelboom, V. Tsatsaris, et A. Mignon, « Prééclampsie. Éclampsie », *EMC – Anesth.–Réanimation*, vol. 9, n^o 2, p. 1–18, juill. 2012, doi: 10.1016/S0246–0289(12)58992–9.
- [78] « Do women with pre–eclampsia, and their babies, benefit from magnesium sulphate? The Magpie Trial: a randomised placebo–controlled trial », *The Lancet*,

vol. 359, n^o 9321, p. 1877–1890, juin 2002, doi: 10.1016/S0140-6736(02)08778-0.

- [79] S. B. Maia, L. Katz, C. N. Neto, B. V. R. Caiado, A. P. R. L. Azevedo, et M. M. R. Amorim, « Abbreviated (12-hour) versus traditional (24-hour) postpartum magnesium sulfate therapy in severe pre-eclampsia », *Int. J. Gynecol. Obstet.*, vol. 126, n^o 3, p. 260–264, sept. 2014, doi: 10.1016/j.ijgo.2014.03.024.
- [80] L. Duley, D. J. Henderson-Smart, G. J. Walker, et D. Chou, « Magnesium sulphate versus diazepam for eclampsia », *Cochrane Database Syst. Rev.*, déc. 2010, doi: 10.1002/14651858.CD000127.pub2.
- [81] B. Bourret et al., « Évaluation de l'utilisation du sulfate de magnésium dans la prévention secondaire de l'éclampsie : étude rétrospective sur 39 cas », *Ann. Fr. Anesth. Réanimation*, vol. 31, n^o 12, p. 933–936, déc. 2012, doi: 10.1016/j.annfar.2012.09.004.
- [82] O. Pourrat et F. Pierre, « Utilité de la corticothérapie dans le syndrome HELLP : mythe ou réalité ? », *Rev. Médecine Interne*, vol. 33, n^o 6, p. 297–299, juin 2012, doi: 10.1016/j.revmed.2011.11.001.
- [83] G. Ducarme, A. de Garine, P.-F. Ceccaldi, M. Palot, et C. Quereux, « 46 Place des corticoïdes dans la prise en charge du hellp syndrome avec hématome sous-capsulaire du foie », *J. Gynécologie Obstétrique Biol. Reprod.*, vol. 33, n^o 1, p. 79, janv. 2004, doi: 10.1016/S0368-2315(04)96365-X.
- [84] V. Tyagi, A. G. Shamas, et A. D. Cameron, « Spontaneous subcapsular hematoma of liver in pregnancy of unknown etiology – Conservative management: A case report », *J. Matern. Fetal Neonatal Med.*, vol. 23, n^o 1, p. 107–110, janv. 2010, doi: 10.3109/14767050903314184.
- [85] P. Hohlfeld et W. Sanzeni, « Hématome sous-capsulaire du foie », p. 4.

- [86] B. LANGER et al., « Hématome sous-capsulaire du foie rompu. Conduite à tenir. A propos d'une observation », *Hématome Sous-Capsul. Foie Rompu Conduite À Tenir Propos Une Obs.*, vol. 92, n° 3, p. 188-190, 1997.
- [87] R. H. Wilson et B. M. S. Marshall, « Postpartum rupture of a subcapsular hematoma of the liver », *Acta Obstet. Gynecol. Scand.*, vol. 71, n° 5, p. 394-397, janv. 1992, doi: 10.3109/00016349209021081.
- [88] W. H. Wagner, C. J. Lundell, et A. J. Donovan, « Percutaneous Angiographic Embolization for Hepatic Arterial Hemorrhage », p. 9.
- [89] A. Azouaou et C. Douéra, « Place du tamponnement péri-hépatique, dans les traumatismes du foie », p. 3.
- [90] null Ton-That-Tung, null Nguyen-Duong-Quang, null Nguyen-Nhu-Bang, et null Ngo-Van-Quy, « [Acute nontraumatic subcapsular hematomas of the liver] », *Lyon Chir.*, vol. 67, n° 1, p. 10-17, févr. 1971.
- [91] C. Arvieux, C. Letoublon, et F. Reche, « Le damage control en traumatologie abdominale sévère », *Réanimation*, vol. 16, n° 7-8, p. 678-686, nov. 2007, doi: 10.1016/j.reaurg.2007.09.025.
- [92] J. G. Orea, I. Gaviño, J. L. Cardenas, A. Cuanalo, et S. Brachet, « [Rupture of the liver and subcapsular hematoma caused by toxemia. A case successfully-treated by left lobectomy] », *Ann. Chir.*, vol. 38, n° 1, p. 19-22, févr. 1984.
- [93] M. M. Mikou, F. Sefrioui, M. Harrandou, M. Khatouf, et N. Kenjaa, « Traitement chirurgical d'un hématome sous-capsulaire du foie rompu à 39 semaines d'aménorrhée », *Ann. Fr. Anesth. Réanimation*, vol. 27, n° 3, p. 271-272, mars 2008, doi: 10.1016/j.annfar.2008.01.003.
- [94] M. B. Chenoufi et al., « [Subcapsular liver hematoma, severe complication of pregnancy toxemia. A case report] », *Tunis. Med.*, vol. 80, n° 4, p. 233-235, avr.

2002.

- [95] « yasutomi2006.pdf » . .
- [96] B. Nardo, R. Montalti, P. Beltempo, R. Bertelli, et A. Cavallari, « Successful liver transplantation from an eclamptic donor complicated by the Hellp syndrome »:, *Transplantation*, vol. 76, n^o 2, p. 440-441, juill. 2003, doi: 10.1097/01.TP.0000076628.39701.3E.
- [97] B. K. Rinehart, D. A. Terrone, E. F. Magann, R. W. Martin, W. L. May, et J. N. Martin, « Preeclampsia-associated hepatic hemorrhage and rupture: mode of management related to maternal and perinatal outcome », *Obstet. Gynecol. Surv.*, vol. 54, n^o 3, p. 196-202, mars 1999, doi: 10.1097/00006254-199903000-00024.
- [98] Foie et grossesse - 21/07/08 J. Bernuau Fédération d'hépatogastro-entérologie, Hôpital Beaujon, 100, boulevard du Général-Leclerc, 92118 Clichy cedex, France
- [99] Complications materno-fœtale de la pré-éclampsie: étude rétrospective (à propos de 136 cas)
- [100] Yassine Smiti, Hajar El Haddad, Anas El Bouti, Adnane Hniad, Aziz Slaoui, AÃcha Kharbach, Anas Saoud Tazi Received: 27 Oct 2020 - Accepted: 15 Nov 2020 - Published: 10 Dec 2021
- [101] Hémostase et grossesse - 19/12/16 [13-040-A-10] - Doi : 10.1016/S1155-1984(16)67962-1 N. Itzhar-Baikian a, b, c, * , A. Stepanian a, b, c Publié en 2003 *Le placenta humain et ses pathologies : l'oxygène en question* Challier JcS. Uzan
- [102] Collinet P, Jourdain M. Le HELLP syndrome. *Réanimation* 16 (2007) 386-392
Fourrier F, *Pathologie obstétricale en réanimation. Des généralités aux principes.* *Réanimation* 2007 ; 16 366-372 14 ACOG practice bulletin:

- [103] Diagnosis and management of preeclampsia and eclampsia. Number 33, January 2002. ACOG Committee on Practice Bulletins–Obstetrics. *Obstet Gynecol* 99:159–67 Fournié, A Pathophysiology of preeclampsia: some recent data. *A. J Gynecol Obstet Biol Reprod* 2012; 41:313–7
- [104] Multidisciplinary management of severe pre-eclampsia (PE). Experts' guidelines 2008. Société française d'anesthésie et de réanimation. Collège national des gynécologues et obstétriciens français. Société française de médecine périnatale. Société française de néonatalogie. *Ann Fr Anesth Reanim.* 2009; 279 : 131–7. Magee LA, Abalos E, von Dadelszen, CHIPS Study Group Control of hypertension in pregnancy. *Curr Hypertens Rep* 2009; 11:429–36
- [105] Comité éditorial pédagogique de l'UVMaF. Modifications physiologiques de la grossesse [Internet]. 2011 janv 3 [cité 13 juill 2016]. Fournié A, Laffitte A, Parant O, Ko-Kivok-Yun P. Modifications de l'organisme maternel au cours de la grossesse. *EMC – Gynécologie–Obstétrique.* 1999;1–8.
- [106] Prééclampsie et syndrome HELLP compliqué d'un hématome sous-capsulaire du foie rompu S. Ainslie McBride , Rebecca Small , Kelle Hurd et Sunette Claassens
- [107] Hématome sous-capsulaire du foie et grossesse : à propos de 4 observations. 2001 M. MahiM. Chellaoui+5 auteurs H. Benamour–Ammar
- [108] Ruptured subcapsular hematoma of the liver complicating acute fatty liver of pregnancy Mouhssine Doumiri,1,& Marie Elombila,1 Nezha Oudghiri,1 et Anas Tazi Saoud1
- [109] D. Subtil, A. Sommé, E. Ardiet, Hémorragies du post-partum : fréquence, conséquences en termes de santé et facteurs de risque avant

l'accouchement Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la
Reproduction / Volume 33, supplément au n° 8, 2004

[110] Prise en charge de l'hémorragie du post-partum Marie-Pierre BONNET
Pôle ARTE Hôpital Cochin 2015