



La stéatose hépatique aigue gravidique : point de vue d'obstétricien

Mémoire présentée par

Dr EL MOCTAR Mohamed Abdellahi

Né le 31/12/1991

**POUR L'OBTENTION DU DIPLOME DE SPECIALITE
EN MEDECINE**

Option : GYNECOLOGIE OBSTETRIQUE

Sous la direction du Professeur MAMOUNI Nisrine

Session Juin 2024

Je dédie ce travail à mon père

Le Senator Khmess EL MOCTAR

Je tiens à exprimer ma profonde gratitude pour ton amour inconditionnel qui a illuminé chaque étape de ma vie.

Tu demeures éternellement ma source d'inspiration et mon guide

Je t'aime papa ...

À ma chère mère, Mme EL Aliya Mohamed Saad

Source infinie de soutien, je tiens à exprimer ma profonde gratitude pour ton amour inconditionnel qui a illuminé chaque étape de ma vie.

Merci, maman pour tes conseils avisés, ta patience infinie et ta foi constante en mes capacités, des qualités qui ont été la boussole de mon parcours.

Je t'aime beaucoup maman

Un spécial merci

à mon fils Habib , ma femme Taghla, et à toute ma famille,

Les mots ne peuvent exprimer à quel point je suis reconnaissant envers-vous. Vos prières pour moi m'ont soutenu jusqu'à présent et m'ont incité à persévérer pour atteindre mon objectif ; Et à tous mes chers ami(e)s

SOMMAIRE

I. Introduction

II. Partie pratique :

➤ Matériels et méthodes

➤ **Résultats**

a. Les données épidémiologiques

- i. a. Âge maternel
- ii. b. L'année d'admission
- iii. c. Mode de recrutement
- iv. d. Les antécédents
- v. e. Déroulement de la grossesse actuelle

b. Données cliniques

c. Données paraclinique

- i. a. Données biologiques
- ii. b. Données radiologiques
- iii. c. Données anatomopathologiques

d. Prise en charge thérapeutique

- i. a. Traitement symptomatique
- ii. b. Traitement médical
- iii. c. la prise en charge obstétricale

e. Evolution

- i. Morbi-mortalité maternelle
- ii. Morbi-mortalité néonatale

III. Discussion

- a. Epidémiologie
- b. Démarche diagnostique
- c. Prise en charge thérapeutique
- d. Evolution et complications

IV. Conclusion

Résumé

Bibliographie

LISTE DES ABREVIATIONS

Acyl-CoA : Acyl-coenzyme A

ALAT : Alanine amino-transférase

ALST : Artificial Liver Support Therapy

AN : Anténatal

ASAT : Aspartate amino-transférase

ATCDs : Antécédents

AUDC : Acide ursodésoxycholique

AVC : Accident vasculaire cérébral

Bat/min ou bpm : Battements par minute

BCF : Bruits cardiaques fœtaux

Bil. C ou BC : Bilirubine conjuguée

Bil. NC : Bilirubine non conjuguée

Bil. T ou BT : Bilirubine totale

C/m : Cycles /minute

Cg : Culot globulaire

CHU : Centre hospitalier universitaire

CIG : cholestase intra-hépatique gravidique

CIVD : Coagulation intravasculaire disséminée

Cp : Culot plaquettaire

CPT I : Carnitine-palmitoyl-transférase I

CPT II : Carnitine-palmitoyl-transférase II

CRP : Protéine C réactive

CU : Contractions utérines

delta PP : Variation respiratoire de la pression pulsée en ventilation contrôlée

DMV : Défaillance multi-viscérale

ECBU : Examen cyto bactériologique des urines

FC : Fréquence cardiaque

FIO₂ : Fraction inspirée en Oxygène

FR : Fréquence respiratoire

GB : Globules blancs

GCS : Score de Glasgow

GGT : Gamma-glutamyl transpeptidases

Gly : Glycémie

GOT : Glutamate oxyloacétate transaminase

GPT : Glutamate pyruvate transaminase

HADHA : hydroxyacyl-CoA dehydrogenase/3-ketoacyl-CoA thiolase/enoylCoA hydratase

Hb : Hémoglobine

HBPM : Héparine de bas poids moléculaire

HDL : High density lipoprotein

HELLP : Hemolysis, Elevated Liver enzymes, Low Platelets

HNF : Héparine non fractionnée

HRP : Hématome rétro-placentaire

HTA : Hypertension artérielle

HU : Hauteur utérine

IHC : Insuffisance hépatocellulaire

IL-1 β : Interleukine 1 β

IL-8 : Interleukine 8

IMC : Indice de masse corporelle

INR : International Normalized Ratio

IRA : Insuffisance rénale aiguë

IRM : Imagerie par résonance magnétique

IV : Intraveineuse

IVL : Intraveineuse lente

J1, J2... : Jour 1, Jour 2...

Kg : kilogramme

LCHAD : Long-chain 3 Hydroxy-CoA Déshydrogénase

LDH : Lactate déshydrogénase

MAF : Mouvements actifs fœtaux

MARS : Molecular Adsorbent Recycling System

MCAD : Medium Chain Acyl-CoA-Dehydrogenase

MDR3 : Multi-drug Resistance 3

MFIU : Mort fœtale in-utero

MmHg : Millimètre de mercure

MTE : Maladie thromboembolique

MTP : Protéine mitochondriale trifonctionnelle

N₂O : Protoxyde d'azote

NASH : Non Alcoholic Steato-Hepatitis

NB : Nota Bene

NC : Non communiqué

NFLD : Non Alcoholic Fatty Liver Disease

NFS : Numération de la formule sanguine

NMDA : N-méthyl-D-aspartate

OAP : Œdème aigu pulmonaire

OMI : Œdèmes des membres inférieurs

PaCO₂ : pression partielle en dioxyde de carbone dans le sang artériel

PAL : Phosphatases alcalines

PAS : Pression artérielle systolique

PBH : Ponction Biopsie Hépatique

PDE : Poche des eaux

PDF : Produits de dégradation de la fibrine

PFC : Plasma frais congelé

PH : Potentiel hydrogène

PIC : Pression intracrânienne

PP : Post-partum

Pq : Plaquettes

RCIU : Retard de croissance intra-utérin

SA : Semaines d'aménorrhée

SCAD : Small Chain Acyl-CoA-Dehydrogenase

SDRA : Syndrome de détresse respiratoire aiguë

SHAG : Stéatose hépatique aiguë gravidique

SIRS : Syndrome de réponse inflammatoire systémique

SPO2 : saturation pulsée en oxygène

SS : Sérum Salé

T4 : Thyroxine

TA : Tension artérielle

TCA : Temps de céphaline activée

TDM : Tomodensitométrie

TNF α : Tumor Necrosis Factor α

TP : Taux de prothrombine

TSH : Thyroid Stimulating Hormone

VB : Voie basse

VH : Voie Haute

LISTE DES TABLEAUX ET DES FIGURES :

Les tableaux :

- Tableau 1 : principales modifications fonctionnelles et métaboliques du foie et des voies biliaires au 3^{ème} trimestre d'une grossesse normale.
- Tableau 2 : interprétation des tests hépatiques au cours de la grossesse
- Tableau 3 : changements biochimiques survenant durant la grossesse
- Tableau 4 : Tableau récapitulatif des diagnostics différentiels de la SHAG caractérisées par une thrombopénie
- Tableau 5 : Tableau récapitulatif des diagnostics différentiels de la SHAG caractérisées par une insuffisance hépatocellulaire
- Tableau 6 : Répartition des patientes selon la nature des antécédents médicaux et chirurgicaux.
- Tableau 7 : Répartition des patientes selon la nature de leurs antécédents gynéco-obstétricaux
- TABLEAU 8 : Tableau récapitulatif des données épidémiologiques
- Tableau 9 : Répartition des patientes selon leurs chiffres tensionnelles
- Tableau 10 : Répartition des cas selon la correspondance de l'AG et la hauteur utérine pour les parturientes étaient en cours de grossesse
- Tableau 11 : Répartition des patientes selon le score de BISHOP
- TABLEAU 12 : Tableau récapitulatif pour la clinique
- TABLEAU 13 : Tableau récapitulatif pour le bilan paraclinique à l'admission
- TABLEAU 14 : Tableau récapitulatif ; des patientes qui ont bénéficiées d'une corticothérapie maturative selon l'AG
- TABLEAU 15 : Tableau récapitulatif montrant la modalité d'accouchement de chaque patiente en fonction de la voie et lieu d'accouchement
- TABLEAU 16 : Tableau récapitulatif ; de la prise en charge de l'hémorragie de postpartum selon les patientes
- TABLEAU 17 : Tableau récapitulatif ; des résultats de l'examen clinique néonatal et la prise en charge néonatale
- TABLEAU 18 : Tableau récapitulatif pour la prise en charge thérapeutique
- TABLEAU 19 : Tableau récapitulatif des patientes selon leur séjour à la réanimation mère enfant et service GO I
- TABLEAU 20 : Tableau récapitulatif de l'évolution néonatale et les complications constatées
- TABLEAU 21 : Tableau récapitulatif de l'évolution maternelle et néonatale
- Tableau 22: Moyenne d'âge maternel selon la littérature.
- Tableau 23 : Le taux de parité et la gestité selon la littérature
- Tableau 24 : Le taux des grossesses gémellaire selon les séries
- Tableau 25 : Taux des d'installation des signes fonctionnels en comparaison à la littérature
- Tableau 26 : Taux de l'encéphalopathie selon la littérature
- Tableau 27: Taux de l'hypertension artérielle selon la littérature
- Tableau 28 : Taux de l'ictère cutanéomuqueux et de prurit selon la littérature

- Tableau 29 : Taux des œdèmes des membres inférieurs en comparaison à la littérature
- Tableau 30 : Taux de la protéinurie en comparaison à la littérature
- Tableau 31 : Taux de l'hypoglycémie en comparaison à la littérature
- Tableau 32 : la fréquence de l'anémie en comparaison à la littérature
- Tableau 33: la fréquence de l'hyperleucocytose en comparaison à la littérature
- Tableau 34 : Taux la thrombopénie en comparaison à la littérature
- Tableau 35 : Taux d'allongement du taux de prothrombine selon la littérature
- Tableau 36 : Taux de la cytolysé hépatique selon la littérature
- Tableau 37 : Taux d'hyperbilirubinémie selon la littérature
- Tableau 38 : uTax de l'hyperuricémie + l'hyper créatininémie selon la littérature
- Tableau 39 : Taux de l'ascite selon la littérature
- Tableau 40 : la fréquence de l'insuffisance hépatocellulaire en comparaison à la littérature
- Tableau 41 : l'évolution néonatale en comparaison à la littérature

Les figures :

- Figure 1.1 : Organisation schématique de la b-oxydation mitochondriale des acides gras
- Figure 1.2 : la B-oxydation.
- Figure 2 : Répartition des cas étudiés selon l'âge.
- Figure 3: Répartition des cas étudiés selon l'année d'admission
- Figure 4 : Répartition des patientes selon leur mode de recrutement
- Figure 5 : Répartition des cas étudiés selon le motif de consultation
- Figure 6 : Répartition des patientes selon leur parité
- Figure 7 : Répartition des patientes selon leur gésité
- Figure 8 : Répartition des patientes selon leur AG à l'accouchement
- Figure 9 : Répartition des patientes selon le suivi de grossesse
- Figure 10 : Répartition des patientes selon la présence d'un ICM
- Figure 11 : Répartition des patientes selon l'état général de la patiente au moment de l'admission
- Figure 12 : Répartition des patientes selon la présence du prurit
- Figure 13 : Répartition des patientes selon la présence des nausées et vomissements
- Figure 14 : Répartition des patientes selon la présence des épi gastralgies
- Figure 15 : Répartition des patientes selon la présence des céphalées
- Figure 16: Répartition des patientes selon la présence des signes neurosensorielles
- Figure 17 : Répartition des patientes selon l'apparition d'encéphalopathie hépatique
- Figure 18 : Répartition des patientes selon la constatation d'un trouble de conscience
- Figure 19 : Répartition des patientes selon leur GCS
- Figure 20 : Répartition des patientes selon leur état fébrile($T > 38^{\circ}\text{C}$)
- Figure 21 : Répartition des patientes selon leur diurèse
- Figure 22 : Répartition des patientes selon la présence de protéinurie sur BU
- Figure 23 : Répartition des patientes selon l'examen sous speculum
- Figure 24 : Répartition des patientes selon le taux d'hémoglobine
- Figure 25 : Répartition des patientes selon le taux des leucocytes

- Figure 26 : Répartition des patientes selon le taux de thrombopénie
- Figure 27 : Répartition des patientes selon la sévérité de la thrombopénie
- Figure 28 : Répartition des patientes selon le taux des ASAT et des ALAT
- Figure 29 : Répartition des patientes selon l'urée sanguine
- Figure 30 : Répartition des patientes selon la créatinine sanguine
- Figure 31-32 : Répartition des patientes selon la kaliémie et la natrémie à l'admission
- Figure 33-34 : Répartition des patientes selon le bilan d'hémostase (taux de prothrombine)
- Figure 35 : Répartition des patientes selon les chiffres glycémiques
- Figure 36 : Répartition des patientes selon les produits labiles transfusés
- Figure 37 : Répartition des patientes selon le protocole thérapeutique contre l'hypertension artérielle
- Figure 38 : Répartition des patientes selon la voie de l'accouchement
- Figure 39 : Répartition des patientes selon leur séjour à la réanimation mère enfant
- Figure 40 : montrant l'évolution moyenne de taux d'hémoglobine au cours de leurs hospitalisations
- Figure 41 : montrant l'évolution moyenne de taux sanguin des plaquettes au cours de leurs hospitalisations
- Figure 42 : montrant l'évolution moyenne de taux des leucocytes au cours de leurs hospitalisations
- Figure 43: Répartition des patientes selon les complications maternelles constatées
- Figure 44 : montrant la répartition des complications néonatales
- Figure 45 : la fréquence des nausées et vomissements en comparaison à la littérature
- Figure 46 : Taux des douleurs abdominales en comparaison à la littérature
- Figure 47: la fréquence du syndrome polyuripolydipsique en comparaison à la littérature
- Figure 48: Taux des céphalées et la notion de trouble de conscience en comparaison à la littérature
- Figure 49: Fréquence du recours à la transfusion de produits sanguins labiles en comparaison à la littérature.
- Figure 50 : Fréquence de chacune des 2 voies d'extraction comparée à la littérature.
- Figure 51: Fréquence de l'encéphalopathie hépatique en comparaison à la littérature
- Figure 52 : Fréquence de l'encéphalopathie hépatique en comparaison à la littérature
- Figure 53 : le taux de mortalité maternelle en comparaison à la littérature

I-INTRODUCTION

I. Introduction

La stéatose hépatique aigue gravidique (SHAG) est une maladie rare et potentiellement mortelle du 3^e trimestre, c'est une affection à ne pas méconnaître, car une prise en charge précoce améliore considérablement le pronostic fœtal et maternel [1] .

Découverte par Sheehan en 1940, elle représente la seule hépatopathie gravidique responsable d'une insuffisance hépatique aiguë [2]. Dans la moitié des cas, des manifestations d'hypertension artérielle gravidique y sont associées[3] . Les symptômes initiaux les plus fréquents sont des nausées ou des vomissements, épigastalgies, simulant parfois un hématome sous capsulaire du foie, ou un syndrome polyuro-polydipsique, céphalée, malaise, hypertension et/ou protéinurie, cette phase est en général pré-ictérique Une hypertension artérielle ou une protéinurie sont fréquentes au début de la maladie. L'encéphalopathie hépatique est une conséquence d'une négligence ou mal traitement de la maladie[4]

La prévalence du SHAG est estimé 1 cas pour 7 000 grossesses à Los Angeles, 1 cas pour 15 900 grossesses à Santiago du Chili, et 1 cas pour 20 000 grossesses au Royaume-Uni[5] . Avec une fréquence 20 fois plus rare que les manifestations hépatiques de la pré-éclampsie.[6]

La lésion caractéristique de la maladie est une stéatose microvésiculaire des hépatocytes de la région centro-lobulaire, sans modification de la position centrale du noyau[7]. L'étiologie de la SHAG est indéterminée, mais un déficit fonctionnel par mutation d'une enzyme de l'oxydation mitochondriale des acides gras à chaîne longue (LCHAD) a été rendu responsable d'un certain nombre de cas[8]. De rares cas de SHAG sévères ont été rapportés après utilisation de substances toxiques pour la mitochondrie pendant la grossesse (tétracyclines IV, paracétamol, aspirine, toluène). [5]

Son tableau clinique peut être typique par la survenue d'un ictère gravidique tardif, mais il est parfois déroutant. Bien que son diagnostic soit de plus en plus fréquent, son incidence reste sous-estimée puisque des cas d'intensité modérée et/ou atypiques échappent encore à ce diagnostic [2]

C'est une pathologie grave qui engendre le pronostic materno-fœtal. Cependant, le pronostic maternel et fœtal a été transformé grâce à la meilleure connaissance des manifestations cliniques et à l'extraction fœtale précoce.[1]

II-Partie pratique

I. Matériels et méthodes

1. Type de l'étude :

Notre étude est de type rétrospective faite d'une série de 08 observations de cas de SHAG colligés au service de gynéco-obstétrique 1 et de réanimation maternelle du CHU HASSAN II à Fès.

2. Durée de l'étude

L'étude a été réalisée sur une période de 14 ans, allant de Mars 2009 jusqu'à Janvier 2023.

3. Population cible :

Nous avons inclus dans cet échantillon les femmes admises enceintes ou en post-partum au service de gynéco-obstétrique 1 et de réanimation maternelle pour prise en charge de la SHAG.

4. Critères d'inclusion :

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

- Vomissement
- Douleur abdominales
- Polydipsie et polyurie
- Encéphalopathie
- Un niveau élevé de bilirubine au-dessus de 14 mmol/l
- Hypoglycémie en-dessous de 72 mg/dl
- Niveaux élevés d'acide urique au-dessus de 340 mmol/l ou de 5,7 mg/dl
- Ascite ou un foie brillant a l'échographie.
- Elévation des transaminases ($>42\text{UI/L}$)
- Leucocytose au-dessus $11 \times 10^9/\text{L}$ ($11\,000/\text{Cu. millimètre}$)
- Niveaux élevés d'ammoniaque au-dessus de 47mmol/L ou de $27,5\text{ mg/dl}$
- Créatinine sérique au-dessus de 150 mmol/l ou de $1,7\text{ mg/dl}$
- Coagulopathie ($\text{PT} > 14\text{ secondes}$ ou $\text{PTT} > 34\text{ secondes}$)
- La présence de la stéatose micro vésiculaires sur la biopsie hépatique

5. Méthodes de l'étude :

➤ Recueil des données :

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

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

Chaque fiche comportait les données suivantes :

La fiche d'exploitation

I. INTERROGATOIRE :

1. identité :

- | | |
|-----------------------------|--|
| ❖ Nom & prénom : | ❖ Date d'admission aux URG GO : |
| ❖ Age maternelles:ans | ❖ Date de transfert à la RME : |
| ❖ IP : | ❖ Date de transfert aux serv GO II : |
| ❖ Num de Tele : | ❖ Date de sortie : |
| ❖ Originaire de : | |

2. Mode de recrutement :

- ☐ Admission direct : ☐ référence : oui ; d'où

3. Motif de consultation :

4. Antécédents :

❖ Les ATCD Gynéco-obstétricaux :

✓ G : P :

✓ Le déroulement des grossesses antérieures :

- | | |
|--------------------|----------|
| ○ ATCD d'HTAG | O |
| ○ ATCD de SHAG | O |
| ○ ATCD d'éclampsie | O |
| ○ ATCD de MFIU | O |
| ○ ATCD de RCIU | O |

- | | |
|--------------------------|----------|
| ATCD de DT gestationnel | O |
| ATCD de HELLP sd | O |
| ATCD d'avortement | O |
| ATCD de mole hydatiforme | O |

❖ Les ATCD médico-chirurgicaux :

5. Grossesse actuelle :

HTA antérieure ☐
 Diabète ☐
 Néphropathie ☐
 Cardiopathie ☐
 Hépatopathie ☐
 Thrombopathie ☐

Vaccinations ant :
 Prise de contraception orale :
 Prise de médicaments hépatotoxiques :
 Autres ATCD médicaux :
 ATCD chirurgicaux :

- AG estimé àSA+.....jr /
mois
- Terme :
- Post-partum : si oui, accouchement : VH O VB O
- Suivi de grossesse : ouiO non

Signes
neuro

Céphalées	Oui ☐ non ☐
Bourdonnement d'oreille	Oui ☐ non ☐
Brouillard visuels	Oui ☐ non ☐
Troubles de conscience	Oui ☐ non ☐
Encéphalopathie hépatique	Oui ☐ non ☐
Convulsions	Oui ☐ non ☐
ROT	Oui ☐ non ☐

Nausées et vomissements	Oui ☐ non ☐
épigastralgies	Oui ☐ non ☐
HMG	Oui ☐ non ☐
DL de HCDt	Oui ☐ non ☐
ascite	Oui ☐ non ☐

	Admission aux URG GO I
GCS	
TA	
FC	
FR	
BU : protU	Positif ☐ négatif ☐
asthénie	Oui ☐ non ☐
prurit	Oui ☐ non ☐
OMI	Oui ☐ non ☐
Ictère C-M	Oui ☐ non ☐
Diurèse :	Conservé ☐ Oligo /anurie ☐

Examen
clinique

Signes
Digestifs

Examen
General

Exmen
obst

HU	
BCF	Positif ☐ négatif ☐
CU	Oui ☐ non ☐
BISHOP	<6 ☐ 6-9 ☐ >9 ☐

Examen
biologique

Hb	
GB	
PLQ	
BILI T/BILI directe	
TP/TCA	
ASAT/ALAT	
Urée/CREAT	
AC urique	
NA+	
K+	

Examen radiologique :

➤ Echographie obstétricale :

- Singleton ☐ grossesse gémellaire ☐ grossesse multiple ☐
- Grossesse évolutive : Oui ☐ non ☐
- MFIU : Oui ☐ non ☐
- Présentation : céphalique ☐ siège ☐ transverse ☐
- Placenta :
 - homogène : Oui ☐ non ☐
 - hétérogène : Oui ☐ non ☐
 - fundique : Oui ☐ non ☐
 - bas insérer : Oui ☐ non ☐
 - Grannum grade : 0... ☐ I.....☐ II....☐ III.....☐
- le liquide amniotique :
 - suffisant ☐ oligo-amnios ☐ anameniose ☐
- biométrie foetale :

P<10	RCIU	Oui ☐ non ☐
P=50	eutrophie	Oui ☐ non ☐
P>90	macrosomie	Oui ☐ non ☐

- EPF :

P<10	RCIU	Oui ☐ non ☐
P=50	eutrophie	Oui ☐ non ☐
P>90	macrosomie	Oui ☐ non ☐

- Doppler ombilical :
- Doppler cérébral :
- Doppler utérin :

➤ Echographie abdominale :

- Sur le plan hépatique :
 - Echogénéicité : normale ☐ hypo échogène ☐ hétérogène ☐
 - Voie biliaire intra hépatique : normal ☐ dilatation ☐ autres :
 - Voie biliaire principale : normal ☐ dilatation ☐ autres :
 - Vésicule biliaire : normale ☐ lithiasique ☐ cholécystectomie ☐ autres :
- Autres :
 - Ascite : Oui ☐ non ☐
 - Rénale : normale ☐ autres ☐ :

➤ Une TDM abdomino-pelvienne :

- Normale ☐ présence d'anomalie ☐ :

➤ Une IRM abdomino-pelvienne :

- Normale ☐ présence d'anomalie ☐ :

Prise en charge thérapeutique :

Traitement symptomatique :

❖ **Mise en condition:**

- Remplissage : SS 0,9% : ☐ ; albumine 20 : ☐ ; Autres :
- Correction d'hypoglycémie : SG 5% ☐ SG 10% ☐
- Transfusion : Cg : ; Cp : ; PFC : ;
- Position : décubitus dorsal ☐ demi-assise ☐ ☐

Sur plan respiratoire :

- Intubation : si oui, indication : ; durée : ;
- Ventilation :

❖ **sur le plan rénal :**

- Hémodialyse O
- Dialyse péritonéale O
- Les diurétiques O

❖ **La fonction hépato-cellulaire et troubles de l'hémostase :**

- Facteurs de coagulation : Fibrinogène : ; Autres :
- Correction de hupoG :G10 G5 ;
- Prévention de la MTE : HBPM : ; HNF : ; Autres :
- N-acétyl-cystéine : ;
- Foie bio-artificiel (ALST)
- Transplantation hépatique

❖ **Encéphalopathie hépatique :**

- Lactulose
- Autres :

○ **Antibioprophylaxie**

PEC Obstétricale :

I. PEC peri-partum :

- Corticothérapie maturative : si oui, à.....SA ;
- Extraction fœtale :
 - Urgente : Oui ☐ non ☐
 - Différée : Oui ☐ non ☐
- Modalité d'accouchement :
 - Voie basse : à.....SA
 - Voie haute : à.....SA ; indication ;

II. PEC post-partum :

- Suites de couches :
 - Normales : Oui ☐ non ☐
 - Pathologiques : Oui ☐ non ☐
- Complications :

- Oui ☐ type :
- Non ☐
- PEC de l'hémorragie de post-partum :
 - Médicale :
 - Prostaglandine : Oui ☐ non ☐
 - Ocytocine : Oui ☐ non ☐
 - Embolisation de l'artère utérine Oui ☐ non ☐
 - Capitonage de cavité utérine Oui ☐ non ☐
 - Ligature vasculaire :
 - Triple ligature Oui ☐ non ☐
 - Ligature de l'artère hypogastrique..... Oui ☐ non ☐
 - Hystérectomie d'hémostase Oui ☐ non ☐

III. PEC néonatale :

- À l'accouchement :
 - Vivant Oui ☐ non ☐
 - Souffrant Oui ☐ non ☐
 - Mort-né..... Oui ☐ non ☐
- Aspect :
 - À terme Oui ☐ non ☐
 - Prématuré... Oui ☐ non ☐
 - Hypotrophie. Oui ☐ non ☐
- AG :.....SA +.....jr
- APGAR à 5 min :

>7	Bonne adaptation à la VEU	Oui ☐ non ☐
<7	mauvaise adaptation à la VEU	Oui ☐ non ☐

- Poids de naissance :g
- Sexe : male.....☐ femelle ☐

● évolution :

● Evolution Maternelle :

- Séjour en réanimation : Durée : ;
- Séjour au service GOI :.....durée : ;
- Signes fonctionnels :
.....
- Sortie ordinaire
- Transfert à un autre service : ; motif de transfert :..... ;
- Décès : Date : ; Cause :
.....
- Récidive de SHAG :.....

L'évolution clinico-biologique :

Examen
clinique

Examen
General

	J1	J2	J3	J4	J5	J6	J7	J8	J9	J10
GCS										
TA										
FC										
FR										
BU : protU										
asthénie										
prurit										
OMI										
Ictère C-M										
Diurèse :										

Signes
Digestifs

	J1	J2	J3	J4	J5	J6	J7	J8	J9	J10
Nausé /vmt										
épigastralgies										
HMG										
DL de HCDt										
ascite										

Signes
neuro

	J1	J2	J3	J4	J5	J6	J7	J8	J9	J10
SX neuro-sens										
Trble de conscience										
Encéphalopathie hépatique										
Convulsions										
ROT										

Exmen
obst

	J1	J2	J3	J4	J5	J6	J7	J8	J9	J10
HU										
BCF										
CU										
BISHOP										

Examen
biologique

	J1	J2	J3	J4	J5	J6	J7	J8	J9	J10
Hb										
GB										
PLQ										
BILI T/BILI dir										
TP/TCA										
ASAT/ALAT										
Urée/CREAT										
AC urique										
NA+										
K+										

O Evolution maternelle à long terme :

- o Allaitement :oui ☐ non ☐
- o Contraception oui ☐ non ☐ type
- o Grossesse ultérieure :
 - Suivi oui ☐ non ☐
 - Déroulement normale ☐ à risque ☐
 - Récidive de SHAG oui ☐ non ☐
 - Pré éclampsie oui ☐ non ☐
 - MFIU..... oui ☐ non ☐
 - Accouchement à terme oui ☐ non ☐
 - Accouchement prématuré oui ☐ non ☐

O évolution Néonatale :

- o Hospitalisation néonatale : ... oui ☐ non ☐
- o Infection néonatale :oui ☐ non ☐
- o Ictère néonatale :..... oui ☐ non ☐
- o Sortie ordinaireoui ☐ non ☐
- o Décès :oui ☐ non ☐ (si oui ; A J de vie + cause :.....)

• Complications :

o COMPLICATIONS Maternelles :

Complications obstétricales :

- o Hémorragie du Post-partum..... oui ☐ non ☐
- o Eclampsie oui ☐ non ☐
- o Hématome Rétro-placentaire oui ☐ non ☐
- o Syndrome hémorragique : oui ☐ non ☐...

Complications générales :

- o Insuffisance hépatocellulaire oui ☐ non ☐
- o Syndrome hémorragique :
 - Hémorragie digestive : ... oui ☐ non ☐...
- o CIVD oui ☐ non ☐
- o Encéphalopathie hépatique oui ☐ non ☐
- o Insuffisance rénale oui ☐ non ☐
- o Hématome sous capsulaire oui ☐ non ☐

- o OAP oui ☐ non ☐
- o Syndrome de détresse respiratoire aiguë oui ☐ non ☐
- o Septicémie oui ☐ non ☐
- o Pancréatite aiguë oui ☐ non ☐
- o AVC oui ☐ non ☐
- o Autres :

.....
.....

o COMPLICATIONS néonatales

- o Prématurité oui ☐ non ☐
- o Hypotrophie oui ☐ non ☐
- o Complication funiculaire : oui ☐ non ☐
- o Détresse respiratoire oui ☐ non ☐
- o Acidose métabolique..... oui ☐ non ☐
- o Décès oui ☐ non ☐
- o Autres :

➤ II. Saisie et analyse des données.

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

➤ III. Considération éthique

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

III-RESULTATS

I. Résultats

a. Les données épidémiologiques

Parmi les patientes ayant été consultées aux urgences gynéco-obstétricaux au sein du CHU Hassan II et qui ont nécessitées une prise en charge obstétricale par les équipes de Service gynéco-obstétrique, on a recensé 8 cas de stéatose Hépatique aiguë gravidique.

1. Âge maternel

Dans notre étude, l'âge moyen des patientes était de 33,25 ans, avec des extrêmes allant de 24 ans à 41 ans.

- Une de nos patientes, soit 12,50 %, avait moins de 25 ans.
- Quatre patientes se situaient dans la tranche d'âge de 25 à 35 ans, ce qui était la catégorie d'âge la plus représentée, avec un taux de 50 %.
- Enfin, trois patientes, soit 37,50 %, étaient âgées de plus de 35 ans.

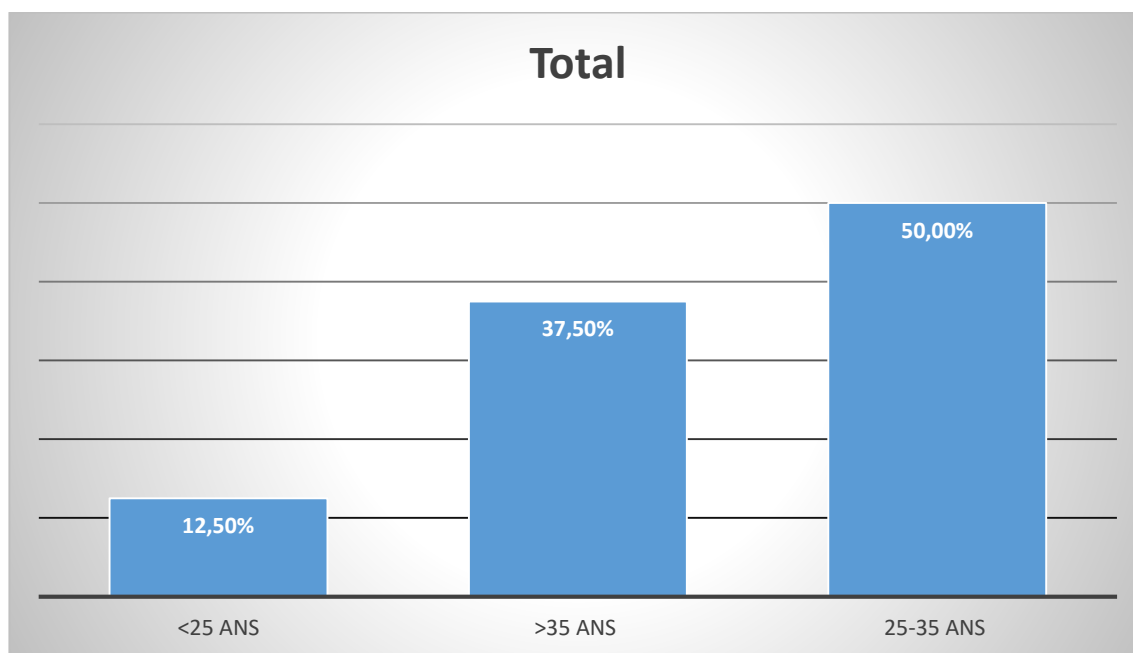


Figure 2 : Répartition des cas étudiés selon l'âge.

2. L'année d'admission

Le nombre de patientes admises au service de gynéco-obstétrique I de Fès pour une prise en charge obstétricale d'une stéatose hépatique aiguë gravidique a varié au fil des années de l'étude. En effet, 50,00 % de nos patientes (4) ont été admises au cours de la décennie s'étendant de 2009 à 2019, tandis que l'autre moitié des cas étudiés, soit 50,00 % (4) ont été admises entre les années 2020 et janvier 2023.

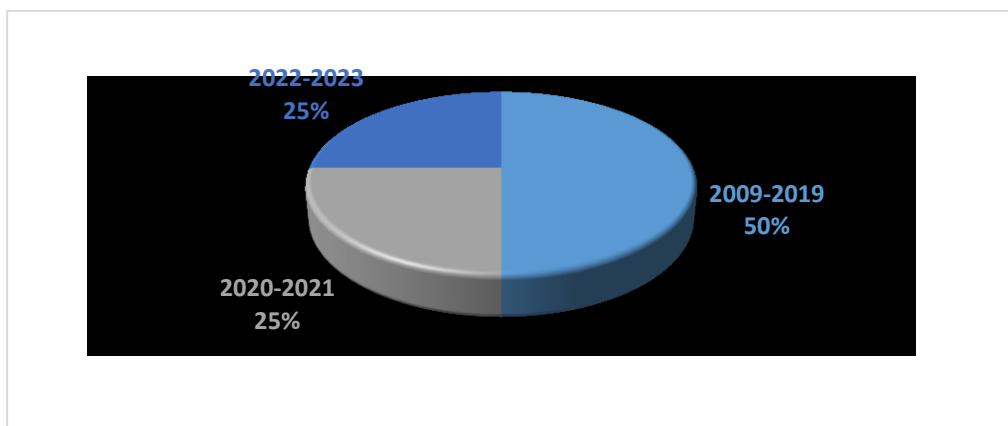


Figure 3 : Répartition des cas étudiés selon l'année d'admission

3. Mode de recrutement

- 50% des patientes admises au service de gynéco-obstétrique du centre hospitalier HASSANII pour une éventuelle prise en charge de la stéatose hépatique aiguë gravidique (SHAG) ont été référées depuis d'autres provinces, ce qui correspond à un total de 4 patientes :
 - une patiente a été référée du CHP de TAZA à J+3 après un accouchement par voie haute pour une grossesse gémellaire
 - une patiente a été référée du CHP de MIDELT à J+15 après un accouchement par voie basse.
 - une patiente a été référée du CHP d'AZROU alors qu'elle avait une grossesse évolutive de 39SA+4jrs
 - une patiente a été référée du CHP Moula yali Cherif d' Er-Rachidia à J+2 après un accouchement par voie basse.
- Les 50% restants ont été admis directement par le biais des urgences gynécologiques.

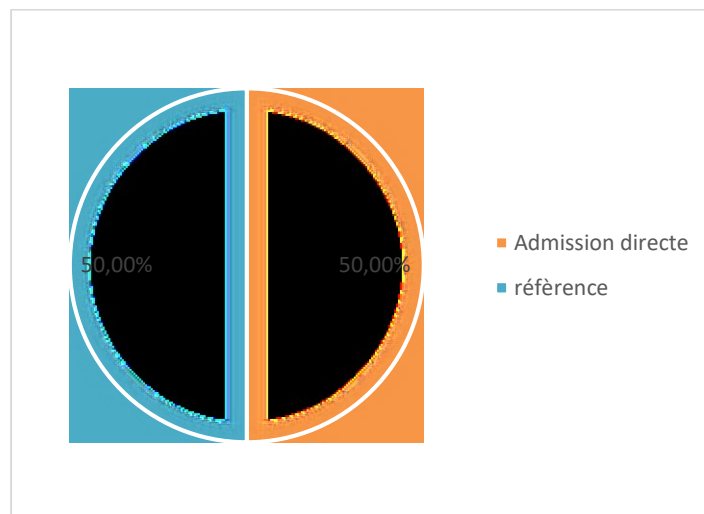


Figure 4 : Répartition des patientes selon leur mode de recrutement

4. Le motif de consultation :

L'étude du motif de consultation a révélé que 75 % des patientes (soit 6 patientes) ont consulté en raison d'un ictère cutanéomuqueux, tandis que 12,50 % (soit 1 cas) présentaient des douleurs abdomino-pelviennes. De plus, 12,50 % des patientes (soit 1 cas) ont été référées en raison d'un syndrome anémique sévère en post partum.

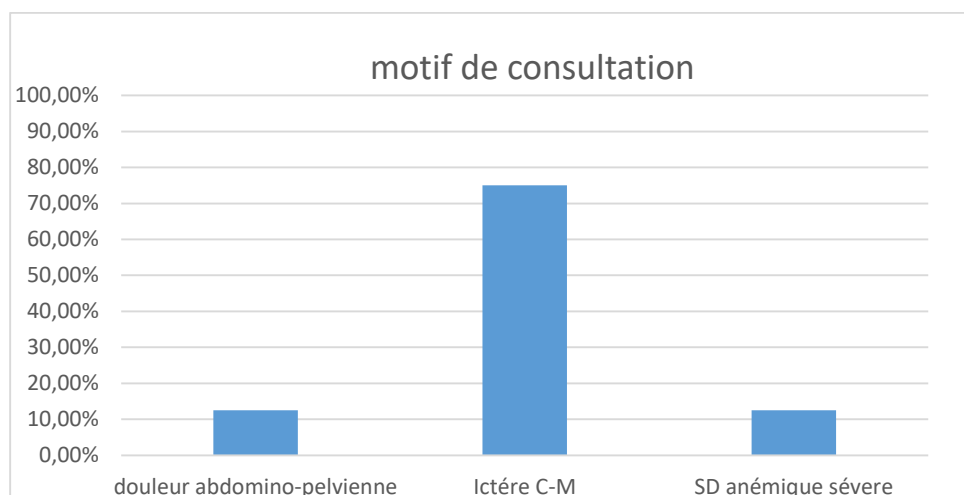


Figure 5 : Répartition des cas étudiés selon le motif de consultation

5. Les antécédents

- la parité

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

Primipares : 1 parité

Multipares : > 1 parité

Nous avons constaté que la majorité des patientes étaient des multipares, représentant 75 %, tandis que les primipares représentaient 25 %.

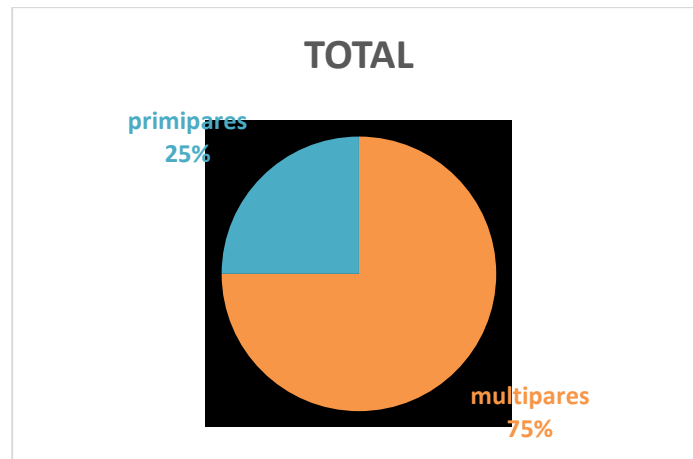


Figure 6 : Répartition des patientes selon leur parité

- la gestité

Nous avons observé que la majorité des patientes étaient des multigestes, représentant 87 %, tandis que les primigestes constituaient 13 %.

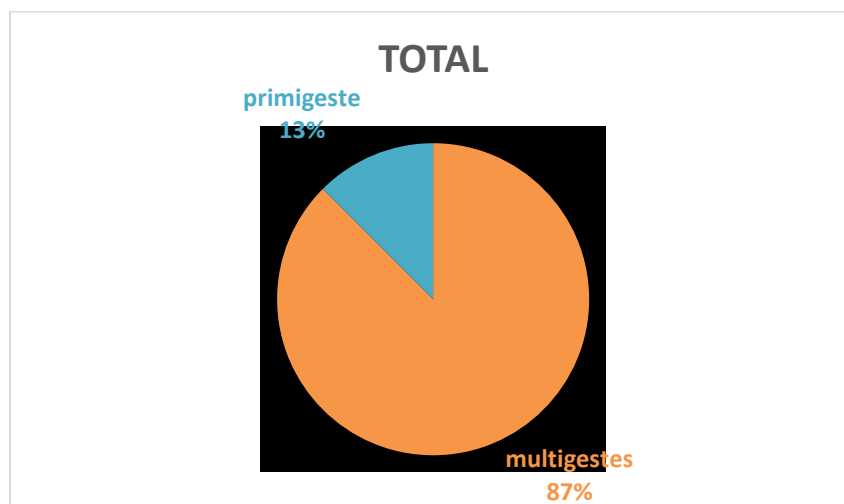


Figure 7 : Répartition des patientes selon leur gestité

- Les ATCD médico-chirurgicaux

Dans notre études ; 4 patientes soit 50% des cas, avaient des antécédents médicaux ou chirurgicaux, tandis que 4 patientes ne présentaient aucun antécédent notable. Parmi les patientes avec des antécédents notés :

- Une patiente présentait un asthme chronique et une histoire d'infection par le virus d'Epstein-Barr (EBV) en tant qu'antécédents médicaux.
- Une patiente était suivie pour une valvulopathie non documentée.
- Une patiente avait subi une intervention chirurgicale deux ans avant son admission en raison d'une cholécystite compliquée de péritonite.
- Une patiente avait subi une appendicectomie à l'âge de 12 ans

<i>les ATCD médicaux et chirurgicaux</i>	<i>nombre des cas</i>	<i>pourcentage</i>
asthme	1	12,50%
infection EBV	1	12,50%
valvulopathie	1	12,50%
cholécystectomie	1	12,50%
appendicectomie	1	12,50%

Tableau 6 : Répartition des patientes selon la nature des antécédents médicaux et chirurgicaux.

- Les ATCD gynéco-obstétricaux

Dans notre étude, nous avons examiné les antécédents gynéco-obstétricaux des patientes hospitalisées. Nous avons constaté que 50 % d'entre elles ne présentaient aucun antécédent, tandis que 4 patientes avaient des antécédents médicaux ou chirurgicaux notables.

Parmi ces 4 patientes, nous avons identifié plusieurs antécédents, notamment :

- Deux patientes ont signalé des antécédents d'avortement.
- Deux patientes ont connu un antécédent de mort fœtale in utero (MFIU) précédemment.
- Une patiente avait un antécédent de pré-éclampsie.
- Une patiente avait un antécédent de retard de croissance intra-utérin (RCIU).

Il convient de noter que certaines patientes présentaient plusieurs antécédents.

les ATCD gynéco-obstétricaux	le nombre de cas	pourcentage
avortement	2	25,00%
MFIU	2	25,00%
pré éclampsie	1	12,50%
RCIU	1	12,50%

Tableau 7 : Répartition des patientes selon la nature de leurs antécédents gynéco-obstétricaux

6. Déroulement de la grossesse actuelle

- L'âge gestationnel à l'admission

L'âge gestationnel moyen chez ces patientes, admises en pré-partum, était de 33 SA et 5 jrs.

- 4 de nos patientes ont été admises en post-partum, ce qui représente un taux de 50,00 %. Parmi ces cas, trois patientes avaient mené leur grossesse à terme, tandis qu'une quatrième avait accouché à 38 semaines et 6 jours de gestation.
- 4 patientes ont été admises en pré-partum (également 50,00 %), 3 étaient à leur 3ème trimestre et une seule à son 2ème trimestre
 - 1 patiente à 39SA+4JRS (troisième trimestre)
 - 1 patiente à 36SA +1 JRS (troisième trimestre)
 - 1 patiente à 34 SA (troisième trimestre)
 - 1 patiente à 24ème SA (2ème trimestre)

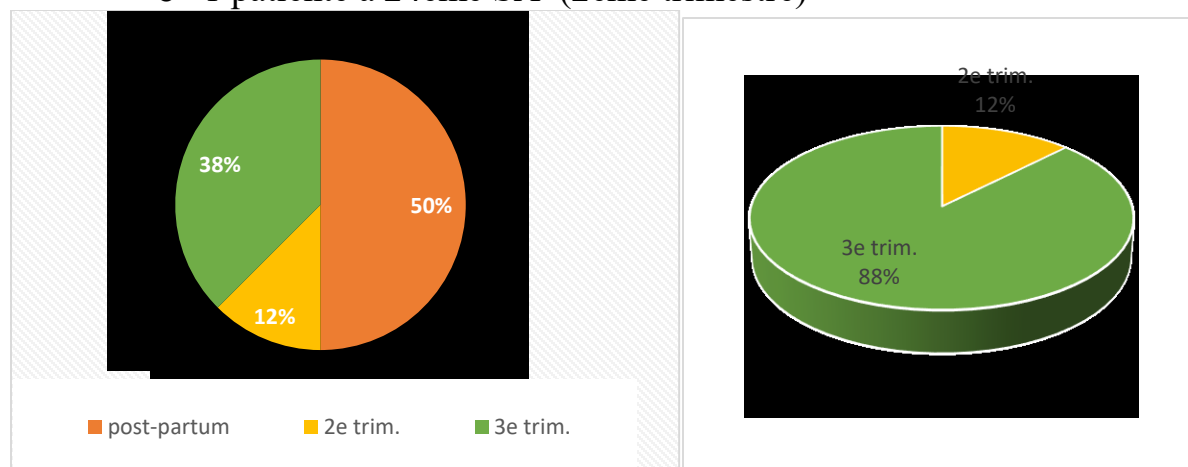


Figure 8 : Répartition des patientes selon leur AG à l'accouchement

- La notion de suivi de grossesse

En ce qui concerne le suivi de la grossesse, nous avons observé les éléments suivants :

- 2 patientes n'ont pas bénéficié d'un suivies lors de la grossesse
- En revanche, 6 patientes ont été suivies pendant leur grossesse, réparties comme suit : 3 d'entre elles par un gynécologue-obstétricien, 2 au centre de santé, et 1 au cabinet d'un médecin généraliste.

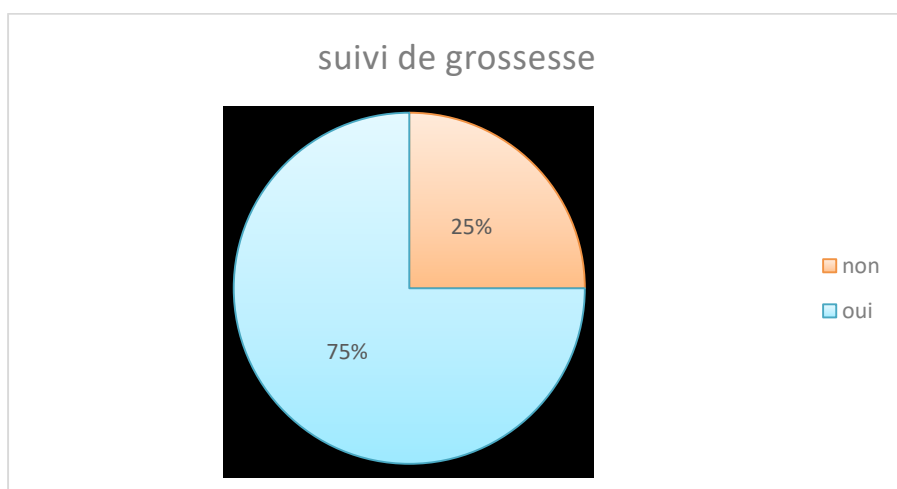


Figure 9 : Répartition des patientes selon le suivi de grossesse

La stéatose hépatique aigue gravidique : point de vue d'obstétricien

Patiente 1	L'âge maternel	40 ans	Admission à J+2 de PP	
	L'année d'admission	2012		
	Mode de recrutement	Patiente référée de CHP MOULAY ALI CHERIF		
	Motif de consultation	Ictère cutanéomuqueux		
	Les ATCDs	les ATCDs medico-chirurgicaux : RAS	Gestité+ parité = G4P4 Les ATCDs gynécologiques : RAS	
	Déroulement de grossesse actuelle	Grossesse Non suivi		
Patiente 2	L'âge maternel	30	AG	24 SA
	L'année d'admission	2015		
	Mode de recrutement	Admission directe aux URG gyneco-obstetricals		
	Motif de consultation	Ictère cutanéomuqueux		
	Les ATCDs	les ATCDs médico-chirurgicaux : RAS	Gestité+ parité = G5P3 Les ATCDs gynécologiques : - RCIU (G2) - MFIU (G4)	
	Déroulement de grossesse actuelle	Grossesse de déroulement apparemment normal ; suivi chez un gynécologue privé		
Patiente 3	L'âge maternel	35	Admission à J+1 de PP	
	L'année d'admission	2018		
	Mode de recrutement	Admission directe aux URG gyneco-obstetricals		
	Motif de consultation	Ictère cutanéomuqueux		
	Les ATCDs	les ATCDs médico-chirurgicaux : - l'asthme - notion d'infection EBV	Gestité+ parité = G4P3 Les ATCDs gynécologiques : - pré éclampsie sévère= G3 - MFIU = G3	
	Déroulement de grossesse actuelle	Grossesse suivi au centre de santé		
Patiente 4	L'âge maternel	38	AG	36SA+1 JR
	L'année d'admission	2019		
	Mode de recrutement	Admission directe aux URG gyneco-obstetricals		
	Motif de consultation	Ictère cutanéomuqueux		
	Les ATCDs	les ATCDs médico-chirurgicaux : appendicectomie	Gestité+ parité = G2P0 Les ATCDs gynécologiques : Avortement =G1	
	Déroulement de grossesse actuelle	Grossesse de déroulement apparemment normal ; suivi chez un gynécologue privé		
Patiente 5	L'âge maternel	41	Admission à J+15 de PP	
	L'année d'admission	2020		
	Mode de recrutement	Patiente référée de CHP Midelt		
	Motif de consultation	Un syndrome anémique sévère + AEG		
	Les ATCDs	les ATCDs médico-chirurgicaux : valvulopathie non documentée	Gestité+ parité = G5P5 Les ATCDs gynécologiques : ATCD d'avortement = G1	
	Déroulement de grossesse actuelle	Grossesse Non suivi		
Patiente 6	L'âge maternel	31	Admission à J+3 de PP	
	L'année d'admission	2021		
	Mode de recrutement	Patiente référée de CHP TAZA		
	Motif de consultation	Ictère cutanéomuqueux		
	Les ATCDs	les ATCDs médico-chirurgicaux : RAS	Gestité+ parité = G1P2 Les ATCDs gynécologiques : RAS	
	Déroulement de grossesse actuelle	Grossesse de déroulement apparemment normal ; suivi dans un centre de santé		
Patiente 7	L'âge maternel	27	AG	39SA+4JRS
	L'année d'admission	2022		
	Mode de recrutement	Patiente référée de CHP d'AZROU		
	Motif de consultation	Ictère cutanéomuqueux		
	Les ATCDs	les ATCDs médico-chirurgicaux : cholécystectomie (compliqué de péritonite)	Gestité+ parité = G1P0 Les ATCDs gynécologiques : RAS	
	Déroulement de grossesse actuelle	Grossesse de déroulement apparemment normal ; suivi chez un généraliste		
Patiente 8	L'âge maternel	24	AG	34 SA
	L'année d'admission	2023		
	Mode de recrutement	Admission directe aux URG gyneco-obstetricals		
	Motif de consultation	Des douleurs abdomino-pelviennes avec hydrorrhée		
	Les ATCDs	les ATCDs médico-chirurgicaux : RAS Gestité+ parité = G2P1	Les ATCDs gynécologiques : RAS Patiente porteuse de DIU pdt 2 ans, retiré 6mois avant conception, pas de CO	
	Déroulement de grossesse actuelle	Grossesse de déroulement apparemment normal ; suivi chez un gynécologue privé		

TABLEAU 8 : Tableau récapitulatif des données épidémiologiques

b. Données cliniques

L'ictère cutanéomuqueux était la circonstance de découverte la prédominante dans notre série avec une fréquence de 75 % des patientes, 12,50% présentaient des signes digestifs, notamment des douleurs abdominales de type épigastalgies, tandis que un seul cas a été découverte dans un contexte d'hémorragie de post-partum compliquée d'une anémie sévère.

a. Circonstances de découverte :

- 1 patiente a consultées après l'installation d'un ictère cutanéomuqueux à J+2 suite à un accouchement par voie basse. Elle a bénéficiée d'un bilan biologique qui a révélé une insuffisance hépatocellulaire avec hypoglycémie, puis elle a été référée aux CHU HASSAN II pour complètement de prise en charge.
- une patiente a consulté directement aux urgences du CHU HASSAN II, après l'apparition d'un ictère cutanéomuqueux survenu lors de sa grossesse à 24 semaines d'aménorrhée.
- une patiente a été admise aux URG HASSAN II pour un ictère cutanéomuqueux à J+1 après d'un accouchement par voie basse à l'hôpital AL GHSSANI ; avec notion de souffrance fœtale aigue.
- Une patiente a consulté directement aux urgences du CHU HASSAN II, après avoir développé un ictère cutanéomuqueux lors de sa grossesse à 36 semaines et 1 jour d'aménorrhée.
- une patiente a consulté aux urgences de Midelt en raison d'une altération de l'état général à J+15 après un accouchement non médicalisé à domicile, puis elle a été référée aux urgences de CHU HASSAN II pour complètement de prise en charge ; chez qui l'examen clinique a constaté un sub ictère sur un fond de pâleur.
- une patiente a été référée du CHP de TAZA à J+3 d'un accouchement par voie haute sur une grossesse gémellaire avec notion de souffrance fœtale aigue.

- une patiente a été référée du CHP d'AZROU pour la prise en charge d'un ictère cutanéomuqueux sur une grossesse évolutive de 39SA+4JRS
- une Patiente a consulté directement aux urgences CHU HASSAN II en raison de douleurs abdominales avec rupture de la poche des eaux sur une grossesse de 34 SA, Lors de l'examen clinique, un ictère cutanéomuqueux a été observé

b. Signes fonctionnels

- Signes généraux

- **L'ictère cutanéomuqueux :**

Selon l'examen clinique, un ictère a été observé chez toutes les patientes, soit 100%.

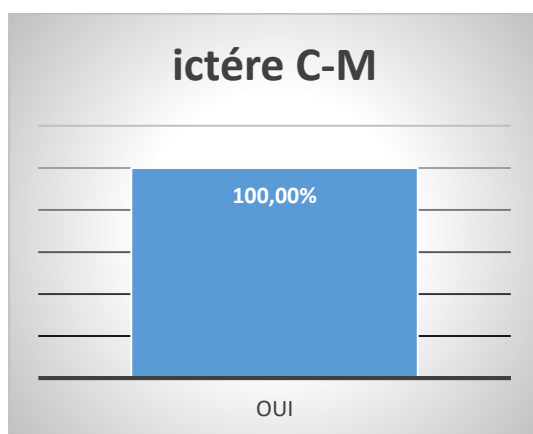


Figure 10 : Répartition des patientes selon la présence d'un ICM

○ **Asthénie**

D'après l'interrogatoire des patientes 5 patientes (soit 63 %) avaient une asthénie avec anorexie à l'admission.

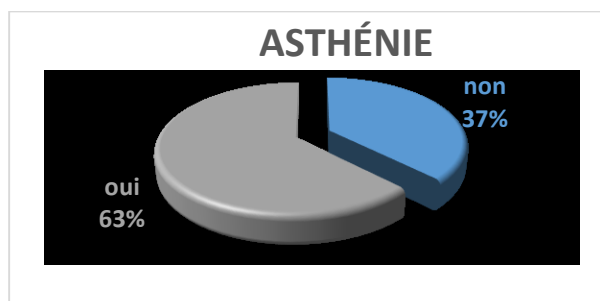


Figure 11 : Répartition des patientes selon l'état général de la patiente au moment de l'admission

○ **Prurit :**

Le prurit a été rapporté seulement par une seule patiente soit 13%.

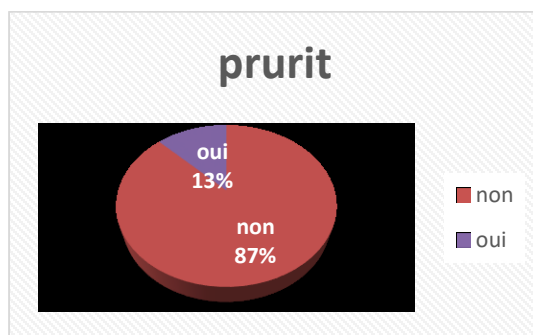


Figure 12 : Répartition des patientes selon la présence du prurit

- Signes digestifs

- Nausées et vomissements

Sur les 8 patientes étudiées, 6 d'entre elles, soit 75 %, ont signalé des nausées et des vomissements. .

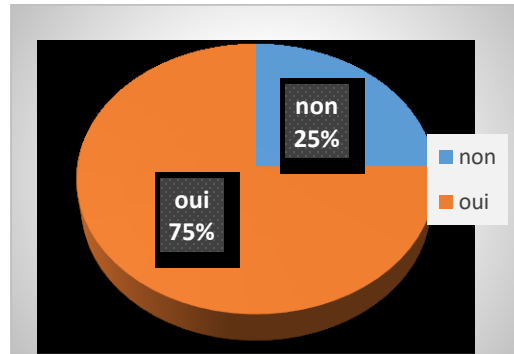


Figure 13 : Répartition des patientes selon la présence des nausées et vomissements

- les épi gastralgies :

Lors de l'examen clinique, des épigastriques ont été observées chez 6 patientes, ce qui représente 75,00 %.

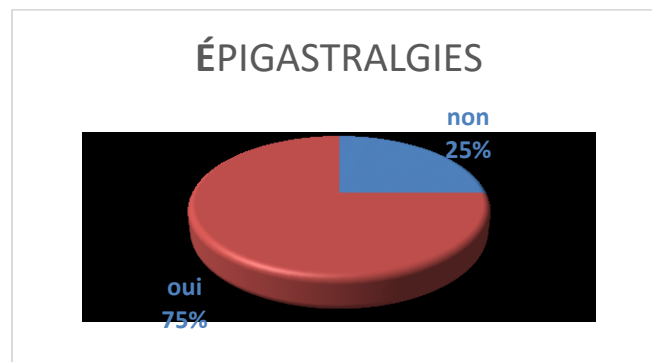


Figure 14 : Répartition des patientes selon la présence des épi gastralgies

- Signes neurologiques :

Parmi les patientes, 5 d'entre elles, soit 62,00 %, présentaient des signes neurosensoriels (SNS) tels que des céphalées, des troubles auditifs et/ou visuels. Néanmoins, l'examen clinique n'a pas mis en évidence d'anomalie des réflexes ostéotendineux.

○ **Céphalée**

Parmi les cas étudiés, 3 patientes, soit 38 %, ont présenté des céphalées.

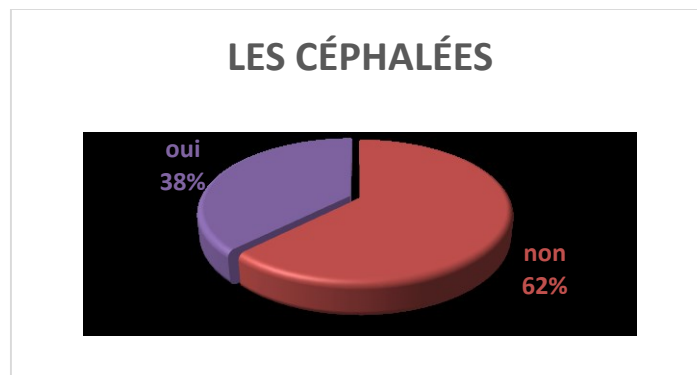


Figure 15 : Répartition des patientes selon la présence des céphalées

○ **Signes neurosensoriels**

3 patientes soit 38% des cas étudiés ont présentées des signes neurosensorielles telle que troubles visuels ; bourdonnement de l'oreille...

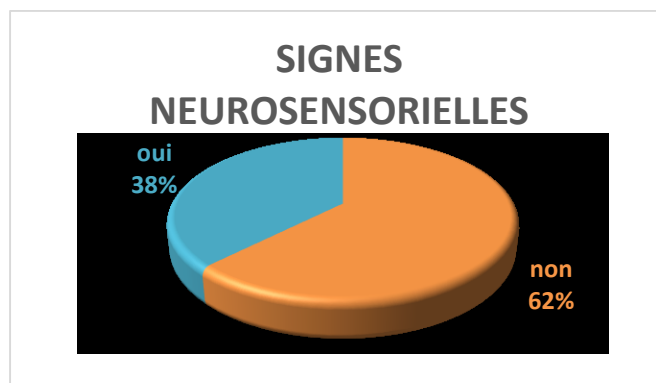


Figure 16: Répartition des patientes selon la présence des signes neurosensorielles

○ **Signes d'Encéphalopathie hépatique à l'admission**

Parmi les cas étudiés dans notre recherche, 2 patientes, soit 25 %, ont présenté une encéphalopathie hépatique dès leur admission avec la présence de signes neurosensoriels et neurologiques :

- Une patiente a manifesté des symptômes tels que des phosphènes, des acouphènes, des brouillards visuels et des céphalées. L'examen clinique a révélé un trouble de conscience, avec une notion de crise convulsive.

- La deuxième patiente a présenté des signes sensoriels, notamment des phosphènes, des acouphènes et des brouillards visuels, accompagnés de céphalées.

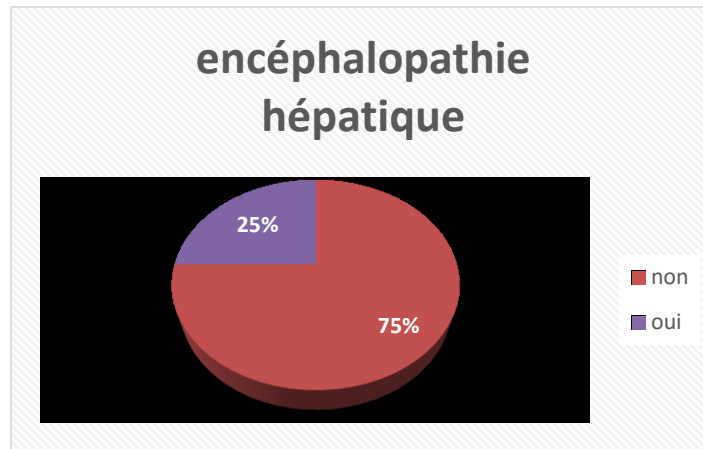


Figure 17 : Répartition des patientes selon l'apparition d'encéphalopathie hépatique

○ **Trouble de conscience**

Une notion de trouble de conscience a été observée chez 3 malades soit 38 %, soit depuis leurs admissions ou au cours de leurs hospitalisations.

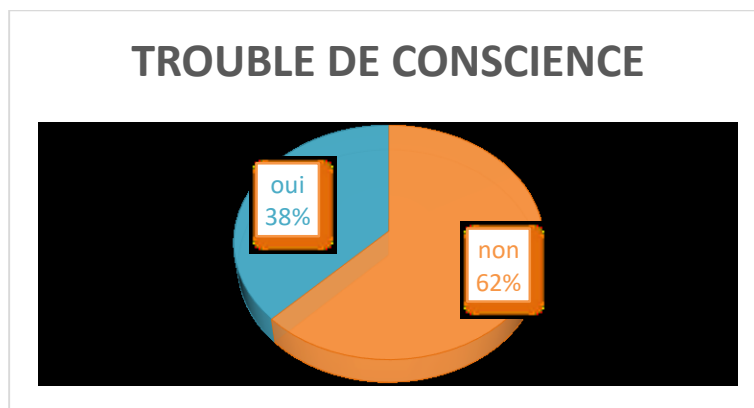


Figure 18 : Répartition des patientes selon la constatation d'un trouble de conscience

c. Examen général

- Paramètres vitales

- Le score de Glasgow à l'admission:

Parmi les 8 patientes, 50 % avaient un score de Glasgow de 15/15, tandis que 4 patientes soit 50% présentaient des troubles neurologiques avec GCS inférieure à 15, soit depuis leurs admissions ou au cours de leurs hospitalisations.

À noter qu'une patiente parmi les 4 a été admise dans un état de coma avec un SG inférieur 9 suite à un état de choc hémorragique.

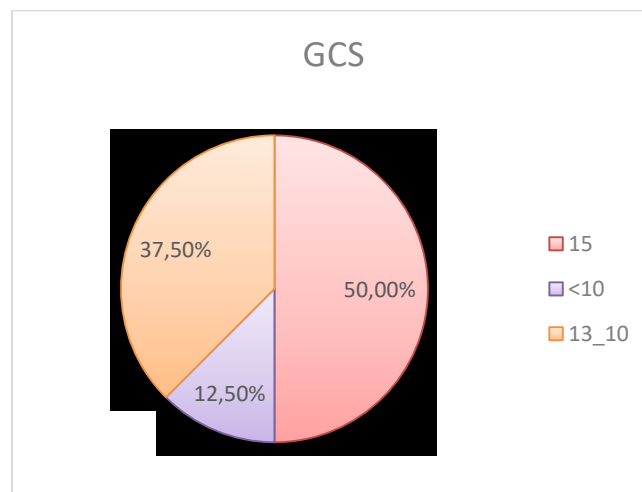


Figure 19 : Répartition des patientes selon leur GCS

- La tension artérielle :

Parmi les 8 patientes, 3 d'entre elles, soit 37,50 %, avaient une tension artérielle normale, avec une PAS entre 90 mmHg et 139 mmHg et/ou une PAD entre 60 mmHg et 90 mmHg.

Deux patientes, soit 25,00 %, ont été admises en état d'hypotension, présentant une PAS inférieure à 90 mmHg et une PAD inférieure à 60 mmHg.

De plus, une autre patiente, soit 12,50 %, a été admise dans un tableau de pré-éclampsie, avec une PAS inférieure à 160 mmHg et une PAD inférieure à 110 mmHg.

PAS	nombre de cas	%
<89	2	25,00%
90-139	3	37,50%
140-159	2	25,00%
>160	1	12,50%

PAD	nombre de cas	%
<59	2	25,00%
60-89	3	37,50%
90-109	2	12,50%
>110	1	12,50%

Tableau 9 : Répartition des patientes selon leurs chiffres tensionnelles

○ **La température :**

Un état fébrile, caractérisé par une température corporelle supérieure à 38°C, a été observé chez 2 patientes, représentant 25,00 % des cas.

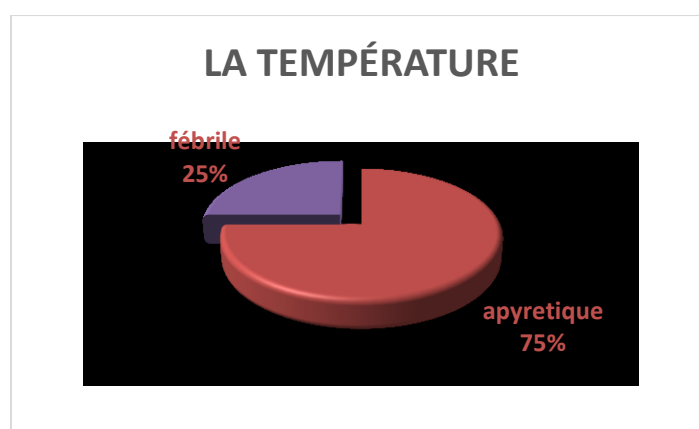


Figure 20 : Répartition des patientes selon leur état fébrile (T > 38°C)

• Signes cliniques généraux :

○ **Les œdèmes des membres inférieurs :**

L'œdème des membres inférieur a été retrouvé chez 5 patientes, soit dans 63,00 % des cas.

○ **HMG**

Lors de l'examen clinique, une hépatomégalie a été constatée chez une seule patiente.

○ **la Diurèse :**

Une oligo-anurie, caractérisée par une diurèse inférieure à 3000 ml/24h, a été observée chez 4 patientes, tandis qu'une polyurie, avec une diurèse supérieure à 3000 ml/24h, a été constatée chez une seule patiente.

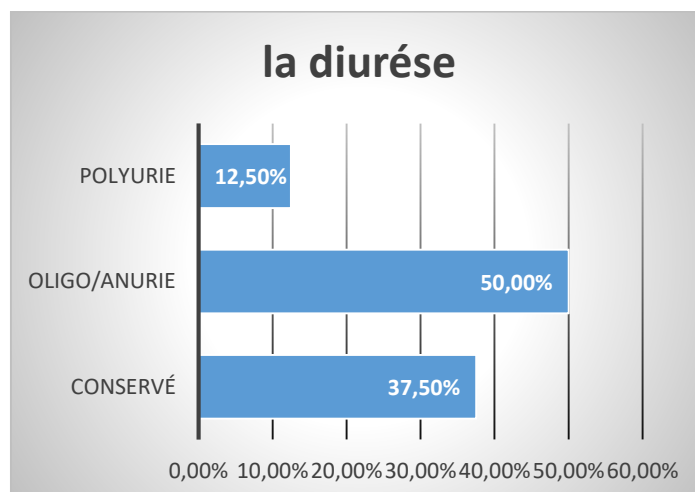


Figure 21 : Répartition des patientes selon leur diurèse

○ **les bandelettes urinaires :**

La protéinurie a été évaluée à l'admission chez toutes les patientes à l'aide d'une bandelette urinaire. Elle s'est révélée positive (≥ 2 croix) chez 2 patientes, ce qui représente 25 %.

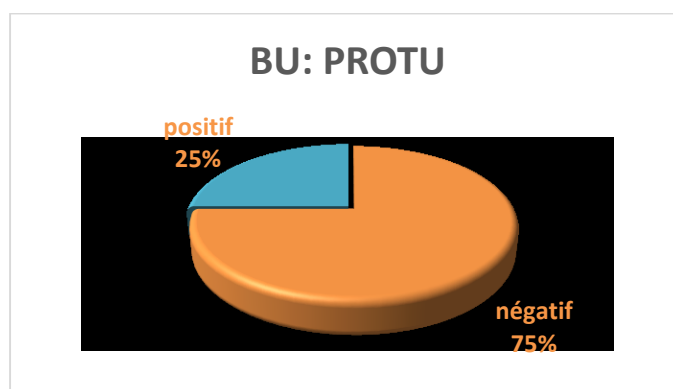


Figure 22 : Répartition des patientes selon la présence de protéinurie sur BU

d. Examen obstétrical

- La hauteur utérine

Parmi les 4 patientes qui étaient en cours de grossesse à leur admission, il a été noté que dans 3 cas (soit 75 %), la hauteur utérine correspondait à l'âge gestationnel attendu. Cependant, dans un cas (25 %), malgré une grossesse gémellaire, la hauteur utérine était inférieure à la normale. Cette observation peut s'expliquer par le fait qu'il y avait un cas de mort fœtale in utero (MFIU) pour l'un

des jumeaux, tandis que l'autre jumeau présentait un retard de croissance intra-utérin (RCIU).

	nombre de cas	%
HU=AG	3	75,00%
HU>AG	0	0,00%
HU<AG	1	25,00%

Tableau 10 : Répartition des cas selon la correspondance de l'AG et la hauteur utérine pour les parturientes étaient en cours de grossesse

- Score de BISHOP

Le score de BISHOP était inférieur de 6 chez toutes les patientes admises avec une grossesse évolutive.

BISHOP	nombre de cas	%
<6	4	100,00%
>6	0	0,00%

Tableau 11 : Répartition des patientes selon le score de BISHOP

- Examen sous speculum

L'examen sous spéculum, réalisé chez toutes les patientes, a révélé une métrorragie chez 2 d'entre elles, représentant 25 %. Une hydorrhée a été observée chez une seule patiente, soit 12,5 %, tandis que le reste des examens était normal, correspondant à 62,50 %.

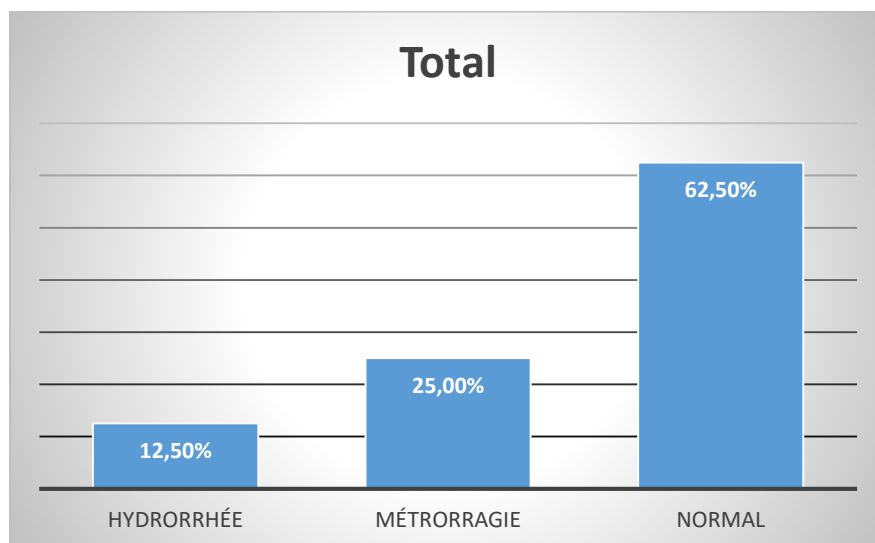


Figure 23 : Répartition des patientes selon l'examen sous speculum

e. Examen des autres appareils :

- Examen neurologique :

L'examen neurologique a révélé une notion de trouble de conscience avec un GCS bas chez une seule patiente. De plus, 2 patientes ont présenté un état de confusion, de désorientation avec une tendance à la somnolence.

Aucun déficit moteur ni trouble sensitif n'ont été rapportés chez aucune patiente.

- Examen cardiovasculaire :

Une tachycardie a été observée chez 3 patientes, une bradycardie chez une seule patiente, tandis que les autres présentaient une fréquence cardiaque normale. Notons qu'une seule patiente a présenté une auscultation pathologique, avec la présence d'un souffle systolique au foyer aortique, probablement en relation avec son antécédent de cardiopathie valvulaire.

- Examen pleuro pulmonaire :

Sur les 8 patientes, 3 d'entre elles, soit 37,5 %, ont présenté une polypnée lors de leur examen d'admission. Lors de l'examen pulmonaire, une seule patiente a manifesté une diminution des murmures vésiculaires au niveau basal des deux côtés du thorax, tandis que l'examen pleuro-pulmonaire des autres patientes était normal.

- Examen dermatologique :

Parmi les patientes, une seule a présenté des lésions dermatologiques résultant du grattage dû à un prurit.

Une autre patiente a présenté des ecchymoses et des pétéchies en raison d'une thrombopénie profonde associée à un temps de prothrombine (TP) bas et un temps de céphaline activée (TCA) allongé.

De plus, une patiente a manifesté des hémorragies gingivales, pour lesquelles le bilan biologique a révélé une pancytopénie.

La stéatose hépatique aigue gravidique : point de vue d'obstétricien

Cas	Tableau clinique à l'admission						
Patiente 1	Circonstance de découverte	Ictère cutanéomuqueux avec chiffres tensionnels élevés à J 2 de postpartum					
	Signes généraux	ICM Asthénie	EX général	GCS = 15 TA 130/80 FC ; normocarde à 82bpm FR ;Eupneique T° apyrétique BU = négatif		Dextro : hypoglycémie à 0,1 Diurèse conservé Pas de signe clinique d'HMG Présence d'Ascite Présence des OMI Ex d'autres appareils : RAS	
	Signes digestives	Nausées + Vomissements Epigastralgies					
	Signes neurosensoriels	RAS		EX obstétrical	AG = grossesse mené à terme		
Patiente 2	Circonstance de découverte	Ictère apyrétique sur une grossesse de 27SA					
	Signes généraux	ICM Asthénie	EX général	GCS 15 TA 110/60 FC normocarde à 70bpm FR eupnéique T° apyrétique à 37,2°		BU négatif DEXTRO = 0,4 Diurèse oligoanurique Ex d'autres appareils : RAS	
	Signes digestives	Nausées Vomissements Epigastralgies		EX obstétrical	AG = 27 SA HU = 27adapté à l'AG BCF = positif		CU = négatif SC Bishop < 6 Ex sous speculum = normal
	Signes neurosensoriels	RAS			RAS		
Patiente 3	Circonstance de découverte	Ictère cutanéomuqueux avec chiffres tensionnels élevés à J 1 de postpartum					
	Signes généraux	ICM Altération de l'état général Asthénie	EX général	GCS 12 TA à 19/10 FC tachycarde à 120 bpm FR polypnéique T° apyrétique BU négatif		Diurèse ; oligoanurique Présence d'Ascite Présence d'OMI Ex d'autres appareils : RAS	
	Signes digestives	Nausées + Vomissements Epigastralgies		EX obstétrical	AG ; grossesse se dit à terme		
	Signes neurosensoriels	Phosphènes Acouphènes Brouillards visuels			Céphalées Troubles de conscience Convulsion		
Patiente 4	Circonstance de découverte	Ictère cutanéomuqueux apyretique sur une grossesse gémellaire se dit à 36SA					
	Signes généraux	ICM Asthénie	EX général	GCS 15 TA 150/90 FC Tachycarde à 100 bpm FR eupnéique T° apyrétique		BU positif Diurèse conservé Présence des OMI Ex d'autres appareils : RAS	
	Signes digestives	Nausées Vomissements Epigastralgies		EX obstétrical	AG= 36 SA+ 2 jr HU = 26< AG BCF 1 = positif BCF 2 = négatif		CU = négatif SC Bishop < 6 Ex sous speculum ; normal
	Signes neurosensoriels	Phosphènes Acouphènes Brouillards visuelles			Céphalées Pas de Troubles de conscience Pas de notion de Convulsion		
Patiente 5	Circonstance de découverte	Syndrome anémique sévère avec AEG à j 2 d'un accouchement à domicile					
	Signes généraux	ICM Altération d'état général Asthénie Présence d'un prurit	EX général	GCS 13 TA 95/60 FC NORMOCARDE à 90 bpm FR polypnéique T° apyrétique BU négatif		Diurèse oligoanurie Présence d'Ascite Ex d'autres appareils : *auscultation cardiaque : Souffle systolique au foyer aortique *auscultation pulmonaire : diminution des MV en basithoracique bilatérale ➔ La Patiente a été référée en état de choc hémorragique	
	Signes digestives	Nausées / Vomissements		EX obstétrical	AG ; se dit à terme	Ex gynécologique	Un mauvais globe

La stéatose hépatique aigue gravidique : point de vue d'obstétricien

	Signes neurosensoriels	Phosphènes Acouphènes Brouillards visuelles	Céphalées Pas de Troubles de conscience Pas de Convulsion	
Patiente 6	Circonstance de découverte	Ictère cutanéomuqueux apyrétique à J3 de postpartum		
	Signes généraux	ICM Etat de choc +++ Syndrome polyuro-polydepsique	EX général GCS 9 TA 70/40 FC bradycarde à 56 bpm FR eupnéique à 20 cpm T° 34 °C BU positif	Diurèse ; oligoanurique Présence d'ICM Présence d'HMG Présence d'Ascite Présence des OMI Ex d'autres appareils : RAS
	Signes digestives	RAS	EX obstétrical	AG= patiente a été admise à J+3 de PP d'une grossesse gémellaire se dit à terme
	Signes neurosensoriels	Confusion Désorientation	Somnolence Pas de Convulsion	
Patiente 7	Circonstance de découverte	Vomissements avec subictère sur une grossesse de 39SA+4jrs		
	Signes généraux	Subictère cutanéomuqueux	EX général GCS à 15 TA 130/60 FC normocarde à 75bpm FR eupnéique à 18 cpm T° apyrétique BU négatif	Diurèse est conservée Présence d'ICM Présence d'Ascite Ex d'autres appareils : RAS
	Signes digestives	Nausées / Vomissements Epigastalgies Douleur de l'hypochondre dt	EX obstétrical	AG = 39SA+4jrs HU adapté à l'AG BCF positif CU non SC Bishop < 6 Ex sous speculum normal
	Signes neurosensoriels	RAS	RAS	
Patiente 8	Circonstance de découverte	Douleurs abdomino-pelviennes avec hydorrhée sur une grossesse de 34 SA		
	Signes généraux	ICM	EX général GCS à 15 TA = 120/70 FC tachycarde à 110 BPM FR polypnéique à 25 cpm T° fébrile à 39°C BU négatif	Diurèse est conservée Présence d'ICM La présence d'Ascite Présence des OMI arrivant aux chevilles Ex d'autres appareils :RAS
	Signes digestives	Epigastalgies	EX obstétrical	AG = 34 SA + 4JRS HU =30 adapté à l'AG BCF positif ; tachycardie à 170bpm CU oui SC Bishop < 6 Ex sous speculum : hydorrhée faite de liquide teinté verdâtre
	Signes neurosensoriels	RAS	RAS	

TABLEAU 12 : *Tableau récapitulatif pour la clinique*

c. Données paraclinique

1. Données biologiques à l'admission

- L'hémogramme

- **Taux d'hémoglobine**

Le taux moyen d'hémoglobine était de 9,65 g/dl, avec des extrêmes allant de 1,7 à 14,4 g/dl.

L'exploration de l'hémoglobine a permis de diagnostiquer une anémie (considérée à partir d'un taux d'hémoglobine inférieur à 12 g/dl)

Chez 6 patientes soit dans 75 % des cas, dont 1 patiente soit 12,50 % avaient une $Hb < 7$ g/dl

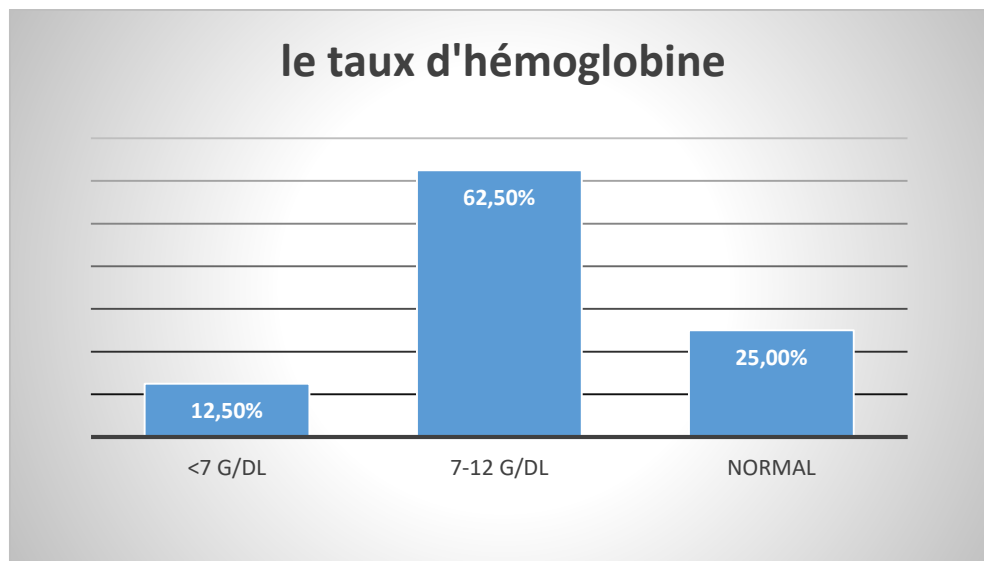


Figure 24 : Répartition des patientes selon le taux d'hémoglobine

- **Taux des leucocytes**

Le taux moyen de leucocytes au moment du diagnostic était de 15528

Éléments /mm³, avec des extrêmes allant de 2840 à 32000/mm³.

En ayant considéré un taux de leucocytes supérieur à 11.000 /mm³ comme une hyperleucocytose, cette dernière a été donc retrouvée chez 5 patientes, soit dans 1A des cas.

Et en ayant considéré un taux de leucocytes inférieur à 4000 /mm³ comme leucopénie, cette dernière a été donc objectivée chez une seule patiente soit

12,50 %.

Deux cas présentaient un taux de leucocytes normal soit dans 25% des cas.

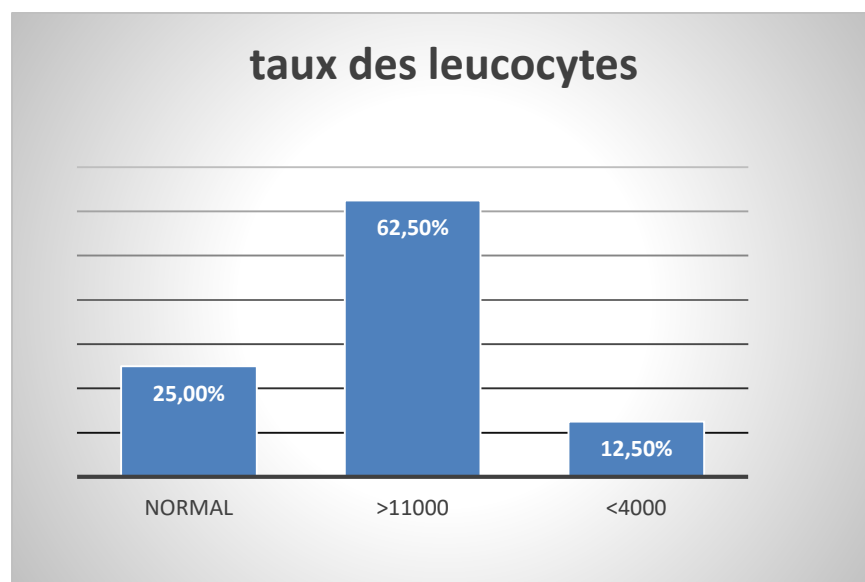


Figure 25 : Répartition des patientes selon le taux des leucocytes

○ **Taux des plaquettes**

La valeur moyenne des plaquettes était de 115000 éléments/mm³ avec des extrêmes allant de 15000 à 259 000 g/dl. Une thrombopénie a été objectivée chez 5 patientes, soit 63% des cas, dont 12,50 % était sévère.

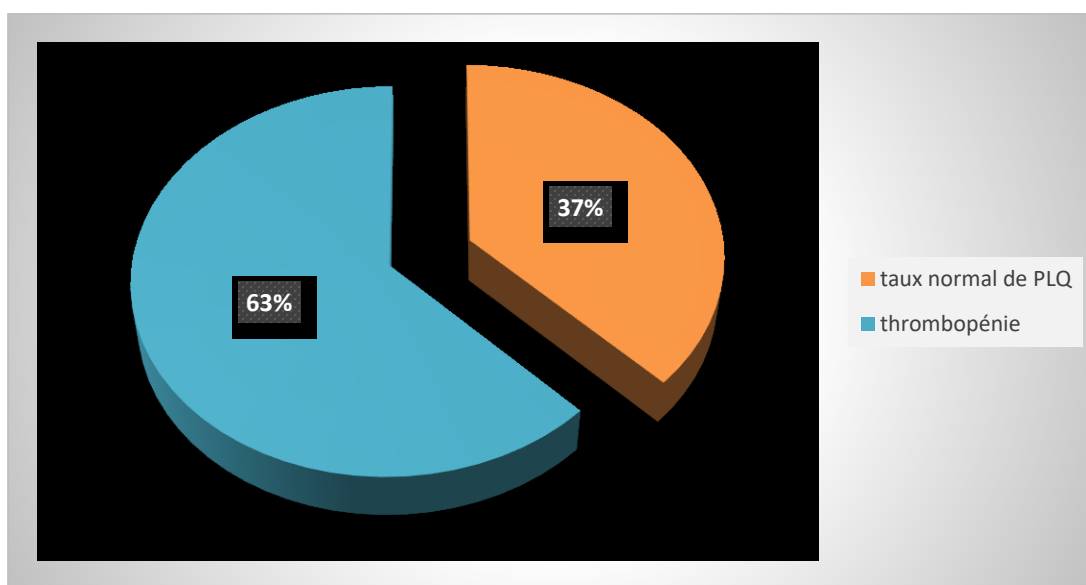


Figure 26 : Répartition des patientes selon le taux de thrombopénie

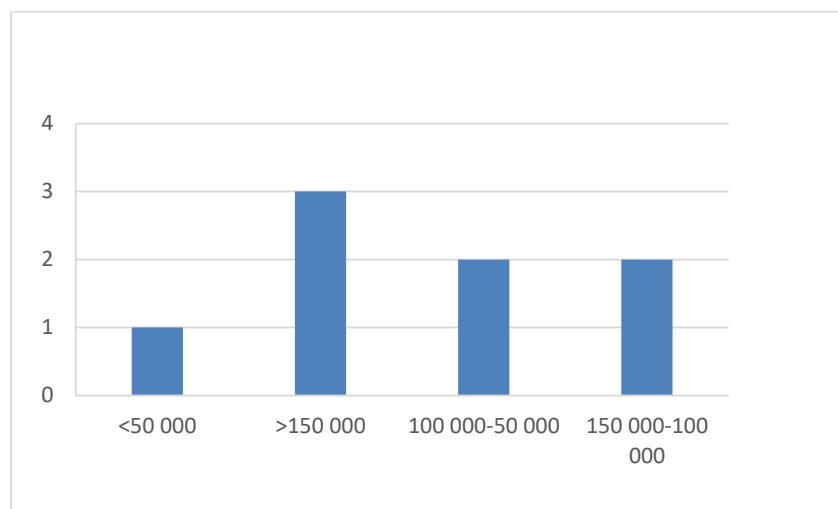


Figure 27 : Répartition des patientes selon la sévérité de la thrombopénie

- La fonction hépatique
 - **Les transaminases**

La recherche des transaminases a été effectuée chez toutes les patientes et a objectivée une valeur moyenne des ASAT de l'ordre de 315 UI/L avec des extrêmes allant de 26 à 628 UI/L.

La valeur moyenne des ALAT a été de l'ordre de 173 UI/L avec des extrêmes allant de 22 à 440 UI/L.

Une cytolysé hépatique (transaminases supérieur à 3 fois la normale) a été objectivée chez 62,50% des patientes.

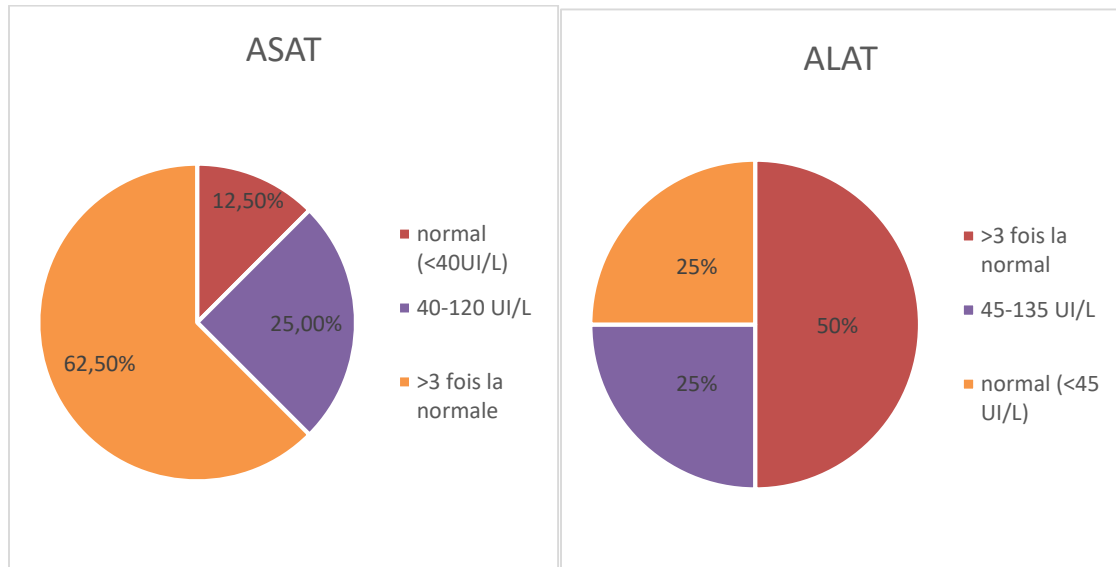


Figure 28 : Répartition des patientes selon le taux des ASAT et des ALAT

○ **La Bilirubinémie :**

La BT et BC a été mesurée chez toutes les patientes et a mis en évidence une bilirubinémie totale moyenne de l'ordre de 131 $\mu\text{mol/l}$ avec des extrêmes allant de 19 à 219 $\mu\text{mol/l}$.

6 patientes soit 75% ont présenté une hyper bilirubinémie avec prédominance conjuguée.

● La fonction rénale :

Toutes les patientes ont été soumises à une évaluation de leur fonction rénale afin de détecter une éventuelle insuffisance rénale aiguë. Cette évaluation comprenait le dosage de l'urée sanguine, de la créatinine sanguine et de l'acide urique, qui permettent d'évaluer le degré de réduction de la filtration glomérulaire.

○ **L'Urée sanguine :**

Le dosage de l'urée sanguine a objectivé que 5 patientes soit 50 % des cas avaient une urée sanguine supérieure à 0,5g/l.

La valeur moyenne de l'urée sanguine était de 0,6 g/l avec des extrêmes allant de 0,2 à 1,1 g/L

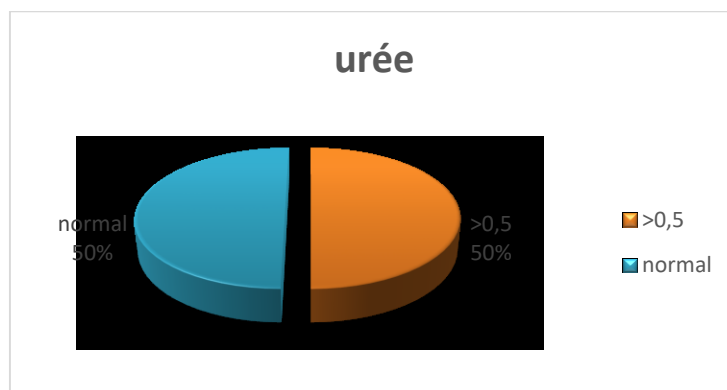


Figure 29 : Répartition des patientes selon l'urée sanguine

○ **La créatininémie**

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

Dans notre série, et à l'admission, 5 patientes soit 62,5 % avaient une créatininémie supérieure à 12mg/l.

La valeur moyenne de la créatininémie était de 20,12 mg/l avec des extrêmes allant de 6 à 39 mg/l.

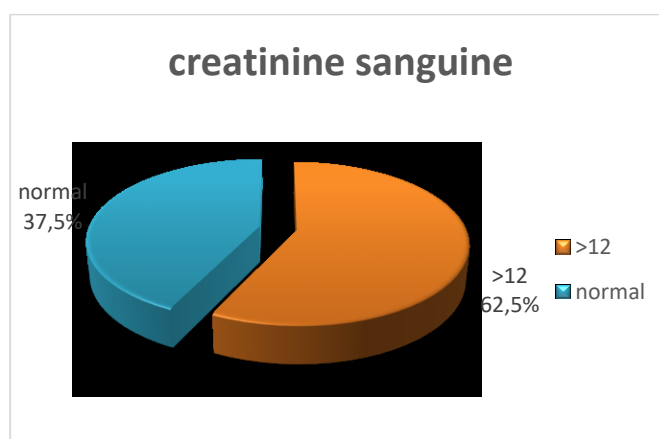


Figure 30 : Répartition des patientes selon la créatinine sanguine

○ **L'acide urique :**

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

Sa valeur moyenne dans notre série était de 92,125 mg/l avec des extrêmes allant de 44 à 160 mg/l.

Une hyperuricémie (supérieure à 60mg/l) a été constatée chez 5 patientes soit 63%.

○ **Ionogramme sanguin :**

➤ La natrémie :

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

- Une natrémie moyenne de 134,8 mmol/l avec des extrêmes allant de 123 à 144 mmol/l.
- Une hyponatrémie modérée (120- 125 mmol/l) chez une patiente, soit 12,50 %.
- Une hyponatrémie légère (125- 135 mmol/l) chez 4 patientes, soit 50 %

➤ La kaliémie :

Une kaliémie moyenne de 4,0 mmol/l avec des extrêmes allant de 3,1 à 7,1 mmol/l.

- Une hyperkaliémie sévère ($K^+ > 6,5$ mmol/L) chez une seule patientes soit 12,50%.
- Une hyperkaliémie modérée ($5 < K^+ < 6$ mmol/L) chez 2 patientes, soit 25%.
- Tandis que le reste des patientes ont des bilans de lavkaliémies correctes soit 62,50%.

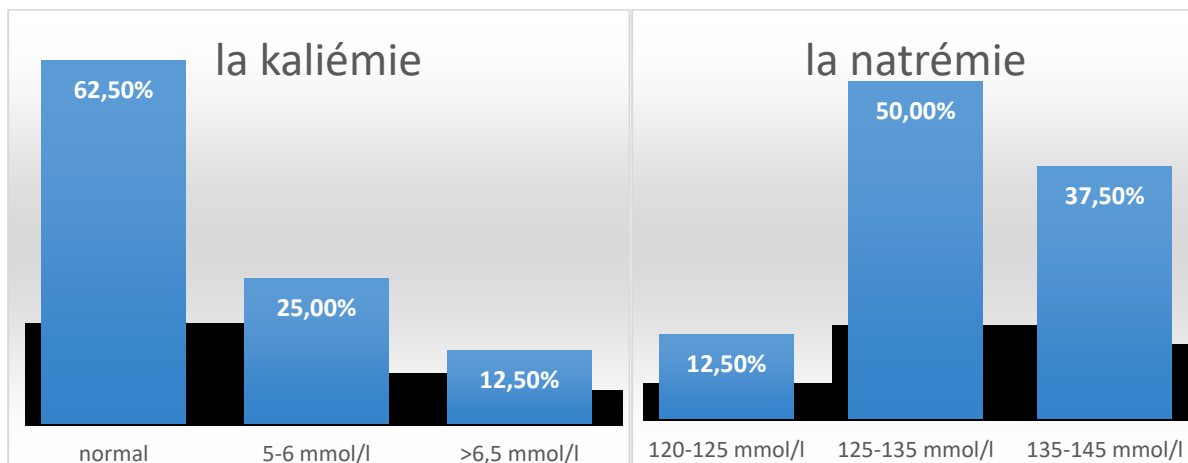


Figure 31-32 : Répartition des patientes selon la kaliémie et la natrémie à l'admission

➤ Bilan d'hémostase

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

La valeur moyenne du TP était de 61,25 % avec des extrêmes allant de 29% à 100 %. Dix patientes soit 62 % avaient un TP allongé >70% et 50% des patients avaient un TCA allongé.

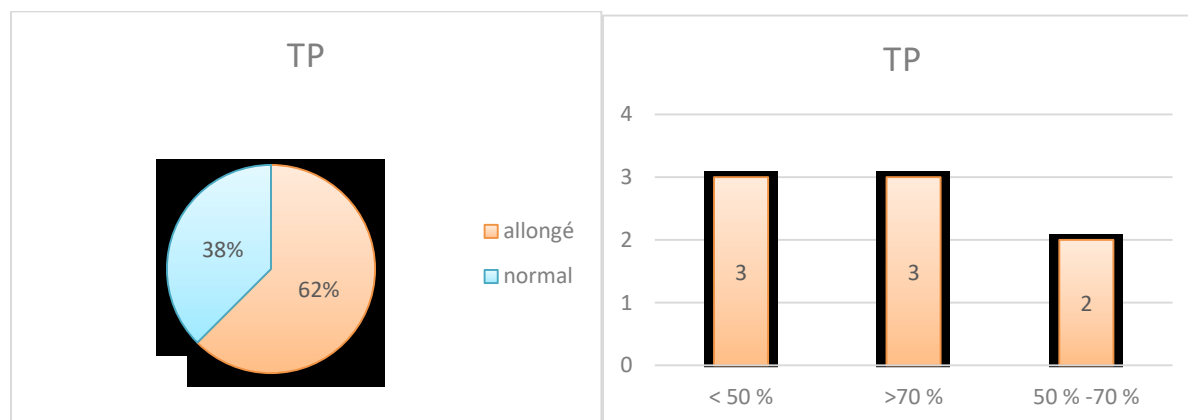


Figure 33-34 : Répartition des patientes selon le bilan d'hémostase (taux de prothrombine)

➤ La glycémie

4 patientes soit 50 % avaient une glycémie $<0,7$ g/l, Contre seulement une patiente qui a présenté une hyperglycémie soit 12,5 %.

Tandis que le reste des 3 patientes ont des chiffres glycémiques normales

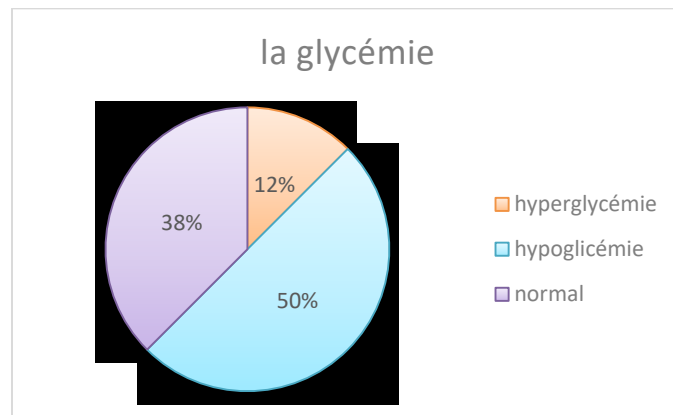


Figure 35 : Répartition des patientes selon les chiffres glycémiques

➤ Bilans inflammatoires :

○ **La protéine C-réactive :**

La CRP était élevée chez 7 patientes soit 87,50%, la valeur moyenne de la CRP était de 72,87 mg/l, avec des extrêmes allant de 5 à 220 mg/l.

○ **Sérologies : virales et parasitaires**

Une sérologie hépatique, comprenant les hépatites B et C, a été réalisée chez 3 patientes, soit 37,5 %, dans le but d'éliminer d'éventuels diagnostics différentiels, en particulier une hépatite virale aiguë. Les résultats de ces sérologies se sont révélés négatifs.

En outre, une sérologie pour la toxoplasmose et la rubéole a été demandée chez une patiente, et les résultats sont revenus positifs

2. Données radiologiques

• Echographie abdominale :

Une échographie abdominale a été réalisée chez toutes les patientes (100 %). Les résultats ont montré un foie à l'aspect hyperéchogène chez 6 patientes, ce qui

représente 75 % des cas. Un foie hypoéchogène a été observé chez une patiente (12,50 %), et un foie de texture normale a été noté dans un seul cas (12,50 %).

De plus, l'échographie a révélé la présence d'une ascite chez 7 patientes, soit 87,5 % du total. D'autres anomalies ont également été observées, notamment une vésicule biliaire multilithiasique chez une patiente et une splénomégalie chez une autre patiente.

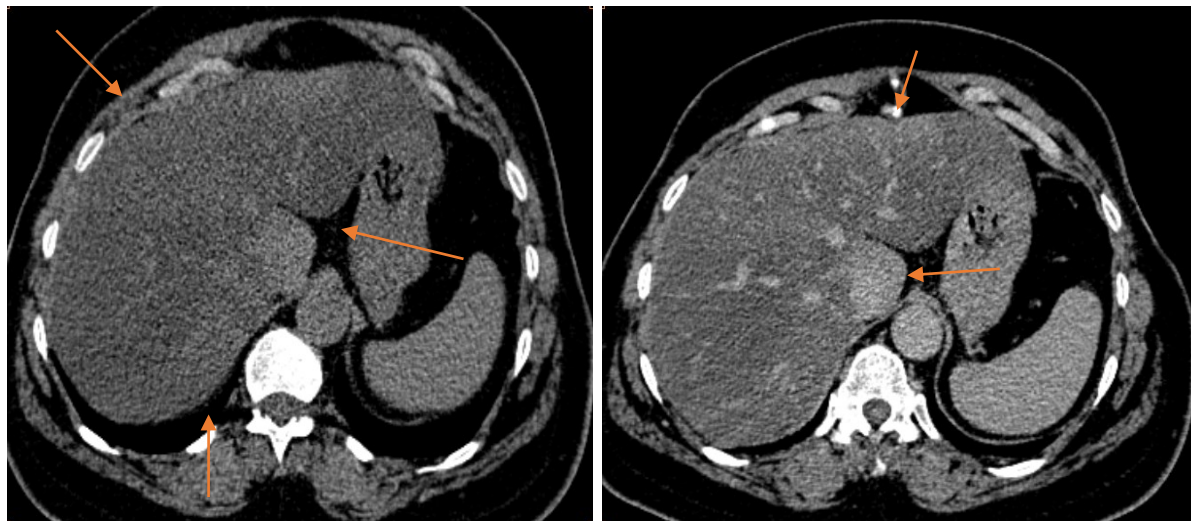
- Echographie obstétricale :

Une échographie obstétricale a été réalisée chez les 4 parturientes, dont la grossesse était en cours à leur admission, objectivant :

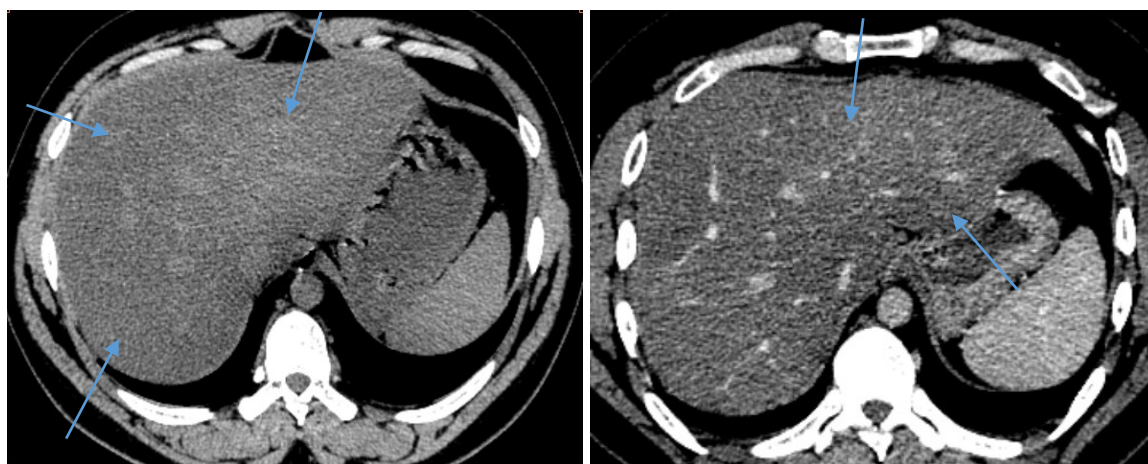
- Une grossesse gémellaire dans un seul cas et grossesse singleton dans les 3 d'autres cas
- le placenta était fundique et homogène
- La biométrie fœtale et estimation de poids fœtale étaient coté à $p < 10$ chez deux patientes avec suspicion de RCIU.
- La grossesse était évolutive :
 - Pour 3 cas de grossesse avec singleton
 - Pour une grossesse gémellaire : MFIU d'un jumeau
- une anamniose a été objectivé dans un seul cas (soit 25%).

- TDM abdominale en postpartum

Un scanner abdominal a été réalisé chez 2 patientes (25 %), confirmant les résultats de l'échographie en faveur du diagnostic de la SHAG



TDM abdominale de la patiente 5 : des images scannographiques montrant des coupes axiales objectivant un foie stéatosique avant et après injection du produit de contraste



TDM abdominale de la patiente 8 : Coupes axiales objectivant une stéate hépatique diffuse avant et après injection du produit de contraste

3.Données anatomopathologiques

La ponction biopsie hépatique n'a pas été réalisée pour aucune patiente

Bilans radiologiques			Bilans biologiques	
*Foie hyperéchogène homogène, voie biliaire intra-hépatique normale, voie biliaire principale normale, vésicule biliaire normale à paroi fine *Epanchement péritonéal de moyenne abondance	Echographie abdominale	Patiente 1	Hémogramme	*Hb =14.4 * GB hyperleucocytose(16520) à prédominance PNN *PLQ 155000 E/M
			La fonction hépatique	Bilan hépatique perturbé (transaminases élevés ; ac urique augmenté ; bili T et direct augmentés)
			La fonction rénale	Normale (0,5 /12)
Patiente admise en PP	Echographie obstétricale		Bilan d'hémostase	TP à 30%
Non réalisé	IRM abdominale		La glycémie	Hypoglycémie à 0.4
Non réalisé	TDM abdominale		Bilan inflammatoire	CRP = 46
			La sérologie	négative
*Foie hyperéchogène, homogène, voie biliaire intra-hépatique normale, voie biliaire principale normale, vésicule biliaire normale à paroi fine *Epanchement péritonéal de grande abondance	Echographie abdominale	Patiente 2	Hémogramme	*Anémie hypochrome microcytaire (Hb=9,6) *Hyperleucocytose (19000) prédominance PNN *PLQ = 100000 éle/m
			La fonction hépatique	Bilan hépatique perturbé (transaminases élevés 10*N; ac urique augmenté ; bili T et direct augmentés)
			La fonction rénale	CREAT = 39
GMFE, AC+, présentation céphalique, placenta fundique grade 3 de gramen, liquide amniotique de quantité suffisante, estimation de poids fœtal = 800g	Echographie obstétricale		Bilan d'hémostase	TP = 52 TCA = 69
Non réalisé	IRM abdominale		La glycémie	Hypoglycémie = 0,5
Non réalisé	TDM abdominale		Bilan inflammatoire	CRP =90
			La sérologie	TOXO + RUBEOLE +
* Foie hyperéchogène, homogène, voie biliaire intra-hépatique normale, voie biliaire principale normale, vésicule biliaire normale à paroi fine , parenchyme rénal normal *Epanchement péritonéal de grande abondance	Echographie abdominale	Patiente 3	Hémogramme	*Hb =12.2 * GB = 10800 *PLQ 158000 E/M
			La fonction hépatique	Bilan hépatique perturbé (transaminases élevés 15*N; ac urique augmenté ; bili T et direct augmentés + 10*N)
			La fonction rénale	Urée = 0,7 creat = 24
La patiente a été admise en postpartum	Echographie obstétricale		Bilan d'hémostase	TP = 65 TCA = 30
Non réalisé	IRM abdominale		La glycémie	Normal ; 0,9
Non réalisé	TDM abdominale		Bilan inflammatoire	CRP = 40
			La sérologie	EBV +
*Foie hyperéchogène homogène en rapport avec une stéatose hépatique diffuse ; gravidique * voie biliaire intra-hépatique normale, voie biliaire principale normale, vésicule biliaire normale à paroi fine , parenchyme rénal normal *pas d'épanchement intrapéritonéal	Echographie abdominale	Patiente 4	Hémogramme	* Anémie hypochrome microcytaire (Hb=10.5) *Hyperleucocytose (32000) prédominance PNN *PLQ = 259000 éle/m
			La fonction hépatique	Bilan hépatique perturbé (transaminases élevés 5*N; ac urique augmenté ; bili T et direct augmentés)
			La fonction rénale	Normale ; urée = 0.42 creat = 11
GMFE, AC+, PC placenta fundique grade 3 de gramen, estimation de poids fœtal = 2640g	Echographie obstétricale		Bilan d'hémostase	TP = 47 %
Non réalisé	IRM abdominale		La glycémie	Normale ; 0.88
Non réalisé	TDM abdominale		Bilan inflammatoire	CRP = 160
			La sérologie	négative

La stéatose hépatique aigue gravidique : point de vue d'obstétricien

*Foie hyper échogène homogène en rapport avec une stéatose hépatique diffuse ; gravidique *Epanchement intra-péritonéal de moyenne abondance anéchogène *SMG homogène *VB lithiasique	Echographie abdominale	Patiente 5	Hémogramme	Une pancytopenie : • Une anémie sévère ; Hb = 1.7 • Leucopénie = 860 élé /m • thrombopénie = 15000 élé /m
Patiente admise en PP	Echographie obstétricale		La fonction hépatique	Bilan hépatique légèrement perturbé : transaminases normales ; ac urique normale ; bili T et direct augmentés 2*N
Non réalisé	IRM abdominale		La fonction rénale	Normale
*Epanchement intrapéritonéale de grande abondance *Absence d'extravasation de produit de contraste aux différents temps réalisé ni d'image de defect pariétal utérin nettement individualisable *Plages hypo denses triangulaires rénale bilatéral d'origine ischémique	TDM abdominale en postpartum		Bilan d'hémostase	TP= 74 TCA= 30
VG légèrement dilaté ; de fonction systolique altéré (FE=40%) avec hypokinésie globale Cavités droites dilatés Epanchement cardiaque de faible abondance	Echographie Trans-thoracique		La glycémie	Hypoglycémie = 0.3
*épanchement pleural en bilatéral ; plus marqué à gauche *Lame d'épanchement péricardique *Absence d'autre anomalie décelée, notamment au niv des Vx médiastinaux	Angioscanner thoracique		Bilan inflammatoire	CRP= 5
			La sérologie	Négative
*Foie hypo échogène homogène en rapport avec une stéatose hépatique diffuse ; gravidique *Epanchement péritonéal de grande abondance	Echographie abdominale	Patiente 6	Hémogramme	* Anémie hypochrome microcytaire (Hb=8.3) *Hyperleucocytose (17000) prédominance PNN *thrombopénie= 57 000 éle/m
Patiente admise en PP	Echographie obstétricale		La fonction hépatique	Bilan hépatique légèrement perturbé (transaminases 4*N ; ac urique augmenté ; bili T et direct augmentés 16*N)
Non réalisé	IRM abdominale		La fonction rénale	Urée = 0.7 creat = 32
Non réalisé	TDM abdominale		Bilan d'hémostase	TP= 26 TCA allongé = 44
			La glycémie	Normale ; 0.85
			Bilan inflammatoire	CRP = 30
			La sérologie	Non réalisé
			Groupage + RH	AB+
*Images echo artéfactées par la presence de bulles d'air et épanchement intra péritonéale en rapport avec le post op *Foie d'échogénicité normale homogène *Epanchement intrapéritonéale de faible abondance	Echographie abdominale	Patiente 7	Hémogramme	*Hb =13 * GB = 10680 *thrombopénie = 28000 E/M
GMFE, AC + , placenta fundique , GCà 4 cm, Liquide amniotique de quantité normale , EPF= 3316g DO	Echographie obstétricale		La fonction hépatique	Bilan hépatique légèrement perturbé (transaminases 20*N ; ac urique normale ; bili T et direct normaux)
			La fonction rénale	Urée = 0.19 creat = 6
			Bilan d'hémostase	TP = 100 TCA = 34.3
			La glycémie	Hypoglycémie 0,5
			Bilan inflammatoire	CRP = 229
			La sérologie	négative

normal ,IR 0,58 bio p10-p50 eutrophe				
Non réalisé	IRM abdominale			
Non réalisé	TDM abdominale			
*Absence de dilatation des VB *Tronc porte et veines SH sont de calibre normal *Utérus globuleux par rapport avec un utérus gravidique *HPSMH homogène *Epaississement de la paroi biliaire avec infiltration du lit vésiculaire *Epanchement péritonéale de faible abondance	Echographie abdominale	Patiente 8	Hémogramme	Anémie hypochrome microcytaire (Hb=9) Hyperleucocutose (GB = 19000) PLQ normal
			La fonction hépatique	Bilan hépatique perturbé (transaminases élevés 8*N; ac urique augmenté ; bili T et direct augmentés)
			La fonction rénale	normale
			Bilan d'hémostase	TP= 29%
			La glycémie	Hyperglycémie à 2,3 g
			Bilan inflammatoire	CRP=182
			La sérologie	negatif
			Groupage+RH	A-
GMFE, AC+, PC placenta fundique grade 3 de gramen, estimation de poids fœtal = 2640g	Echographie obstétricale			
Non réalisé	IRM abdominale			
*Hépatosplénomégalie homogène *Epaississement de la paroi vésiculaire, associé à une infiltration du lit vésiculaire *Epanchement intrapéritonéal de faible abondance en péri hépatique, péri vésiculaire et au niveau pelvien	TDM abdominale en postpartum			

TABLEAU 13 : *Tableau récapitulatif pour le bilan paraclinique à l'admission*

d. Prise en charge thérapeutique

La prise en charge de la stéatose hépatique aigue gravidique a toujours été multidisciplinaire, qui nécessite l'intervention immédiate de l'urgentiste de l'anesthésiste-réanimateur et de l'obstétricien, avec la collaboration avec le radiologue, néphrologue, gastro-entérologue, biologiste et néonatalogue.

La prise en charge a pour objectif de :

- Stabiliser l'état hémodynamique et le maintien des fonctions vitales de la mère → traitement symptomatique
- L'évacuation utérine → traitement curative

1. Hospitalisation

➔ ***Hospitalisation en réanimation***

Parmi les patientes de notre série, nous avons constaté les admissions suivantes :

- 3 patientes ont consulté directement aux urgences gynéco-obstétriques du CHU Hassan II.
- 1 patiente a été référée de l'hôpital EL GHASSANI.
- 4 patientes ont été référées depuis d'autres Centres Hospitaliers Provinciaux (CHP) du royaume, à savoir le CHP d'AZROU, le CHP de TAZA, le CHP MLY ALI CHRIF – ERRACHIDIYA, et le CHP de MIDELT.

Selon leur état à l'admission, les situations suivantes ont été observées :

2 patientes ont été admises directement en réanimation :

- L'une d'entre elles a été référée en raison d'une anémie sévère avec une hémoglobine à 1,7 g/dl, consécutivement à une hémorragie de post-partum.
- L'autre patiente présentait une instabilité hémodynamique et respiratoire avec un trouble de conscience à l'admission, nécessitant un transfert immédiat en réanimation.

Parmi les 4 patientes admises avec une grossesse évolutive, 3 ont été dirigées vers le bloc opératoire après des mesures de refroidissement et les résultats des bilans biologiques. L'objectif était d'effectuer une extraction fœtale en urgence pour sauver la mère.

Une patiente a été admise avec une grossesse monofoetale évolutive et un âge gestationnel de 24 SA. Elle a été programmée pour une césarienne dans les 24

heures afin de réaliser des explorations complémentaires et d'administrer une corticothérapie maturative.

2. Traitement symptomatique

- Mise en condition

Toutes nos patientes ont bénéficiées au service des urgences gynéco-obstétricales des mesures de réanimations suivantes :

- Monitoring : TA, FC, FR, Oxymétrie de pouls
- Prise de deux voies veineuses périphériques avec remplissage vasculaire.
- Mise en place d'une sonde urinaire avec un monitoring de la diurèse
- Etablissement d'une feuille de surveillance.
- Mise en place d'une sonde gastrique ; pour 2 patientes
 - Réanimation d'urgence

 Correction glycémique

Dans notre étude, 5 patientes soit 62,50% des cas ont bénéficié d'une perfusion continue de SG10% pour leur hypoglycémie alors que 3 patientes (37,50%) ont bénéficié d'une perfusion continue de SG5% pour prévenir une éventuelle hypoglycémie.

 Oxygénothérapie

Dans notre étude, 2 patientes ont nécessités une intubation et ventilation assisté sur des critères neurologiques et hémodynamique ; soit 25% des cas :

- La 1ere patiente admise en état de choc hémorragique avec trouble de conscience,
 - La 2eme patiente a présenté des troubles de conscience avec convulsion
- Parmi les patientes de notre série, une patiente (soit 12,5 % des cas) a nécessité une ventilation au masque à oxygène, suivie de séances de ventilation non invasive (VNI). Cette patiente présentait des signes de détresse respiratoire, une saturation capillaire de 84 % et des signes cliniques d'œdème aigu du poumon (OAP).

Les autres patientes (soit 62,5 % des cas) ont bénéficié d'une oxygénothérapie à faible débit (2-3 L/min) à l'aide de lunettes nasales, dans le but d'améliorer l'oxygénation cellulaire.

Remplissage vasculaire

Les solutions utilisées dans notre série étaient :

- Le sérum salé 9%: utilisé chez 6 patientes, soit 75% des cas.
- L'albumine 20 % : utilisé chez 2 patientes, soit dans 25% des cas.

Transfusion des produits sanguins labiles

Parmi les 8 patientes de notre série, 6 d'entre elles ont nécessité une transfusion de produits sanguins labiles, ce qui représente 75 % des cas.

- Trois patientes ont bénéficié d'une transfusion combinant des culots globulaires, des culots plaquettaires et du plasma frais congelé, soit dans 37,5 % des cas :
- Une seule patiente (P=7, soit 12,5 % des cas) a reçu une transfusion de culots globulaires uniquement, suite à une thrombopénie à 28 000 éléments/mm³ à l'admission.
- Deux patientes (P=1 et P=4, soit 25 % des cas) ont été transfusées avec du plasma frais congelé.

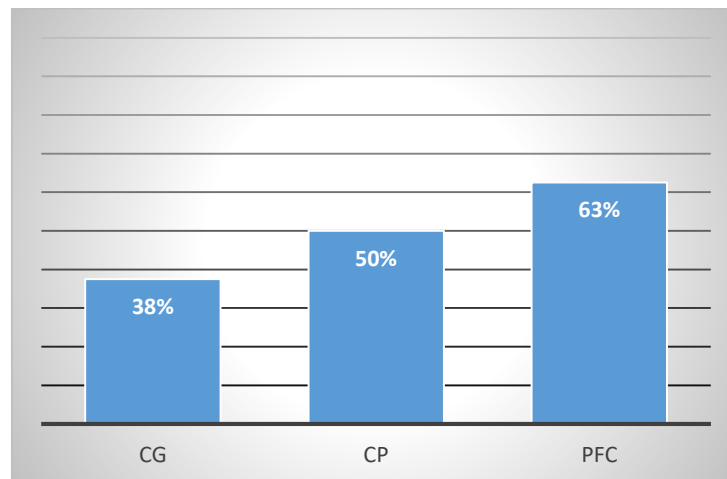


Figure 36 : Répartition des patientes selon les produits labiles transfusés

3. Traitement médical

- Traitement antihypertenseur

Il a été nécessaire d'administrer un antihypertenseur en cas d'hypertension artérielle (HTA), soit en monothérapie chez 2 patients, ce qui représente 25% des cas, soit en bithérapie chez 2 autres patients, également 25% des cas.

Les différents antihypertenseurs utilisés sont :

- L'alpha-methyldopa (Aldomet) : antihypertenseur d'action centrale
- La nicardipine (Loxen) : un inhibiteur calcique
- La nifédipine (Adalate) : un inhibiteur calcique

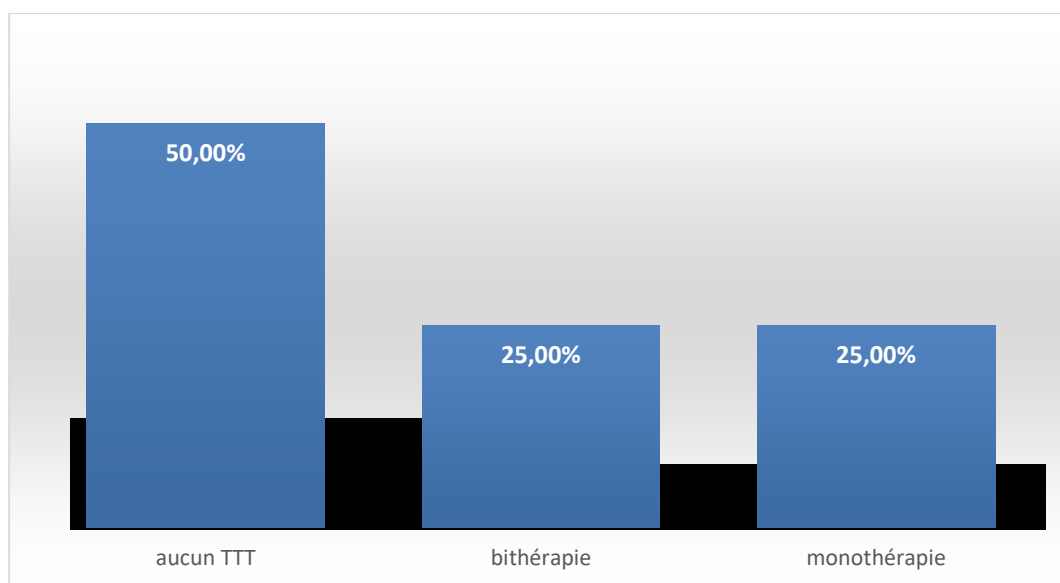


Figure 37 : Répartition des patientes selon le protocole thérapeutique contre l'hypertension artérielle

- correction de la fonction rénale

Dans notre étude, parmi les 8 patients, 4 d'entre eux ont présenté une oligo-anurie, ce qui a nécessité la prescription de diurétiques (furosémide) avec un remplissage vasculaire.

Dans un cas (12,50%), une indication d'hémodialyse a été posée.

L'insuffisance rénale était caractérisée par une oligo-anurie chez 3 patients, une anurie chez 1 patient et une diurèse conservée chez 1 patient.

- Une patiente (12,5%) a nécessité une hémodialyse.
- Trois patientes (37,5%) ont reçu un diurétique de l'anse, tel que le Lasilix ou le Lasilix spécial.

- Traitement de l'encéphalopathie hépatique

Un traitement par Lactulose (Duphalac) a été nécessaire dans 37,5% des cas, soit chez 3 patientes

- Traitement et prévention des troubles de coagulation et de la maladie thromboembolique
 - La vitamine K (Konakion) a été administrée à 2 patientes, ce qui représente 25% des cas, dans le but de prévenir les hémorragies causées par une carence en vitamine K.
 - 6 patientes, soit 75 %, ont bénéficié d'une prévention de la maladie thrombo-embolique (après amélioration du TP) à base de :
 - L'héparine de bas poids moléculaire : Enoxaparine (Lovenox) a été administré chez 3 malades à dose préventive ; contre une patiente qui a bénéficié d'une dose curative,
 - l'héparine non fractionnée : chez 2 patientes, soit dans 25 % des cas.
 - Les échanges plasmatiques

Dans notre étude portant sur les 8 cas examinés, aucune des patientes n'a bénéficié d'une séance d'échange plasmatique.

- L'antibiothérapie

Parmi les patientes de notre série, 7 ont reçu un traitement à base d'antibiothérapie. Dans 4 cas, il s'agissait d'un traitement préventif, utilisant l'association amoxicilline + acide clavulanique.

Dans les 3 autres cas, le traitement était curatif et avait les indications suivantes :

- La 1ère patiente admise dans un tableau d'une chorioamnionite. Elle a reçu une antibiothérapie à base de C3G (céftriaxone) + métronidazole + gentamicine.

- La 2ème patiente a présenté des signes de septicémie associés à une infection pulmonaire. Elle a reçu une antibiothérapie à base de céftriaxone et de lévofloxacine.
- La 3ème patiente a montré des signes urinaires à E.coli. Elle a reçu une antibiothérapie à base de céftriaxone et de ciprofloxacine.

4. la prise en charge obstétricale

- Prise en charge péri-partum

Corticothérapie maturative

La corticothérapie anténatale est administrée aux femmes en début de travail avec un AG entre 24SA et 34 SA et qui ont soit un tableau de :

- Menace d'accouchement prématuré (MAP)
- Soit en cas de préparation fœtale avant une prématurité induite (par ex pour pré éclampsie, grossesse gémellaire, malformation fœtale

Dans notre étude, 4 patientes sont admises avec une grossesse évolutive et posant une indication d'extraction fœtale en urgences ; 2 patientes entre eux ont présentés un risque de prématurité avec AG de 24SA et 34SA.

Patientes	AG	Administration de corticothérapie maturative
Patiente 1		<i>Admise en postpartum</i>
Patiente 2	24SA	une seule dose de bétaméthasone 12 mg acheminé au bloc pour sauvetage maternofoetale
Patiente 3		<i>Admise en postpartum</i>
Patiente 4	36SA + 4JRS	Non (patiente acheminé directement au bloc pour sauvetage maternelle)
Patiente 5		<i>Admise en postpartum</i>
Patiente 6		<i>Admise en postpartum</i>
Patiente 7	39SA +4JRSS	non
Patiente 8	34SA	La patiente a bénéficiée d'une cure de bétaméthasone 12 mg puis acheminé au bloc pour sauvetage maternelle

TABLEAU 14 : Tableau récapitulatif ; des patientes qui ont bénéficiées d'une corticothérapie maturative selon l'AG

Modalité d'accouchement

Les 4 patientes qui étaient en cours de grossesse à leur admission, soit 100%, ont nécessité une extraction fœtale en urgence dans le but d'assurer le sauvetage maternel.

La voie d'accouchement était variable selon chaque patiente, d'un accouchement par voie basse non médicalisé à domicile, à un accouchement par voie basse assisté par un gynécologue, et un accouchement par voie haute de différentes indications

Une SFA a été constaté chez 3 patientes posant l'indication d'une césarienne en URG

-> Patiente 3, grossesse monofoetale évolutive se dit à terme, accouchée par voie basse à l'hôpital ALGHASSANI avec signes de SFA à l'accouchement : tachycardie fœtale + notion de liquide méconial

Le nouveau-né a été transféré immédiatement à la réanimation néonatale de l'hôpital IBN AL KHATIB

-> Patiente 4 ; SFA sur une grossesse gémellaire à 36SA +1 jr, dont un fœtus souffrant et le 2eme fœtus était en MFIU

-> Patiente 6 : SFA sur une grossesse gémellaire à 38 SA + 6 jrs , posant l'indication d'extraction fœtale en urgence à CHP de TAZA .

Patients	AG à l'accouchement	Voie d'accouchement	Lieu d'accouchement
P 1	A terme	Voie basse	CHP Mly ALI CHRIF
P 2	24 SA	Voie haute (encéphalopathie hépatique+SFA)	CHU HASSAN II
P 3	A terme	Voie basse	Hop ibn Alkhatib
P 4	36SA +1 jr	Voie haute (suspicion de SHAG)	CHU HASSAN II
P 5	A terme	Voie basse	A domicile
P 6	38 SA + 6 jrs	Voie haute (SFA sur une grossesse gémellaire)	CHP de TAZA
P 7	39 SA+ 4jrs	Voie haute (suspicion de chorioamniotite)	CHU HASSAN II
P 8	34 SA	Voie haute (suspicion de SHAG)	CHU HASSAN II

TABLEAU 15 : Tableau récapitulatif montrant la modalité d'accouchement de chaque patiente en fonction de la voie et lieu d'accouchement

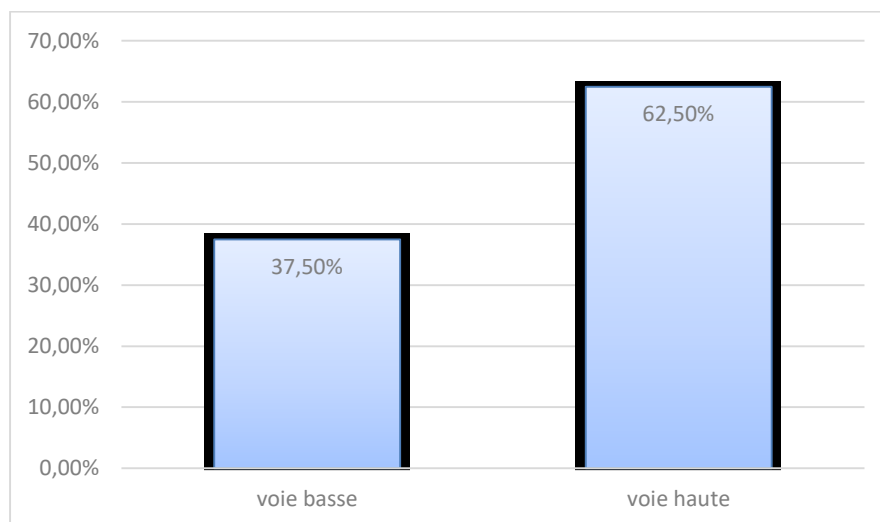


Figure 38 : Répartition des patientes selon la voie de l'accouchement

La prise en charge d'une hémorragie de post-partum

Parmi les 8 cas étudiés, 2 d'entre eux (soit 25%) ont développé une hémorragie de post-partum qui a nécessité par la suite un traitement spécifique.

Patientes	Tableau clinique	PEC
Patiente 5	Motif de référence : sd anémique sévère +AEG DC : shag compliquée d'hémorragie de PP Patiente a été référée à j+2 de PP suite d'un acc à domicile, Ex clinique : ictère CM sur un fond de pâleur TA 95/60 fc 90bpm polypnéique Un mauvais globe a été constaté au cours de l'examen gynécologique Bilan biologique : pancytopenie avec anémie sévère Hb = 1,7 TP= 74 TCA =30	• Mise en condition • Oxygénothérapie Lunette d'o2 (3L) • Remplissage Par SS 9% + SG 10% • l'administration d'ocytocine injectable • MISOPROSTOL 600ug sublingual • Transfusion des PSL 4 CG +3CP+1PFC
Patiente 6	Motif de référence : ICM apyrétique à J 3 de PP d'une GG DC : un état de choc hémorragique Ex à l'admission : GCS 12 TA 70/40 FC 56 FR 20 Oligoanurique ; HMG OMI ascite avec trouble de conscience Bilan biologique : Une anémie à 8,3 Thrombopénie à 57000 TP= 26 TCA = 44	• Mise en condition • Oxygénothérapie Intubation / ventilation • Remplissage Par SS 9% + SG 10% • l'administration d'ocytocine injectable • MISOPROSTOL 600ug sublingual • Transfusion des PSL 7 CG +3CP+5 PFC • une embolisation de l'artère utérine

TABLEAU 16 : Tableau récapitulatif ; de la prise en charge de l'hémorragie de postpartum selon les patientes

La prise en charge néonatale

Sur les 8 patientes inclus dans notre études, 2 patientes étaient porteuses d'une grossesse gémellaire, alors que les autres 6 patientes étaient avec une GMFE

À l'accouchement, un total de 10 naissances ont été enregistrés, dont :

- 8 étaient nés vivants, représentant 80% des cas.
- 2 cas de mort fœtale in utero ont été enregistrés, soit 20% des cas.
- 1 cas de mortalité périnatale a également été enregistré, ce qui représente 10% des cas.
- 3 cas de prématurités (soit 37,5%).

Parmi les nouveau-nés, on observe :

- 5 cas d'hospitalisation à la réanimation néonatale
- 3 cas d'hypotrophie fœtale
- 3 cas de nouveau-né vivant était hypotrophie, avec un poids inférieur à 2500 g, soit 30% des cas.

Etat d'admission	Cas	AG à l'accouchement	Adaptation à la VEU	Score d'Appgar	PNN	sexe	Hospitalisation en réa néonatal
postpartum	Cas 1	A terme	bonne	10/10	3500G	male	non
	Cas 3	A terme	mauvaise	3/10	2900g	male	Hop ibnkhatib
	Cas 5	A terme	Aucun paramètre n'est documenté			Male	non
	Cas 6	38 SA + 6 jrs	B1=mauvaise	5/10	2300g	male	CHP de Taza
			B2=mauvaise	5/10	2150g	femelle	CHP de Taza
Grossesse en cours	Cas 2	24 SA	Prématurité + MFIU (masculin)				
	Cas 4	36SA +1 jr	F1=mauvaise	6/10	1200g	femelle	CHU HASSAN II
			F2 = MFIU (masculin)				
	Cas 7	39 SA+ 4jrs	bonne	9/10	3400g	femelle	non
	Cas 8	34 SA	bonne	7-8/10	2400g	male	CHU HASSAN II

TABLEAU 17 : Tableau récapitulatif ; des résultats de l'examen clinique néonatal et la prise en charge néonatale

patientes	Hospitalisation	Traitement symptomatique	Traitement médical	Prise en charge obstétricale
Patiente 1	<i>En réanimation</i>	Mec Monitoring Position demi assise 2VV Sonde Vésicale - Correction glycémique Perfusion continue de SG 10% - O2 Lunette d'o2 (3L) - Remplissage Par SS 9% + SG 10% - Transfusion des PSL PFC (6)	- Sédation / analgésie analgésie à base d'antalgiques non opioïdes - TTT anti HTA Monothérapie - Correction de la FR un diurétique de l'anse	PEC péripartum *Admise en PP d'un acc /VB PEC postpartum *ATBthérapie : pas d'ATB *Anticoagulant prophylaxie : lovenox 0,4
Patiente 2	<i>En réanimation</i>	Mec Monitoring En décubitus dorsale 2VV Sonde Vésicale - Correction glycémique Perfusion continue de SG 10% - O2 Lunette d'o2 (3L) - Remplissage Par SS 9% + SG 10%	- Sédation / analgésie analgésie à base d'antalgiques non opioïdes - Correction de la FR un diurétique de l'anse	PEC péripartum *Cortico maturative : oui *Modalité d'accouchement : accouchement par voie haute = installation d'encephalopathie hépatique avec SFA PEC postpartum *ATBthérapie : pas d'ATB *Anticoagulant prophylaxie : non
Patiente 3	<i>Hospitalisation d'emblée En réanimation</i>	Mec Monitoring Position Demi assise 2VV Sonde Vésicale - Correction glycémique Perfusion continue de SG 5% - O2 Patient intubée sur des critères neurologiques - Remplissage Par SS 9% + SG 10% + albumine - Transfusion des PSL 3 CG + 15CP+ 2 PFC	- Sédation / analgésie sédation avec intubation et ventilation. - TTT anti HTA Bithérapie - Correction de la FR une hémodialyse - TTT des convulsions le sulfate de magnésium	PEC péripartum Admise en PP d'un acc /VB PEC postpartum * ATBthérapie : C3G + CIPROFLOXACINE *Anticoagulant prophylaxie : Enoxaparine lovenox dose curative
Patiente 4	<i>En réanimation</i>	Mec Monitoring Décubitus dorsale 2VV Sonde Vésicale - Correction glycémique Perfusion continue de SG 5% - O2 Lunette d'o2 (3L) - Remplissage Par SS 9% + SG 10% + albumine - Transfusion des PSL 2 PFC	- Sédation / analgésie analgésie à base d'antalgiques non opioïdes - TTT anti HTA Bithérapie - Correction de la FR un diurétique de l'anse	PEC péripartum *Cortico maturative : oui *Modalité d'accouchement : VH PEC postpartum *ATBthérapie : amoxi-clav *Anticoagulant prophylaxie : Enoxaparine
Patiente 5	<i>En réanimation</i>	Mec Monitoring Position demi assise 2VV Sonde Vésicale - Correction glycémique Perfusion continue de SG 10% - O2 Lunette d'o2 (2L) - Remplissage Par SS 9% + SG 10% - Transfusion des PSL 4 CG +3CP+1PFC	- Sédation / analgésie analgésie à base d'antalgiques non opioïdes - Correction de la FR un diurétique de l'anse	PEC péripartum *Admise en PP d'un acc /VB PEC postpartum *ATBthérapie : pas d'ATB La patiente a présenté un état de choc hémorragique sur une hgie de PP

Patiente 6	<i>Hospitalisation d'emblée En réanimation</i>	• Mec Monitoring Position demi assise 2VV Sonde Vésicale • Correction glycémique Perfusion continue de SG 5% • O2 Patiente intubé d'emblée sur des critères neurologiques et respiratoires • Remplissage Par SS 9% + SG 5 % • Transfusion des PSL 7 CG +3CP+5 PFC	• Sédation / analgésie une sédation avec intubation et ventilation. • Correction de la FR un diurétique de l'anse	PEC péripartum *Admise en PP d'un acc /VH sur une grossesse gémellaire PEC postpartum *ATBthérapie : pas d'ATB La patiente admise état de choc hémorragique sur une hémorragie de PostPartum
Patiente 7	<i>En réanimation</i>	• Mec Monitoring Position demi assise 2VV Sonde Vésicale • Correction glycémique Perfusion continue de SG 10% • O2 Lunette d'o2 (3L) • Remplissage Par SS 9% + SG 10% +albumine • Transfusion des PSL 5CP	• Sédation / analgésie analgésie à base d'antalgiques non opioïdes morphinique en postopératoire • TTT anti HTA Monothérapie à base de • Correction de la FR un diurétique de l'anse	PEC péripartum *Modalité d'accouchement : par voie haute suspicion de la SHAG PEC postpartum *ATBthérapie : amoxi-clav C3G + LEVOFLOXACINE *Anticoagulant prophylaxie : Enoxaparine dose préventive
Patiente 8	<i>En réanimation</i>	• Mec Monitoring Position demi assise 2VV Sonde Vésicale • Correction glycémique Insuline en fonction de dextro • O2 Lunette d'o2 (3L) • Remplissage Par SS 9% + SG 5% + albumine	• Sédation / analgésie *analgésie à base d'antalgiques non opioïdes *antalgique morphinique a été administré en post opératoire • Correction de la FR un diurétique de l'anse	PEC péripartum *Cortico maturative ; non *Modalité d'accouchement : voie haute sous anesthésie générale (suspicion d'infection intra-utérine) PEC postpartum *ATBthérapie : patiente mis sous triaxon + flagyl + genta *Anticoagulant prophylaxie : Enoxaparine: lovenox dose préventive * antiD

TABLEAU 18 : *Tableau récapitulatif pour la prise en charge thérapeutique*

e. Evolution

1. Evolution et complications maternelles

a. Evolution maternelle

1) Éléments de surveillance :

○ **Clinique**

Après l'extraction fœtale et les traitements symptomatiques, les 4 patientes (soit 50 %) dont la grossesse était en cours lors de leur admission ont connu une amélioration clinique progressive dans les 7 jours suivant l'accouchement, en moyenne. Cette amélioration a été observée sur un ou plusieurs aspects, notamment l'ictère, les troubles de conscience, l'état respiratoire et hémodynamique.

Cependant, 3 patientes (soit 38%) ont présenté une aggravation transitoire dans les jours qui ont suivi immédiatement l'extraction fœtale. Ces cas se sont caractérisés par des saignements gynécologiques récurrents, de la fièvre et des épisodes d'instabilité circulatoire.

Quant à l'évolution des autres patientes admises en post-partum, elles ont montré une amélioration progressive après la mise en place d'un traitement symptomatique. Seule une patiente (soit 13%) n'a pas répondu au traitement et a malheureusement évolué vers le décès.

Après leur séjour en réanimation, voici les événements survenus :

- Une patiente est décédée en raison d'un état de choc et d'une défaillance multiviscérale.
- Par ailleurs, 7 patientes ont été transférées au service de gynécologie obstétrique 1 (GOI) pour une prise en charge complète. La durée moyenne du séjour dans ce service était de 4 jours. Parmi ces patientes, une a nécessité un transfert au service de médecine interne pour une prise en charge de son anémie sévère avec pancytopenie, tandis qu'une autre a été transférée au service de gastro-entérologie pour une prise en charge de son hémorragie digestive. Les 4 autres patientes ont quitté le service de manière ordinaire, sans nécessité de prise en charge supplémentaire ou de suivi spécialisé.

○ **Séjour en réanimation**

Au total, la durée moyenne d'hospitalisation de nos patientes était de 10 jours. Les extrêmes allaient de 2 à 45 jours.

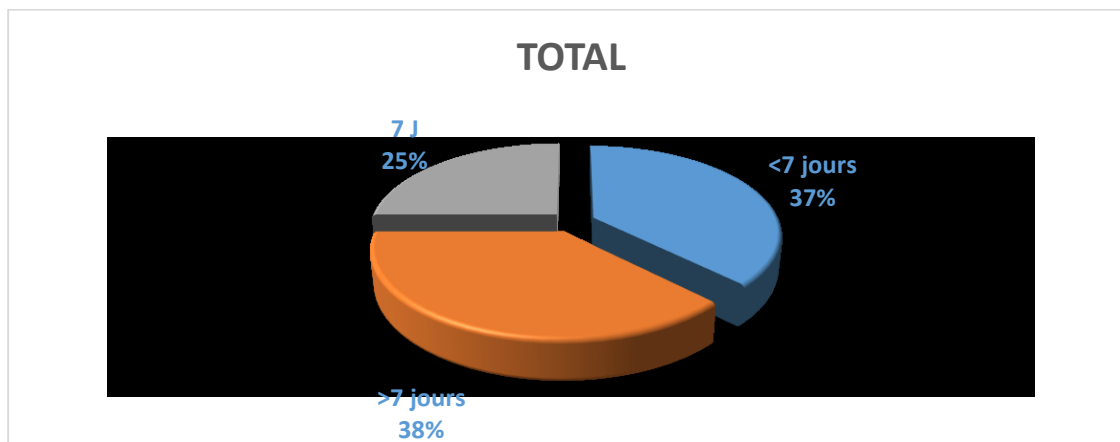


Figure 39 : Répartition des patientes selon leur séjour à la réanimation mère enfant

Patientes	Séjour en réanimation	Séjour au Service GO I
P 1	04 jrs	08 jrs
P2	21 jrs	09 jrs
P3	42 jrs	06 jrs
P4	03 jrs	09 jrs
P5	08 jrs	15 jrs
P6	03 jrs	
P7	03 jrs	02 jrs
P8	10 jrs	02 jrs

TABLEAU 19 : Tableau récapitulatif des patientes selon leur séjour à la réanimation mère enfant et service GO I

○ **Biologique**

➤ **Taux d'hémoglobine**

A l'admission Une anémie a été objectivée chez 6 patientes soit dans 75 % des cas, Le taux moyen d'hémoglobine était de 9,65 g/dl, avec des extrêmes allant de 1,7 à 14,4 g/dl.

Après 7 jours d'hospitalisation, le taux moyen d'hémoglobine s'élevait à 9,2 g/dl. Parmi les patientes, 4 ont connu une diminution de leur taux d'hémoglobine, une a observé une amélioration, tandis que chez 3 patientes, le taux est resté stable.

Lors de la sortie des patientes, le taux moyen d'hémoglobine était de 9,8 g/dl. Sur les 6 patientes encore anémiques (soit 75% des cas), 3 ont néanmoins vu leur taux d'hémoglobine s'améliorer

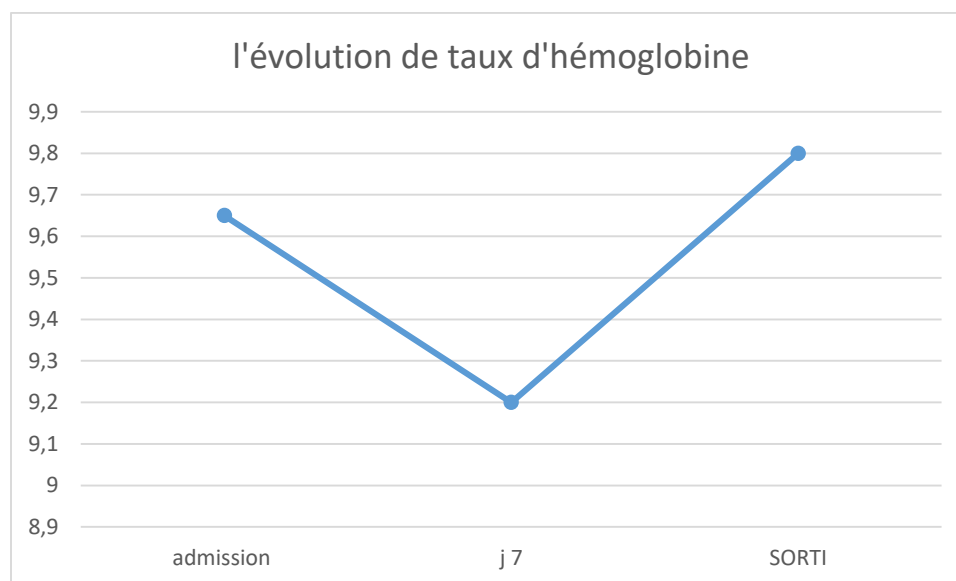


Figure 40 : montrant l'évolution moyenne de taux d'hémoglobine au cours de leurs hospitalisations

➤ Taux des plaquettes

A l'admission, Une thrombopénie a été objectivée chez 5 patientes, soit 63% des cas, dont 12,50 % était sévère. La valeur moyenne des plaquettes était de 115000 éléments/mm³.

7 jours après l'admission, le taux moyen de plaquettes était de 32 671/mm³. Le taux de plaquettes a diminué chez les 7 patientes atteintes de thrombopénie, tandis qu'il s'est amélioré chez une patiente.

À la sortie des patientes, le taux moyen de plaquettes était de 159 518 élé/mm³. Parmi les patientes, 3 présentaient toujours une thrombopénie (soit 37,5%). En revanche, 5 patientes ont vu une amélioration de leurs chiffres de plaquettes, dont 4 ont vu leur taux de plaquettes se normaliser.

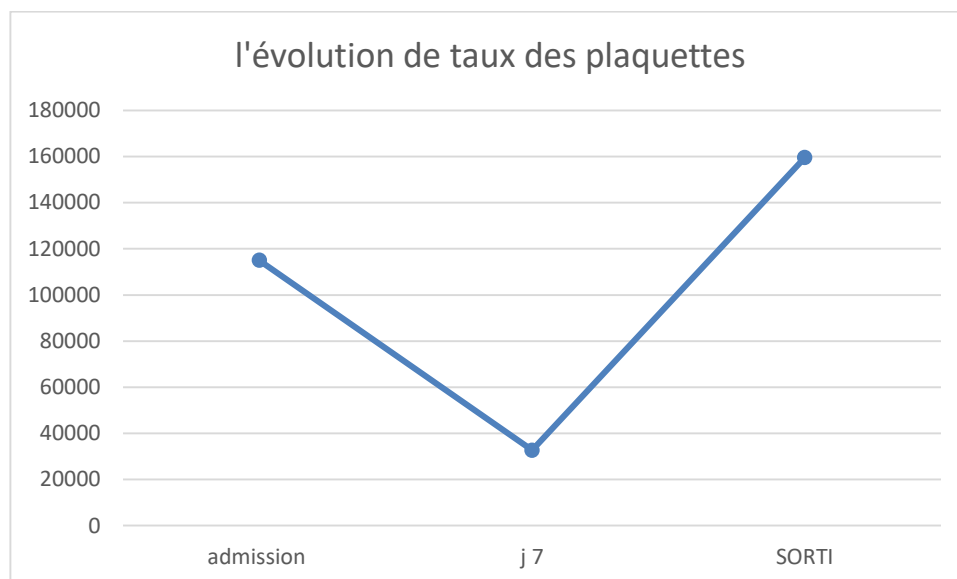


Figure 41 : montrant l'évolution moyenne de taux sanguin des plaquettes au cours de leurs hospitalisations

➤ Taux des leucocytes

Lors de l'admission, le taux moyen de leucocytes au moment du diagnostic était de 15 528 éléments/mm³, avec des valeurs extrêmes allant de 2 840 à 32 000/mm³.

Après 7 jours d'admission, le taux moyen de leucocytes était de 16 303/mm³. Sur les 8 patientes, 7 présentaient une hyperleucocytose, ce qui représente 92,30% des cas. Le taux de leucocytes a augmenté chez 4 patientes, mais s'est amélioré chez une patiente.

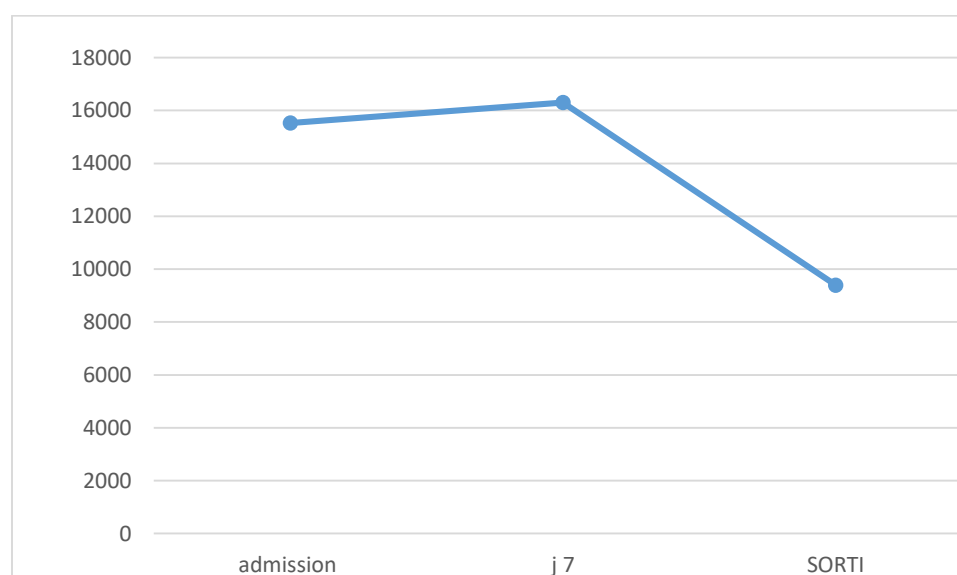


Figure 42 : montrant l'évolution moyenne de taux des leucocytes au cours de leurs hospitalisations

➤ Le bilan hépatique

A l'admission, 7 patientes (87,5 %) avaient une cytolysé hépatique, avec un taux moyen de GOT à 315 UI /L, soit un taux 8 fois la normale.

7 jours après l'admission, une cytolysé hépatique a été objectivée une amélioration avec un taux moyen de GOT à 100 UI /L, soit un taux 2,5 fois la normale

➤ L'évolution de la fonction rénale

A l'admission, 4 patientes présentaient une insuffisance rénale, ce qui correspondait à 50% des cas.

7 jours après l'admission, une insuffisance rénale a été constatée chez 5 patientes, soit 62,5% des cas. Il y a eu une augmentation chez 5 patientes, le taux est resté normal chez une seule patiente et il y a eu une amélioration chez deux autres.

À la sortie, l'insuffisance rénale était présente chez 3 patientes, ce qui représente 37,5% des cas. La créatinémie s'est améliorée chez 2 patientes, dont une a même atteint une normalisation, elle a augmenté chez 3 patientes et est restée stable chez 3 autres patientes.

b. Complications maternelles

Lorsque la SHAG est mal diagnostiquée ou négligée, elle peut entraîner de graves complications. Dans notre étude, nous avons observé que toutes les patientes, soit 100 % de l'ensemble des patientes, ont présenté au moins une complication.

Les complications observées dans notre étude étaient les suivantes :

- Ascite : 7 patientes, soit 88%.

Un épanchement intrapéritonéal a été observé chez 7 patientes

2 patientes ont présentées un épanchement de grande abondance, constatés dès l'examen clinique à la palpation abdominale.

- Insuffisance rénale aiguë : 6 patientes, soit 75%.
- Insuffisance hépatocellulaire aiguë : 5 patientes, soit 62,5 %, dont 37,5% avec encéphalopathie hépatique (3 patientes).

- Œdème aigu du poumon : 3 patientes, soit 38%.
- Coagulation intravasculaire disséminée (CIVD) : 3 patientes, soit 38%.
- Défaillance multi viscérale : 3 patientes, soit 38%.
- Hémorragie post-partum : 2 patientes, soit 25%.
- Syndrome de détresse respiratoire : 2 patientes, soit 25%.
- Septicémie : 2 patientes, soit 25%.

L'évolution clinico-biologique chez deux patientes a été marquée par l'installation d'un sd fébrile, une instabilité hémodynamique et respiratoire, avec un bilan infectieux positif;

- Patiente 3 : a présenté une infection urinaire à l'E.coli.
- Patiente 7 : a présenté une infection nosocomiale.
- Complications de décubitus dorsal (escarres) : 1 patiente, soit 13%.
- Complications thromboemboliques (thrombose veineuse profonde du membre inférieur) : 1 patiente, soit 13%.
- Complications hémorragiques digestives : 1 patiente, soit 13%.
- Atteinte pancréatique : 1 patiente, soit 13%.

L'évolution clinique de la patiente a été marquée par l'installation d'un état de choc avec élévation de la CRP, dans le cadre du bilan étiologique une lipasémie a été demandé revenant 4* la normale, d'où une pancréatite a été diagnostiquée

- Atteinte cardiaque : 1 patiente, soit 13%.

Une patiente a présentée des signes d'OAP avec dl thoracique angineuse, un ECG avec une Troponine us ont été réalisé, revenant Troponine à 800. Un diagnostic d'insuffisance cardiaque aigue sur cardiopathie ischémique a été posé.

- Complications neuropsychiatriques : 1 patiente, soit 13%.

L'apparition des agitations, un délire de persécution avec des hallucinations chez une patiente, orientant vers une psychose puerpérale.

c. Mortalité maternelle

- Décès : 1 patiente, soit 12,5%.

La patiente a été référée d'un centre hospitalier provincial pour la prise en charge d'un ictère CM à J+3 de postpartum sur une grossesse gémellaire

La patiente a été admise en état de choc : avec un GCS 12, confusion avec somnolence, TA 70/40 ; bradycarde à 56 bpm , T° 34 °C

La patiente est hospitalisée immédiatement en réanimation

Le diagnostic de la SHAG compliqué d'une hémorragie de postpartum a été posé.

L'évolution été marquée par la non amélioration de l'état de choc hémorragique et l'installation d'une DMV = Insuffisance rénale aigue + insuffisance cardiaque et une détresse respiratoire avec trouble de conscience

La patiente est décédée à J+3 de son admission.

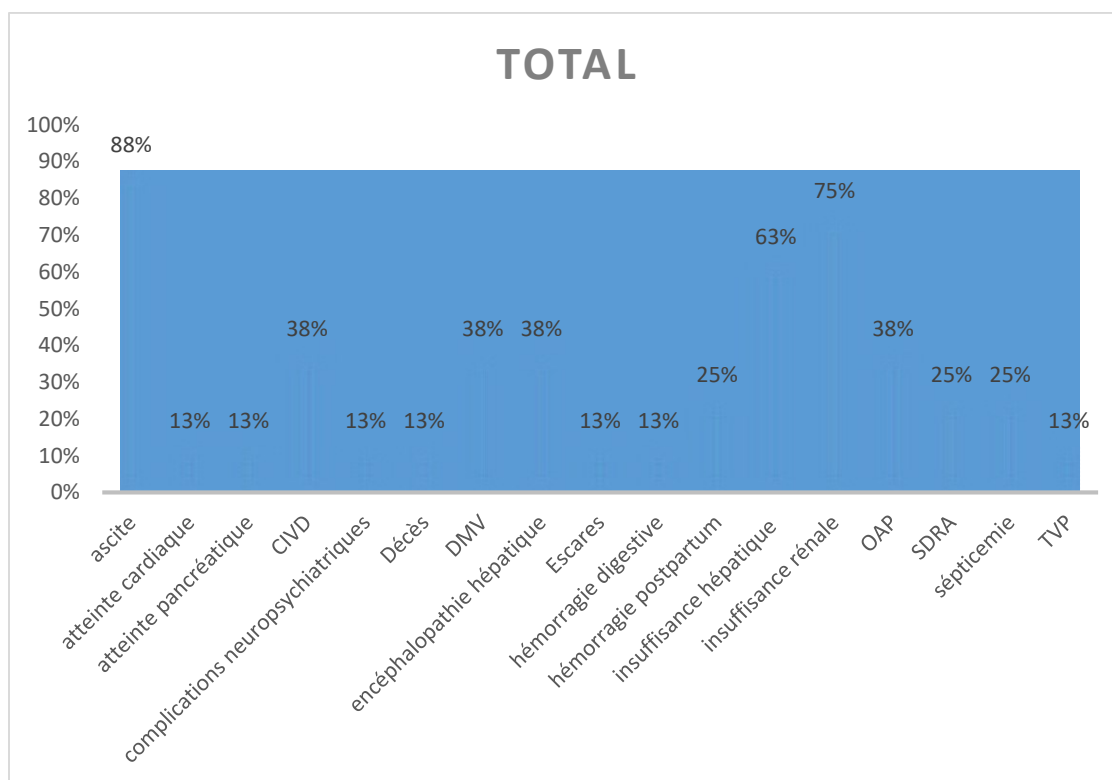


Figure 43: Répartition des patientes selon les complications maternelles constatées

2.Évolution et complication néonatale

a. Evolution néonatale

- 2 cas de mort fœtale in utéro (20 %) et 2 cas de mortalité néonatale (20%) avaient été enregistrés. Il y avait également 3 cas de prématurité (37.5%).
- Parmi les 10 naissances, 3 nouveau-nés ont connu une évolution favorable, ce qui représente 30% des cas.

b. Complications fœtales et néonatales

Etat d'admission	Cas	AG à l'accouchement	Hospitalisation au réa néonatale	Evolution	Complications
postpartum	Cas 1	A terme	Bonne évolution sans complication, nné confié à la famille		
	Cas 3	A terme	Hop ibnkhatib	DECE	*Détresse respiratoire *Mort-néonatal
	Cas 5	A terme	Bonne évolution sans complication, nné confié à la famille		
	Cas 6	38 SA + 6 jrs	CHP de Taza CHP de Taza	Evolution inconnu ; aucune complication n'est documenté vu que la maman a été transférée seule et décédée à J+3 de son admission	
Grossesse en cours	Cas 2	24 SA	MFIU		*Prématurité *MFIU
	Cas 4	36SA +1 jr	CHU HASSAN II	DECE	*Prématurité *Mort-néonatal
			MFIU		*Prématurité *MFIU
	Cas 7	39 SA+ 4jrs	Bonne évolution sans complication, nné confié à la famille		
	Cas 8	34 SA	CHU HASSAN II	favorable	* Prématurité *infection néonatale *ictère néonatale précoce

TABLEAU 20 : Tableau récapitulatif de l'évolution néonatale et les complications constatées

Au total, la SFA a compliquée le tableau clinique de 3 grossesses et 4 fœtus soit (40 % des cas), dont :

- une grossesse était monofœtale évolutive.
- 2 grossesses étaient gémellaire ; une GG évolutive, et GG avec un fœtus en MFIU.

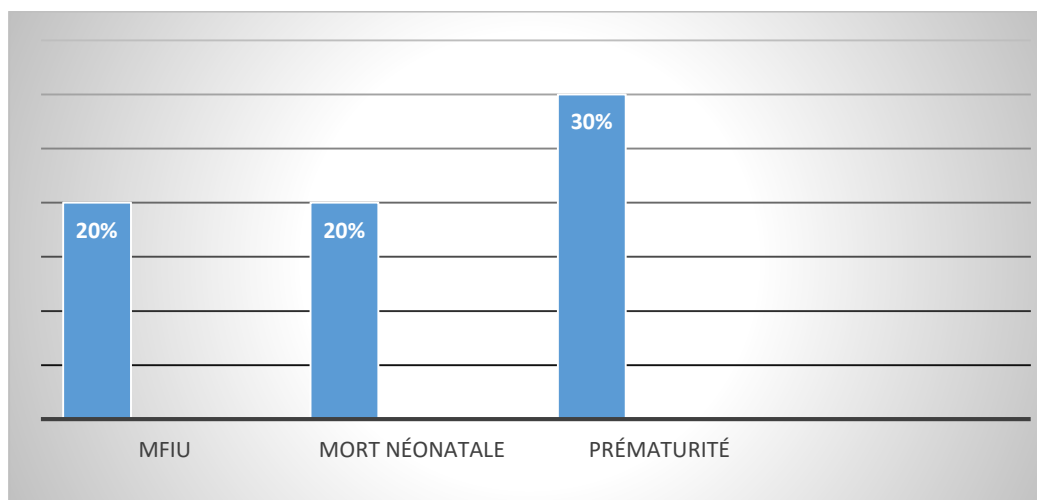


Figure 44 : montrant la répartition des complications néonatales

Cas 1

Evolution maternelle

Séjour à la réanimation	4 JRS	Séjour au SGO I	8 JRS
E. clinique	une amélioration clinique progressive au cours de la 1ere semaine d'hospitalisation		
E. biologique	Amélioration de bilan infectieux et la TP dans les premiers 10 jrs d'hospitalisation		
Complications	La patiente a développé une insuffisance hépatocellulaire avec une ascite au cours de son hospitalisation		
Mortalité	non		

Evolution néonatale

AG à l'accement	A terme
PN des NNés	Pas de données clinique ou biologique vu que la maman a été transférée seul après l'accouchement
Hospit en Réa NN	
complications	Aucune complication n'est déclarée
Mortalité	Non

Cas 2

Evolution maternelle

Séjour à la réanimation	21 jrs	Séjour au SGO I	8 jrs
E. clinique	L'évolution après l'extraction fœtale été marqué par l'installation d'un état de choc fait d'hypotension 7/4 avec DMV = insuffisance respiratoire aigüe + oligoanurie + insuff hépatocellulaire ET des troubles de conscience Une amélioration clinique très progressive a été observée après l'intubation et un séjour de plus de 40 jrs à la réanimation , la patiente a été transférée au serv gastrohepatoenterologie pour la PEC de ses mélénas		
E. Biologique	Aggravation de la cytolysé hépatique, de l'insuffisance rénale Avec l'augmentation des marqueurs pancréatiques (lipasémie 5 * N)		
Complications	Encéphalopathie hépatique Insuffisance rénale Atteinte pancréatique Une hémorragie digestive L'apparition des escarres fessiers et des talons		
Mortalité	non		

Evolution néonatale

AG à l'accement	24 SA
L'installation d'une souffrance fœtale aigue avec bradycardie fœtale Extraction d'un Mort-né de sexe masculin avec un poids de 730g	
Mortalité	Oui

Cas 3

Evolution maternelle

Séjour à la réanimation	42 jrs	Séjour au SGO I	6 JRS
E. clinique	Au cours de son séjour au réa, la patiente a développé des troubles de conscience avec détresse respiratoire, d'où la patiente a bénéficiée des séances de VNI, puis d'une intubation sur des critères neurologiques L'amélioration clinique été progressive ; avec l'installation de plusieurs complications et des atteintes multivisérales sur un séjour de 42 jrs		

Evolution néonatale

AG à l'accement	A terme
PN des NNés	Pas de données clinique ou biologique vu que la maman a été transférée seule après l'accouchement
Hospit en Réa NN	
complications	Une DR avec mort néonatale (à J+2 de VEU) a été déclaré par la famille
Mortalité	oui

La stéatose hépatique aigue gravidique : point de vue d'obstétricien

E. biologique	Eté marqué par l'installation d'une anémie sévère avec Hb= 6.5 une thrombopénie avec hyperleucocytose Une aggravation de la cytolysé hépatique Une élévation de la troponine US Une augmentation des D-dimères
Complications	Encéphalopathie hépatique OAP Une insuffisance hépatocellulaire Une pleurésie Une atteinte cardiaque CIVD + TVP Une septicémie Complication neuropsychiatrique : troubles de conscience + agitation + délire de persécution + hallucinations
Mortalité	non

Cas 4

Evolution maternelle				Evolution néonatale	
Séjour à la réanimation	03 jrs	Séjour au SGO I	09 jrs	AG à l'accement	36 SA+ 2 jr
E. clinique	une amélioration clinique progressive au cours de la 1ere semaine après l'extraction fœtale avec une intubation / sédation pendant 2 jrs (j+3et j+4 d'hospit) sur des critères neurologique			PN des NNés	F1 : 1300 g F2 : MFIU de 900g
E. biologique	Une amélioration des paramètres biologiques avec l'apparition d'une protéinurie de 5,6 / 24h			Hospit en Réa NN	F1 : oui
Complications	Encéphalopathie hépatique			complications	F1 : RCIU avec une SFA et DR néonatale F2 : MFIU
Mortalité	non			Mortalité	F1 : non

Cas 5

Evolution maternelle				Evolution néonatale	
Séjour à la réanimation	8 jrs	Séjour au SGO I	15 jrs	AG à l'accement	A terme
E. clinique	une amélioration clinique progressive au cours de la 1ere semaine d'hospitalisation			PN des NNés	Pas de données clinique ou biologique vu que la maman a été transférée seule dans un tableau d'hémorragie de Postpartum après un accouchement non médicalisé à domicile
E. biologique	Une amélioration biologique a été remarquée après la transfusion par les PLS La patiente est transférée au service de médecine interne pour un éventuel complément de PEC			Hospit en Réa NN	
Complications	Hémorragie de postpartum CIVD OAP			complications	
Mortalité	non			Mortalité	Non

Cas 6

Evolution maternelle				Evolution néonatale	
Séjour à la réanimation	03 jrs	Séjour au SGO I	Admission +Avis gynéco réalisés par l'équipe GO I	AG à l'accement	A terme
E. clinique	L'évolution été marquée par la non amélioration de l'état de choc hémorragique et l'installation d'une DMV = Insuffisance rénale aigue + insuffisance cardiaque et une détresse respiratoire avec trouble de conscience La patiente est décédée à J+3 de son admission			PN des NNés	Pas de données clinique ou biologique vu que la maman a été transférée seule dans un tableau d'état de choc à J+3 d'un accouchement par voie haute d'un jumeaux à terme
E. biologique	Pas d'amélioration biologique			Hospit en Réa NN	
Complications	Etat de choc hémorragique CIVD DMV			complications	
Mortalité	oui			Mortalité	Non

Cas 7

Evolution maternelle				Evolution néonatale	
Séjour à la réanimation	03 jrs	Séjour au SGO I	02 jrs	AG à l'accement	39SA + 4 jrs
E. clinique	Une installation d'un sd fébrile avec signes d'infection respiratoire une amélioration clinique a été constatée à J+3 de son admission			PN des NNés	3400 g
				Hospit en Réa NN	Non
				complications	Non
				Mortalité	non

E. biologique	Amélioration de la thrombopénie après la transfusion par les PLS Avec une apparition d'une anémie et une hyperleucocytose à prédominance PNN			
Complications	Une septicémie sur un foyer respiratoire			
Mortalité	non			

Cas 8

Evolution maternelle				Evolution néonatale	
Séjour à la réanimation	10 jrs	Séjour au SGO I	02 jrs	AG à l'accement	34 SA + 4 JRS
E. clinique	La patiente a présenté une aggravation de l'ictère cutanéomuqueux avec des épisodes d'hypoglycémie et une confusion après l'extraction fœtale La symptomatologie est aggravée par l'installation d'un syndrome fébrile (39,5°) à j +6 de son hospitalisation à la rea avec une toux grasse La patiente sort sur demande et contre avis médicale à J+8 de son admission			PN des NNés	2640 g
				Hospit en Réa NN	Oui, pour la PEC de DR (pour une durée de 4 jrs puis sortie sous contre avis médical)
				complications	Détresse respiratoire
				Mortalité	Non
E. biologique	Aggravation du bilan hépatique et de cholestase L'installation d'une anémie sévère avec Hb= 3,4 ; une thrombopénie				
Complications	Insuffisance hépatocellulaire Encéphalopathie hépatique				
Mortalité	non				

TABLEAU 21 : *Tableau récapitulatif de l'évolution maternelle et néonatale*

IV-DISCUSSION

I. Discussion

a. Epidémiologie

1. Âge maternel

La stéatose hépatique aigue gravidique (SHAG) est une affection qui touche principalement les femmes jeunes.

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

Selon Hui-Hsuan Lau [33], l'âge maternel moyen était de 30 ans ± 5 ans(25).

Selon B.Nelson, la moyenne d'âge était de 27,4 ans allant d'un minimum de 15 ans à un maximum de 42 ans [34].

Selon Yan-Ping Zhang, l'âge maternel moyen était de 29,59 ans $\pm 6,16$ avec des extrêmes allant de 17 à 49 ans [35].

Selon l'étude de Y Joueidi [36], l'âge moyen des patientes était de $28,2 \pm 4,7$ ans, allant d'un minimum de 20 ans à un maximum de 33 ans.

Selon l'étude de M.Nadia [37] l'âge moyen des patientes était de 28.5 ans, avec des âges variant de 24 à 33 ans

Selon l'étude d'Oumloul A [38], l'âge moyen des patientes était de 28 ans, avec des âges variant de 18 à 45 ans.

Selon l'étude de Z. chatbi et IR [39], l'âge moyen des patientes était de 28 ans, avec des âges variant de 21 à 38 ans.

Dans notre étude, l'âge moyen des patientes atteint 33,25 ans, avec des extrêmes allant de 24 ans à 41 ans. Ces résultats correspondent aux données généralement observées dans la littérature médicale.

L'étude	Le pays	L'année	La moyenne d'âge
Bahloul	Tunisie	2006	$30 \pm 5,4$
Hssini et AL	Maroc – rabat	2010	36,25
B.Nelson	USA	2013	$27,4 \pm 7,3$
Zhang	China	2016	$29,59 \pm 6,16$
Y Joueidi	France	2020	$28,2 \pm 4,7$
Sau Xiong Ang[40]	Taiwan	2021	33,5
M.Nadia	Tunisie – Kairouan	2022	28.5
Oumloul A	Maroc - Marrakech	2022	28
Z. chatbi et IR	Maroc - Oujda	2023	28
Notre étude	Maroc – Fès	2023	33,25

Tableau 22: Moyenne d'âge maternel selon la littérature.

1. Âge gestationnel à l'admission

Dans l'étude de Bahloul [1], 100% des patientes ont présenté une SHAG au cours du 3ème trimestre. L'âge gestationnel moyen de découverte était de $36 \pm 2,76$ SA avec des extrêmes allant de 31 SA à 41 SA.

Dans l'étude de Hssini et AL [33], 100% des patientes ont présenté une SHAG au cours du 3ème trimestre. L'âge gestationnel moyen de découverte était de 37 SA avec des extrêmes allant de 32 SA à 35 SA.

Dans l'étude de B.Nelson [34], 100% des patientes ont présenté une SHAG au cours du 3ème trimestre. L'âge gestationnel moyen de découverte était de 32 SA et 3 jours avec des extrêmes allant de 31 SA à 40SA.

Dans l'étude de Sau Xiong Ang [40], 100% des patientes ont présenté une SHAG au cours du 3ème trimestre. L'âge gestationnel moyen de découverte était de 33,3 SA avec des extrêmes allant de 33 SA à 36,3 SA.

Dans l'étude de Z. chatbi et IR [39], 28,57% des patientes ont présenté une SHAG au cours du 2ème trimestre, tandis que 71,43% des patientes ont présenté une SHAG au cours du 3ème trimestre. L'âge gestationnel moyen de découverte était de 31,1 SA avec des extrêmes allant de 24 SA à 39 SA.

Dans l'étude de Oumloul A [38], 80% des patientes ont présenté une SHAG au cours du 3ème trimestre. L'âge gestationnel moyen de découverte était de 32 SA et 3 jours avec des extrêmes allant de 21 SA à 40 SA+3 jours.

Dans notre étude, l'âge gestationnel moyen chez ces patientes, admises en pré-partum, était de 33,75 SA

- 4 de nos patientes ont mené leur grossesse à terme,
- 4 patientes ont été admises en pré-partum (également 50,00 %), 3 étaient à leur 3ème trimestre et une seule à son 2ème trimestre, avec des extrêmes d'âge de 24 SA à 39SA+4JRS.

L'étude	Le pays	L'année	L'âge gestationnel à l'admission
Bahloul	Tunisie	2006	$36 \pm 2,76$ SA (31—41)
Hssini et AL	Maroc – rabat	2010	33,75 SA (32-35)
B.Nelson	USA	2013	37 SA (31—40)
Zhang	China	2016	33.68 SA ± 4.15
Y Joueidi	France	2020	35,2 SA (33—37)
Sau Xiong Ang	Taiwan	2021	33,3 SA (33—36,3)
M.Nadia	Tunisie – Kairouan	2022	31,5 SA
Oumloul A	Maroc - Marrakech	2022	32SA et 2jrs
Z. chatbi et IR	Maroc - Oujda	2023	31,1 SA (24– 39)
Notre étude	Maroc – Fès	2023	33,75 SA (24-39)

Tableau 23 : Âge gestationnel en semaines d'aménorrhée selon la littérature

2. Les ATCDs

• Gestité et Parité

La stéatose hépatique aiguë gravidique (SHAG) est généralement plus courante chez les primipares (premières grossesses). Cependant, elle peut également se manifester après plusieurs grossesses normales, ce qui représente environ 50 % des cas [32] [41].

Dans notre étude, nous avons constaté que 75% de nos patientes étaient, tandis que les primipares ne représentaient que 25% des cas, indiquant que la SHAG est plus fréquente chez les patientes multipares.

Ces conclusions sont en accord avec les résultats d'autres études menées par Bahloul [1] et Z. chatbi [39] et Omloul A [38], tandis qu'ils contredisent les résultats de ; M. Nadia et H.Hssini .

Les études	Notre étude	Bahloul	M. Nadia	H.Hssini	Z. chatbi	Omloul A
primigestes	13%	22,7%	100%	--	--	45%
multigestes	87%	59 %	--	--	--	55%
Primipares	25%	22%	100%	50%	42,85%	45%
Multipares	75%	78%	--	50%	57,14%	55%

Tableau 23 : Le taux de parité et la gestité selon la littérature

- **Grossesse gémellaire**

Les grossesses multiples présentent un risque accru en raison de l'augmentation de la production fœtale de métabolites d'acides gras par plusieurs fœtus [42] [41]. Dans notre série, nous avons observé deux cas de grossesse gémellaire, ce qui représente 25 % des cas. Ces données sont en accord avec les résultats de H.Hssini et Sau Xiong Ang [40], légèrement supérieurs aux résultats de M. Nadia et Bahloul, et nettement supérieurs à ceux d'Omloul A et Y Joueidi [36].

Les études	grossesse singleton	Grossesse multiple
Bahloul	82%	18%
H.Hssini	75%	25%
M.nadia	80%	20%
Y Joueidi	94,4%	5,6%
Sau Xiong Ang	71,4%	28,6%
Omloul A	95,3%	4,7%
Notre étude	75%	25%

Tableau 24 : Le taux des grossesses gémellaire selon les séries

- **Les ATCDs médico-chirurgicaux :**

Dans notre études ; 3 patientes soit 37,50% des cas ont des antécédents médicaux ou chirurgicales, et 5 patientes qui n'ont aucun antécédent notable :

- Une patiente a présentée ; un asthme chronique comme antécédent médicale
- Une patiente a été suivie pour une valvulopathie non documenté
- Une patiente a été opérée depuis 2 ans pour une cholécystite compliquée de péritonite
- Une patiente a été appendicectomisé

Etudes de zaineb chatbi (à propos 7 cas); 2 patientes avaient un antécédent de diabète type I ; 2 patientes avaient un antécédent de pré-éclampsie ; une patiente avait un antécédent de SHAG.

Bahloul (à propos 22 cas) : 1 SEUL ATCD de SHAG

b. Démarche diagnostique

i. Clinique

1. Signes fonctionnelles :

La symptomatologie initiale de la stéatose hépatique aiguë gravidique est non spécifique et fait par ailleurs difficilement évoquer le diagnostic.

Des signes généraux, en particuliers digestifs, inaugurent le tableau. On y trouve souvent des nausées et des vomissements. Les douleurs abdominales, communes mais non omniprésentes, peuvent être diffuses mais aussi localisées au niveau de l'hypochondre droit, ou bien épigastriques à type de brûlures pouvant orienter à tort vers une aggravation du reflux œsophagien très fréquent chez la femme enceinte. [43] Ils peuvent notamment être précédés par un syndrome polyuro-polydypsique de plusieurs semaines. Il traduit un diabète insipide transitoire. D'autres signes sont fréquemment rapportés : asthénie, anorexie, malaise, céphalées, hypertension et/ou protéinurie, syndrome pseudo-grippal. [44]

Cette symptomatologie précède généralement l'apparition de l'ictère et décrit donc ce qu'on appelle logiquement la « phase pré-ictérique ».

La phase ictérique est caractérisée par l'installation d'un ictère cutanéomuqueux. Ce dernier est de type rétionnel précédant généralement l'accouchement de plusieurs jours, mais pouvant aussi se manifester en per ou en post-partum. Un prurit peut y être associé révélant une cholestase intra-hépatique gravidique. L'ictère s'accompagne d'une accentuation de la clinique initiale.[1]

En absence d'une thérapeutique adaptée, l'évolution vers une insuffisance hépatocellulaire avec encéphalopathie est inévitable. Il existe alors souvent une altération de la conscience pouvant aller de la somnolence, l'agitation et le syndrome confusionnel, jusqu'au coma hépatique. [45]

L'étude	Nausée vomissement	Douleurs abdominales	Sd polyuri- polidypsique	Trouble de conscience	Céphalées
Mjahed [46]	70%	70%	50%	30%	30%
Bahloul	60%	53%	10%	27%	7%
Nelson	57%	53%	ND	16%	41%
Suchi Dwivedi	85,7%	85,7%	57%	ND	ND
Hssini et AL	75%	75%	25%	25%	50%
M.Nadia	40%	100%	20%	20%	20%
Oumloul A	70%	60%	10%	25%	20%
Z. chatbi et IR	85,71%	71,42%	57,14%	35%	14%
Notre étude	75%	75%	12,5%	38%	38%

Tableau 25 : Taux des d'installation des signes fonctionnels en comparaison à la littérature

o Nausées et vomissements

Les nausées et les vomissements sont observés dans 70 à 100 % des cas [1] [47].

Dans notre série, la fréquence des nausées et des vomissements était de 75 %, ce qui concorde avec l'étude de Hssini et al.

Dans la série de Z. Chatbi et IR ainsi que celle de Suchi Dwivedi [48], les vomissements étaient présents dans 85,7 % des cas, ce qui en faisait le symptôme le plus fréquent parmi les autres signes cliniques, tandis que une fréquence estimée à 70 % dans les études de Oumloul A et de Mjahed.

Bahloul et al. ont rapporté la présence de vomissements dans 60 % des cas,

Nelson a noté un taux de 57 % de vomissements dans son étude.

Enfin, dans l'étude de M. Nadia, 40 % des cas présentaient des vomissements au moment du diagnostic.

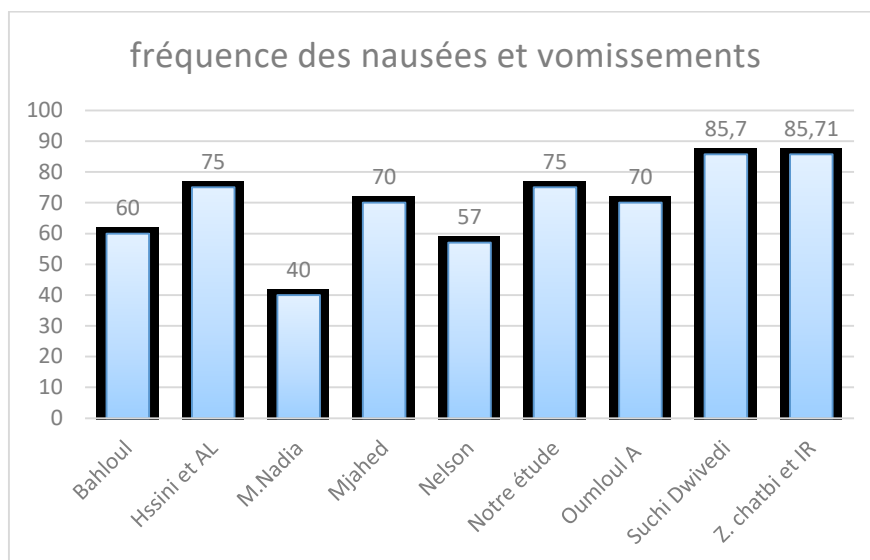


Figure 45 : la fréquence des nausées et vomissements en comparaison à la littérature

○ Douleurs abdominales

Les douleurs abdominales ont été présentes dans 50 à 80 % des cas [1] [47]. Elles sont observées chez 75% des patientes. Ceci est conforme avec les données de la littérature

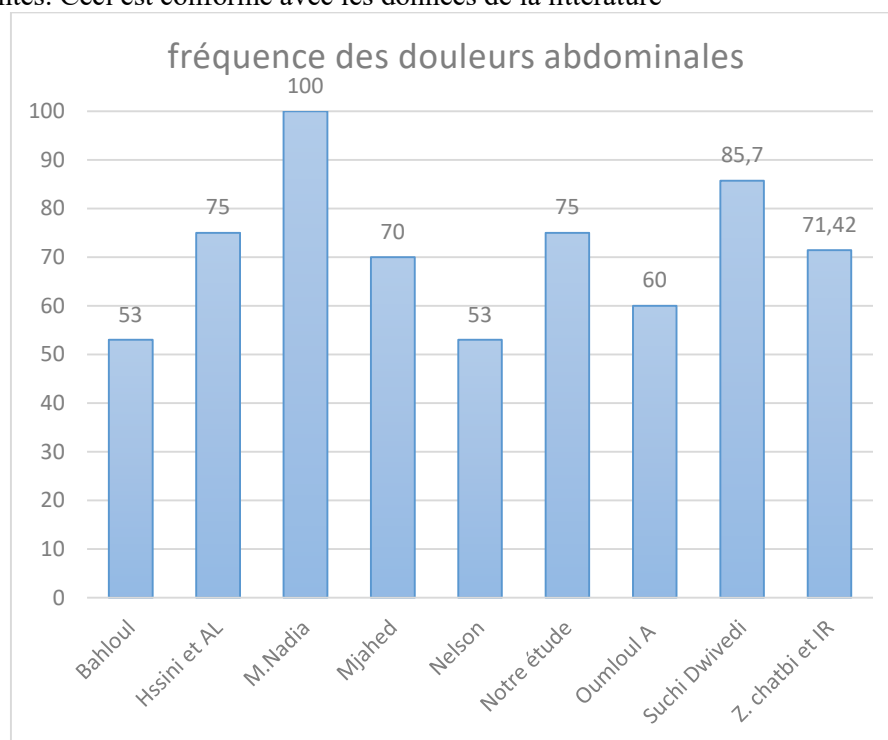


Figure 46 : Taux des douleurs andominales en comparaison à la littérature

Dans notre étude, la fréquence des douleurs abdominales était de 75 %, ce qui concorde avec l'étude de Hssini et al.

Dans la série de M. Nadia, tous les cas étudiés présentaient des douleurs abdominales, soit 100 %.

Dans l'étude de Suchi Dwivedi, 85,7 % des cas présentaient des douleurs abdominales.

Les études de Mjahed et de Z. Chatbi et IR ont également montré des pourcentages très proches, respectivement 70 % et 71,42 %.

Dans la série de Oumloul A, 60 % des cas avaient des douleurs épigastriques.

Dans les études de Bahloul et al. ainsi que celle de Nelson, 53 % des patients présentaient des douleurs abdominales.

○ Sd polyuri-polydipsique

Selon la littérature la polyurie-polydipsie est caractéristique du SHAG, mais non pathognomonique [49]. Ainsi ce paramètre compte parmi les 15 critères de Swansea.

Dans notre série, la fréquence de la polyurie-polydipsie est 12,5% proche de celle rapportée par Oumloul A et Bahloul-AL,

cette fréquence reste basse par rapport aux données des autres études telle que ; Z.Chatbi et IR (57,14%) et Suchi Dwivedi(57%), Mjahed (50%), et légèrement inférieure à l'étude de Hssini et AL(25%) et M.Nadia (20%)

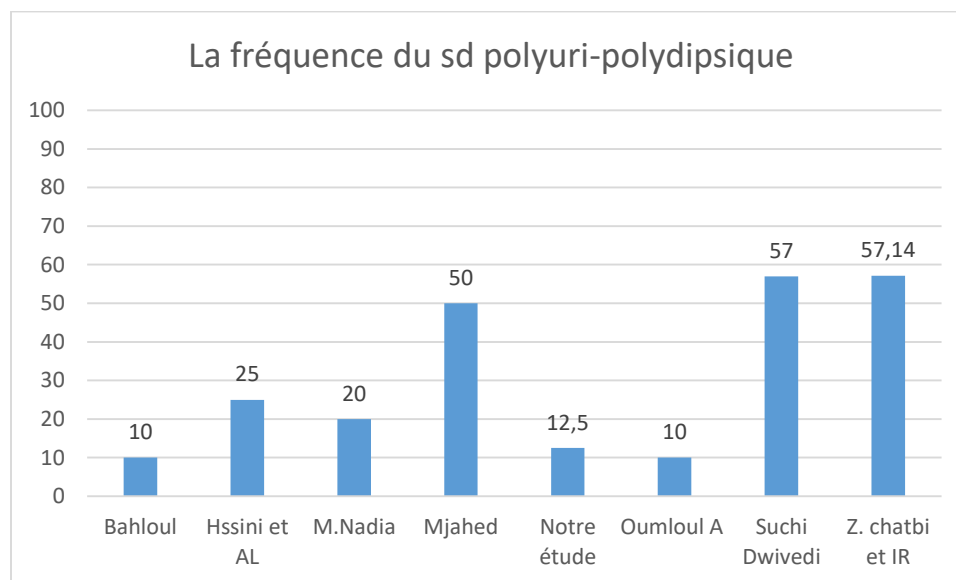


Figure 47: la fréquence du syndrome polyuripolydipsique en comparaison à la littérature

○ Céphalées et Trouble de conscience

Dans notre série, la fréquence des céphalées était de 75 %, tout comme le taux de troubles de conscience.

Dans l'étude de M. Nadia, 20 % des cas étudiés présentaient des céphalées, et 20 % présentaient également des troubles de conscience.

Dans l'étude de Mjahed, 30 % présentaient des céphalées, tandis que 30 % présentaient également des troubles de conscience.

Les études de Nelson ont révélé un taux de 41 % de céphalées contre 16 % de troubles de conscience.

Dans l'étude de Z. Chatbi et IR, on a observé des pourcentages différents, avec 14 % de cas de céphalées contre 35 % de troubles de conscience.

Dans la série de Oumloul A, 20 % des cas avaient des céphalées, contre 25 % ayant des troubles de conscience.

Dans les études de Bahloul et al., 7 % avaient des céphalées, tandis que 27 % présentaient des troubles de conscience.

Dans l'étude de Hssini et Al, 50 % des patients présentaient des céphalées, contre 25 % présentant des troubles de conscience.

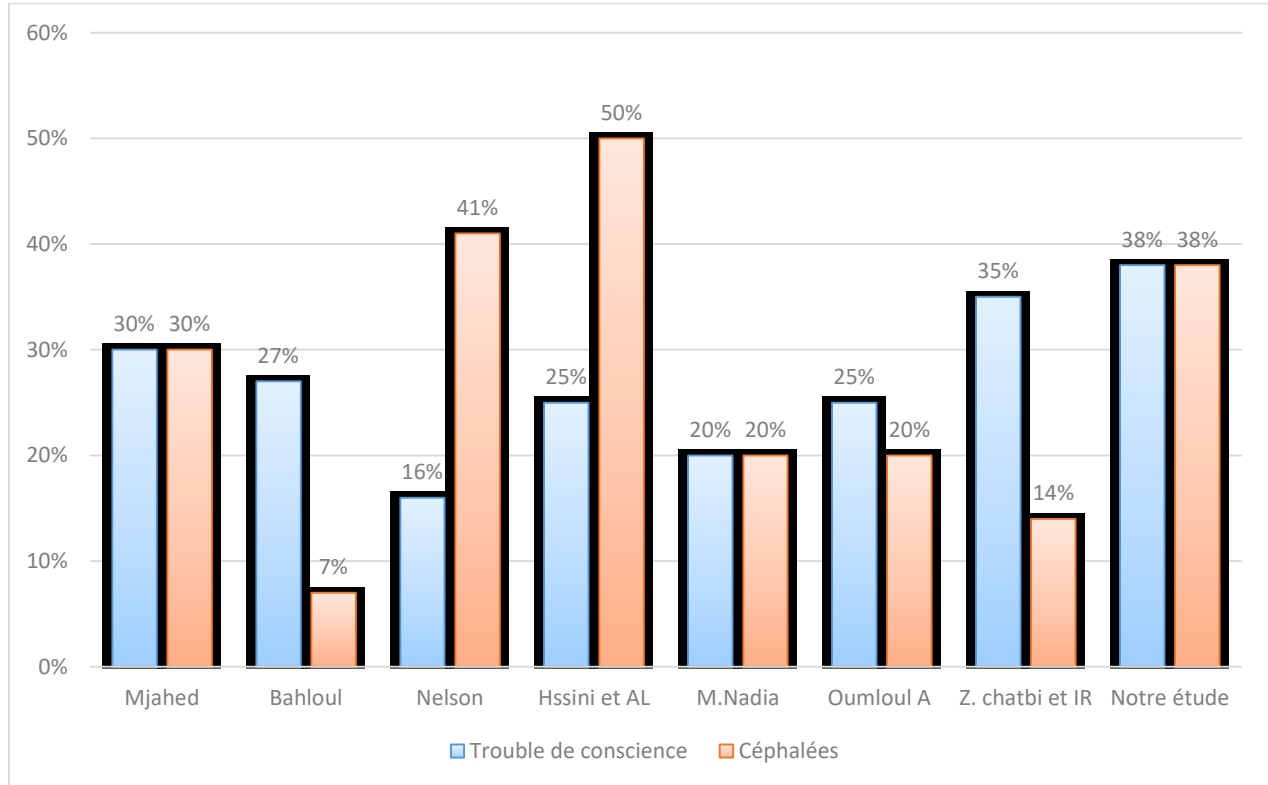


Figure 48: Taux des céphalées et la notion de trouble de conscience en comparaison à la littérature

2. Données de l'examen clinique :

- Examen général :

La stéatose hépatique aiguë gravidique (SHAG) présente deux phases cliniques distinctes : une phase pré-ictérique et une phase ictérique. La phase pré-ictérique dure en moyenne dix jours, mais sa durée peut varier de 1 à 29 jours. [1]

Pendant la phase pré-ictérique, les signes cliniques peuvent être non spécifiques et relativement communs, tels que des nausées, des vomissements, une encéphalopathie, des douleurs abdominales et un ictère, ces symptômes peuvent évoluer rapidement vers une insuffisance hépatique sévère, accompagnée de complications graves telles que l'hypoglycémie, l'insuffisance rénale et la coagulopathie. La présence de ces complications graves peut être évocatrice du diagnostic de la SHAG.[2]

Il est important de noter que les signes et symptômes de la SHAG peuvent varier d'une personne à l'autre, et que certains patients peuvent présenter une évolution plus rapide et sévère de la maladie que d'autres.

Le regroupement des signes cliniques, ainsi que l'évaluation des critères de Swansea, sont des éléments importants pour établir le diagnostic de la SHAG. [50] [47]

○ Etat de conscience

Pendant la phase ictérique de la stéatose hépatique aiguë gravidique (SHAG), les troubles de conscience peuvent varier en intensité. Ils peuvent aller de la somnolence, de l'agitation ou d'un syndrome confusionnel à un véritable coma hépatique, qui témoigne de la sévérité de la défaillance hépatique. [51] [52]

L'encéphalopathie hépatique, qui correspond à ces troubles de conscience, fait partie des 15 critères de Swansea, un ensemble de critères cliniques, biologiques, radiologiques et histologiques utilisés dans le diagnostic de la SHAG.

Dans notre série de cas, la fréquence de l'encéphalopathie hépatique est de 37,5%, ce qui est très proche des taux rapportés par d'autres études menées par Z. Chatbi et al., IR et al., et Mjahed et al. Il est légèrement supérieur à celui rapporté par Bahloul et al., Hssini et al., Oumloul A et al., et nettement supérieur à celui présenté par Nelson et M. Nadia.

Ces variations de fréquence peuvent être dues à des différences dans les critères de sélection des patients, les populations étudiées et d'autres facteurs spécifiques à chaque étude. Cependant, la présence d'encéphalopathie hépatique est un élément important dans le diagnostic et la sévérité de la SHAG

L'étude	Le pays	Taux de l'encéphalopathie hépatique
Bahloul	Tunisie	27%
Hssini et AL	Maroc – rabat	25%
Mjahed	Maroc	30%
Nelson	USA	16%
M.Nadia	Tunisie – Kairouan	20%
Oumloul A	Maroc - Marrakech	25%
Z. chatbi et IR	Maroc - Oujda	35%
Notre étude	Maroc – Fès	37,5%

Tableau 26 : Taux de l'encéphalopathie hépatique selon la littérature

○ La tension artérielle

Selon la littérature, l'association entre l'hypertension artérielle gravidique et la stéatose hépatique aiguë gravidique est observée dans une proportion allant de 20 à 50% des cas. [47] [53]
 Dans votre série, la fréquence de l'HTA gravidique est de 37,5%, ce qui se situe dans cette fourchette et est donc en accord avec les données rapportées.

En comparant les résultats de votre série avec d'autres études, vous constatez que la fréquence de l'HTA gravidique est très proche de celle rapportée par Bahloul et Oumloul A. Elle est inférieure à celle enregistrée par Hssini et al. et Zhang. En revanche, elle est supérieure à celle rapportée par M. Nadia, Z. Chatbi et IR.

Il est important de noter que la fréquence de l'HTA gravidique semble augmenter au cours des dernières années en raison d'une surveillance médicale plus approfondie des femmes enceintes ;

L'étude	Le pays	Taux de l'HTA
Bahloul	Tunisie	40%
Hssini et AL	Maroc – rabat	50%
Zhang	China	55%
M.Nadia	Tunisie – Kairouan	20%
Oumloul A	Maroc - Marrakech	35%
Z. chatbi et IR	Maroc - Oujda	28,5%
Notre étude	Maroc – Fès	37,5%

Tableau 27: Taux de l'hypertension artérielle selon la littérature

○ ICM et prurit

Dans votre série, il a été observé que toutes les patientes atteintes de stéatose hépatique aiguë gravidique présentaient un ictère cutanéomuqueux, ce qui représente 100% des cas. Ces résultats sont en accord avec ceux rapportés par Suchi Dwivedi, Oumloul A, M. Nadia, Z. Chatbi, IR, et Hssini et AL, ce qui suggère que l'ictère est un symptôme alarmant et fréquent dans la phase ictérique de la maladie.

Il est également noté que l'apparition de l'ictère précède généralement l'accouchement de 1 à 20 jours, mais peut également survenir en période péri- ou post-partum. Des signes neurologiques et un prurit peuvent également être associés à l'ictère dans la SHAG.

En ce qui concerne le prurit, il a été constaté chez une seule patiente de votre série, ce qui représente 13% des cas. Ces résultats sont similaires à ceux rapportés par Bahloul, Y Joueidi et Oumloul A. Cependant, ils sont inférieurs à ceux enregistrés par Yan-Ping Zhang et Suchi Dwivedi, qui ont rapporté une fréquence plus élevée de prurit chez les patientes atteintes de SHAG

L'étude	Le pays	Taux d'ictère	prurit
Nelson	USA	33%	ND
Suchi Dwivedi	China	100%	42%
Y Joueidi	France	55%	17%
Bahloul	Tunisie	68,2%	17%
Hssini et AL	Maroc – rabat	75%	ND
Zhang	China	45%	50%

M.Nadia	Tunisie – Kairouan	80%	ND
Oumloul A	Maroc - Marrakech	85%	15%
Z. chatbi et IR	Maroc - Oujda	71,42%	ND
Notre étude	Maroc – Fès	100%	13%

Tableau 28 : Taux de l'ictère cutanéomuqueux et de prurit selon la littérature

○ OMI

Dans votre série, il a été observé que 5 patientes sur 8 présentaient un œdème des membres inférieurs, ce qui représente 63% des cas.

Ces résultats sont en accord avec ceux rapportés par Oumloul (65%) et très proches de ceux rapportés par Bahloul et AL (59%),

Les autres études ont également signalé la présence d'œdème des membres inférieurs.

Par exemple, dans l'étude de Z. Chatbi et IR, 28,57% des cas présentaient un œdème des membres inférieurs.

De même, l'étude de Hssini et al. a rapporté que 25% des cas avaient un œdème des membres inférieurs, tandis que M. Nadia a enregistré un pourcentage de 20%.

L'étude	Le pays	Taux Des OMI
Bahloul	Tunisie	59%
Hssini et AL	Maroc – rabat	25%
M.Nadia	Tunisie – Kairouan	20%
Oumloul A	Maroc - Marrakech	65%
Z. chatbi et IR	Maroc - Oujda	28,57%
Notre étude	Maroc – Fès	63%

Tableau 29 : Taux des œdèmes des membres inférieurs en comparaison à la littérature

○ Protéinurie

La protéinurie, détectée par bandelette urinaire, était positive chez 2 de nos patientes, ce qui représente un pourcentage de 25%. Ce même pourcentage a été observé dans l'étude menée par Hssini et al., ainsi que dans l'étude de Bahloul et al. (27,3%).

Dans l'étude de M. Nadia, la protéinurie était positive chez 20% des patientes, montrant des résultats similaires mais légèrement inférieurs à notre série.

D'autre part, dans l'étude d'Oumloul A, 6 patientes, soit 30% des cas, présentaient une protéinurie positive.

L'étude	Le pays	PROTEINURIE +
Bahloul	Tunisie	27,3%
Hssini et AL	Maroc – rabat	25%
M.Nadia	Tunisie – Kairouan	20%
Oumloul A	Maroc - Marrakech	30%
Z. chatbi et IR	Maroc - Oujda	14,28%
Notre étude	Maroc – Fès	25%

Tableau 30 : Taux de la protéinurie en comparaison à la littérature

• Examen obstétrical :

Les données de l'examen obstétrical ne sont qu'exceptionnellement rapportées dans les études concernant la stéatose hépatique aigüe gravidique.

✓ Dans notre série, chez les 4 parturientes dont la grossesse était en cours à l'admission, la hauteur utérine correspondait à l'âge gestationnel sauf chez une seule chez laquelle la HU était inférieur à ce que voudrait la normale.

- Dans la série de Hssini et Al, la hauteur utérine correspondait à l'âge gestationnel dans 100 % des cas.
- C'était le cas dans l'étude de Z. Chatbi et IR, dont la hauteur utérine correspondait à l'âge gestationnel dans 100 % des cas.
- Dans l'étude de M.Nadia ,3 partientes avaient une hauteur utérine correspondait à l'âge gestationnel contre une seule chez laquelle la HU était inférieur à ce que voudrait la normale.

✓ Les bruits cardiaques fœtaux étaient négatifs dans la moitié de nos cas (50 %).

- Ils étaient négatifs dans 40 % des cas dans l'étude de Hssini et Al.
- Les BCF étaient négatifs dans 14,2 % des cas dans l'étude de Z. Chatbi et IR
- Selon l'étude de M.Nadia ,3 partientes avaient des BCF positifs ; contre une seule chez qui les BCF étaient négatifs pour les deux jumeaux.

✓ Aucune de nos parturientes (50 %) ne présentaient des contractions utérines.

- Celles-ci étaient présentes chez 25 % des parturientes de Hssini et Al.
- dans l'étude de Z. Chatbi et IR , 28,4% des cas présentaient des contractions utérines au cours du diagnostic
- dans l'étude de M.Nadia ,3 partientes avaient des contractions utérines au cours du diagnostic.

ii. paraclinique

- Biologie

- Glycémie

L'hypoglycémie est une caractéristique de la SHAG et fait partie des 15 critères de Swansea.

Elle reflète la gravité de l'atteinte hépatique, étant donné la diminution de la glycogénolyse hépatique causée par l'épuisement du glycogène dans les hépatocytes. Cette hypoglycémie est précoce, constante et sévère, pouvant entraîner ou aggraver un coma. Son apparition est donc un critère de gravité de la maladie.[54]

- Dans notre série, une tendance à l'hypoglycémie a été observée chez 50 % des cas, ce qui est très proche des résultats rapportés par Zhang (57 %).
- Les études de M. Nadia et Oumloul A ont enregistré le même pourcentage d'hypoglycémie, soit 60 % des cas.
- Bahloul a révélé un taux d'hypoglycémie de 86 % des cas,
- tandis que Hssini et Al ont enregistré un taux de 75 %.
- L'étude de Z. Chatbi et IR a quant à elle révélé un taux de 28,57 % d'hypoglycémie.

Tableau 31 :

L'étude	Le pays	L'hypoglycémie
Bahloul	Tunisie	86%
Zhang	China	57%
Hssini et AL	Maroc – rabat	75%
M.Nadia	Tunisie – Kairouan	60%
Oumloul A	Maroc - Marrakech	60%
Z. chatbi et IR	Maroc - Oujda	28,57%
Notre étude	Maroc – Fès	50%

Taux de

l'hypoglycémie en comparaison à la littérature

- Taux d'hémoglobine

Dans notre étude, Le taux moyen d'hémoglobine était de 9,65 g/dl, avec des extrêmes allant de 1,7 à 14,4 g/dl avec un pourcentage de soit 75 % des cas.

- Oumloul A ont enregistré un pourcentage légèrement inférieur à notre étude, soit 60 % des cas.
- Les études de M. Nadia ont enregistré un taux d'anémie de 60%
- L'étude de Bahloul a révélé un taux d'anémie de 32 % des cas,
- tandis que Hssini et Al ont enregistré un taux de 25 % des cas
- L'étude de Z. Chatbi a enregistré un taux de 14,28% des cas

L'étude	Le pays	L'anémie
Bahloul (1)	Tunisie	32%
Hssini et AL	Maroc – rabat	25%
M.Nadia	Tunisie – Kairouan	60%
Oumloul A	Maroc - Marrakech	90%
Z. chatbi et IR	Maroc - Oujda	14,28%
Notre étude	Maroc – Fès	75%

Tableau 32 : la fréquence de l'anémie en comparaison à la littérature

○ Taux des leucocytes

La valeur normale des globules blancs au cours d'une grossesse normale est inférieure à 15 000 éléments/mm³. Cependant, dans le cas de la SHAG, l'hémogramme révèle une hyperleucocytose (> 15 000 éléments/mm³) à prédominance neutrophile, en l'absence de tout syndrome infectieux, dans 88 % des cas. Cette hyperleucocytose, bien qu'elle ne soit pas complètement expliquée, est caractéristique de la SHAG et fait partie des 15 critères de Swansea.

Dans notre série, le taux moyen de leucocytes au moment du diagnostic était de 15 528 éléments/mm³, avec des valeurs allant de 2 840 à 32 000/mm³. Une hyperleucocytose supérieure à 15 000 éléments/mm³ a été observée dans 62,50 % des cas, ce qui concorde avec les données de la littérature. Le taux d'hyperleucocytose est très proche de celui rapporté par Bahloul (60 %), mais légèrement plus élevé que ceux enregistrés par Hssini et Al (50 %) et M. Nadia (40 %), et nettement inférieur à celui enregistré par Mjahed (80 %) et Oumloul A (85 %).

L'étude	Le pays	Hyperleucocytose
Bahloul (1)	Tunisie	60%
Mjahed	Maroc	80%
Hssini et AL	Maroc -Rabat	50%
M.Nadia	Tunisie – Kairouan	40%
Oumloul A	Maroc - Marrakech	85%
Notre étude	Maroc – Fès	62,50 %

Tableau 33: la fréquence de l'hyperleucocytose en comparaison à la littérature

○ Taux des plaquettes

Dans notre série, la valeur moyenne des plaquettes était de 115 000 éléments/mm³, avec des valeurs allant de 15 000 à 259 000 g/dl. Une thrombopénie a été observée chez 5 patientes, ce qui représente 63 % des cas.

Ce pourcentage est très proche de celui rapporté par M. Nadia (60 %) et Nelson (69 %), mais légèrement inférieur à celui enregistré par Oumloul A et Hssini et Al, qui ont tous les deux noté une fréquence de 75 % de thrombopénie dans les cas étudiés. En revanche, l'étude de Bahloul a montré une fréquence de thrombopénie de 82 % des cas, tandis que Z. Chatbi et IR ont constaté une thrombopénie chez tous les cas étudiés, soit 100 %.

L'étude	Le pays	Taux de la thrombopénie
Bahloul (1)	Tunisie	82%
Nelson	USA	69%
Hssini et AL	Maroc – rabat	75%
M.Nadia	Tunisie – Kairouan	60%
Oumloul A	Maroc - Marrakech	75%
Z. chatbi et IR	Maroc - Oujda	100%
Notre étude	Maroc – Fès	63%

Tableau 34 : Taux la thrombopénie en comparaison à la littérature

○ Bilan d'hémostase

La valeur moyenne du temps de prothrombine (TP) dans notre série était de 61,25 %, avec des valeurs extrêmes allant de 29 % à 100 %. Sur les 8 patientes, 5 patientes (soit 62 %), présentaient un TP allongé inférieur à 70 %.

- Dans l'étude de Hssini et Al, 75 % des patientes présentaient un TP bas.
- Dans l'étude de Nelson, 48 % des patientes présentaient un TP bas.
- Dans l'étude de M. Nadia, 80 % des patientes présentaient un TP bas.
- Dans l'étude de Oumloul A, 50 % des patientes présentaient un TP bas.
- Dans l'étude de Z. Chatbi et IR, 71 % des patientes présentaient un TP bas.
- Chez Bahloul et Al, le TP était inférieur à 50 % dans 30,8 % des cas.

L'étude	Le pays	Allongement de TP
Bahloul (1)	Tunisie	30,8%
Nelson	USA	48%
Hssini et AL	Maroc – rabat	75%
M.Nadia	Tunisie – Kairouan	80%
Oumloul A	Maroc - Marrakech	50%
Z. chatbi et IR	Maroc - Oujda	71%
Notre étude	Maroc – Fès	62%

Tableau 35 : Taux d'allongement du taux de prothrombine selon la littérature

○ Bilan hépatique

➤ Les transaminases :

Lors d'une grossesse normale, les transaminases sériques se maintiennent dans les limites de la normale (20-40 UI/L) [55]. En revanche, dans le cas de la SHAG, les transaminases présentent une élévation significative, atteignant en moyenne dix fois la valeur normale [1] [56] [50] [57] [58]. Les résultats de notre étude confirment cette constatation, avec des taux moyens d'ASAT et d'ALAT respectivement dix fois et sept fois supérieurs à la normale. Par conséquent, l'augmentation des transaminases est considérée comme l'un des 15 critères de Swansea pour diagnostiquer la SHAG.

Toutes les patientes de notre série ont subi des analyses pour évaluer les transaminases, révélant une valeur moyenne de 315 UI/L pour les ASAT, avec des valeurs extrêmes allant de 26 à 628 UI/L. En ce

qui concerne les ALAT, la valeur moyenne était d'environ 173 UI/L, avec des valeurs extrêmes allant de 22 à 440 UI/L.

La fréquence de la cytolysé hépatique dans notre série est significativement plus faible par rapport aux études de Bahloul , Nelson, Mjahed, M.Nadia, Oumloul A, Z. Chatbi et IR. Cependant, elle reste légèrement inférieure à celle rapportée dans l'étude de Hssini et AL (75%).

L'étude	Le pays	Cytolyse (ASAT-ALAT)
Bahloul	Tunisie	90%
Mjahed	Maroc	100%
Nelson	USA	100%
Hssini et AL	Maroc – rabat	75%
M.Nadia	Tunisie – Kairouan	100%
Oumloul A	Maroc - Marrakech	90%
Z. chatbi et IR	Maroc - Oujda	85,71%
Notre étude	Maroc – Fès	62%

Tableau 36 : Taux de la cytolysé hépatique selon la littérature

➤ La bilirubinémie :

Dans notre série, le taux moyen de bilirubine totale au moment du diagnostic était de 131,84 mg/L (soit environ 8,5 fois la normale), avec des extrêmes allant de 19 à 219 mg/L. La bilirubine totale et conjuguée excédait la normale chez 6 des patients admis, soit dans 75 % des cas.

Dans l'étude d'Oumloul A, la bilirubinémie totale était en moyenne de 150 μ mol/L avec des extrêmes allant de 13 à 384 μ mol/L. La fréquence de l'hyperbilirubinémie dans cette étude était de 95 %, avec une prédominance de la forme conjuguée. Ceci concorde avec ce qui a été rapporté par Bahloul(1), Nelson(23), HSSINI et al. M. Nadia, Z. Chatbi et IR.

Pour Bahloul et al. Le taux moyen de bilirubine totale était de 73,46 mg/L (5 fois la normale), avec des extrêmes allant de 8,8 à 179 mg/L (soit jusqu'à 13 fois la limite de la normale). Le taux moyen de bilirubine conjuguée était de 50,6 mg/L (10 fois la normale), avec des valeurs allant de 0 à 132 mg/L.

L'étude	Le pays	Hyperbilirubinémie
Bahloul	Tunisie	90%
Nelson	USA	100%
Hssini et AL	Maroc – rabat	100%
M.Nadia	Tunisie – Kairouan	100%
Oumloul A	Maroc - Marrakech	95%
Z. chatbi et IR	Maroc - Oujda	90%
Notre étude	Maroc – Fès	75%

Tableau 37 : Taux d'hyperbilirubinémie selon la littérature

○ Bilan rénal

L'insuffisance rénale aiguë est une complication courante qui survient chez 50 à 80% des patients atteints d'insuffisance hépatique aiguë [1] [59] [36]. Elle peut être de nature fonctionnelle ou organique, et elle est en elle-même un facteur pronostique défavorable [59].

Dans notre série 5 patientes présentaient une insuffisance rénale au moment du diagnostic, soit 62,5 %.

- Le taux moyen de l'urée sanguine était de 0,6 g/l avec des extrêmes allant de 0,2 à 1,1 g/L.
- La valeur moyenne de la créatininémie était de 20,12 mg/l avec des extrêmes allant de 6 à 39 mg/l.
- Le taux moyen de l'acide urique était de 92,125 mg/l avec des extrêmes allant de 44 à 160 mg/l.

Une hyperuricémie (supérieure à 60mg/l) a été constatée chez 5 patientes soit 63 %.

✓ Dans la série de Bahloul et Al [1], l'insuffisance rénale faisait l'objet de 92 % des cas.

- Le taux moyen de créatininémie était de 14,83 mg/l. 92 % des patientes étudiées avaient une créatininémie supérieure à la normale.
- Le taux moyen de l'urée sanguine était de 0,75 g/l. 54,5 % des patientes avaient une urée sanguine élevée par rapport à la normale.

✓ Dans M.Nadia 60 % des cas présentaient une insuffisance rénale au moment du diagnostic

Le taux moyen de créatininémie était de 19,12 mg/l, avec des extrêmes allant de 7,24 à 44,68 mg/l.

✓ Dans la série de Hssini et AL, l'insuffisance rénale était présente dans 75 % des cas. La créatininémie moyenne était de 19,22 mg/l, avec des extrêmes allant de 13 à 22,96 mg/l. [61]

L'étude	Le pays	Hyperuricémie	hypercréatininémie
Bahloul	Tunisie	54,5%	92%
Hssini et AL	Maroc – rabat	25%	75%
M.Nadia	Tunisie – Kairouan	40%	60%
Oumloul A	Maroc - Marrakech	75%	70%
Z. chatbi et IR	Maroc - Oujda	14,28%	28,57%
Notre étude	Maroc – Fès	50%	57%

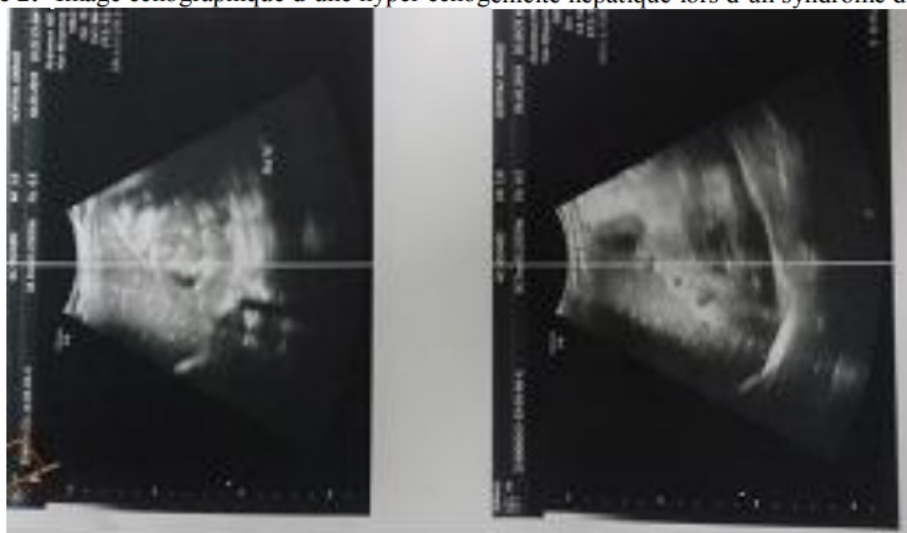
Tableau 38 : uTax de l'hyperuricémie + l'hyper créatininémie selon la littérature

• l'imagerie

L'imagerie joue un rôle dans la phase précoce de la stéatose aiguë gravidique, mais elle ne peut pas établir un diagnostic définitif et ne doit pas retarder la prise en charge lorsque les signes cliniques et les résultats biologiques sont évocateurs de la maladie [48].

L'échographie peut révéler une augmentation de l'échogénicité hépatique diffuse, parfois associée à une ascite péri-hépatique, bien que cet aspect hyperéchogène ne soit pas toujours présent. Cependant, il est important de noter que l'échographie peut souvent donner des résultats normaux et ne devrait pas exclure le diagnostic. Les anomalies échographiques peuvent persister après l'accouchement, et leur durée dépend de la gravité de la maladie [48].

Figure 2:- Image échographique d'une hyper échogénicité hépatique lors d'un syndrome de SHAG.



Le scanner abdominal peut être utile dans le diagnostic de la stéatose aiguë gravidique, en particulier chez les patientes pour lesquelles la biopsie hépatique est contre-indiquée. Les résultats peuvent montrer une densité hépatique hypodense, bien que la spécificité de cet aspect reste à débattre. Il est également possible que le scanner donne des résultats normaux. Un suivi par TDM sera nécessaire pour comparer les résultats et rechercher une normalisation de la densité hépatique [60].

L'intérêt de l'IRM dans le diagnostic de la SHAG n'a pas été démontré. Bien que l'IRM puisse être plus performante dans la détection d'autres types de stéatoses, elle n'apporte pas d'avantage significatif par rapport aux autres modalités d'exploration en ce qui concerne la SHAG, qui est plus rare en raison de son caractère microvacuolaire.

Dans notre série, toutes les patientes ont subi une échographie abdominale, qui a révélé la présence d'ascite chez sept patientes, soit 87,5 % des cas. Parmi ces sept patientes, 3 d'entre elles (37,5 %) présentaient également un foie présentant un aspect hyperéchogène.

La fréquence de l'ascite ou du foie brillant à l'échographie dans notre série est similaire à celle rapportée par Bahloul, M. Nadia, bien que plus élevée par rapport aux données enregistrées par Nelson, Oumloul A, Z. Chatbi et IR.

L'étude	Le pays	L'ascite
Bahloul	Tunisie	66%
Nelson	USA	27%
M.Nadia	Tunisie – Kairouan	60%
Oumloul A	Maroc - Marrakech	35%
Z. chatbi et IR	Maroc - Oujda	42,85%
Notre étude	Maroc – Fès	87,5%

Tableau 39 : Taux de l'ascite selon la littérature

- examen anatomo-pathologie

La biopsie hépatique est le moyen de confirmation du diagnostic de la stéatose hépatique aiguë gravidique, mais elle est rarement réalisée en raison de son caractère invasif. Elle est envisagée lorsque

les autres méthodes de diagnostic sont peu concluantes, en particulier au début du troisième trimestre de la grossesse.

Au niveau histologique, la stéatose hépatique aiguë gravidique se caractérise par la présence de microvacuoles dans les zones centrolobulaires du foie, avec un cytoplasme hépatocyttaire présentant une texture mousseuse. Les techniques de coloration spécifiques des graisses révèlent cette transformation grasseuse microvacuolaire du cytoplasme, tout en maintenant généralement le noyau hépatocyttaire à sa position centrale habituelle. Parfois, des hépatocytes peuvent présenter un gonflement et des macrovacuoles de stéatose. Des signes minimes d'inflammation et de nécrose hépatocyttaire isolée peuvent également être observés. Il est essentiel de noter que la nécrose hépatocyttaire est une lésion mineure dans la stéatose hépatique aiguë gravidique.

L'utilisation du microscope électronique permet de révéler une désorganisation des hépatocytes au sein des lobules hépatiques, ainsi que des modifications non spécifiques de la forme et de la taille des mitochondries, qui sont généralement agrandies.

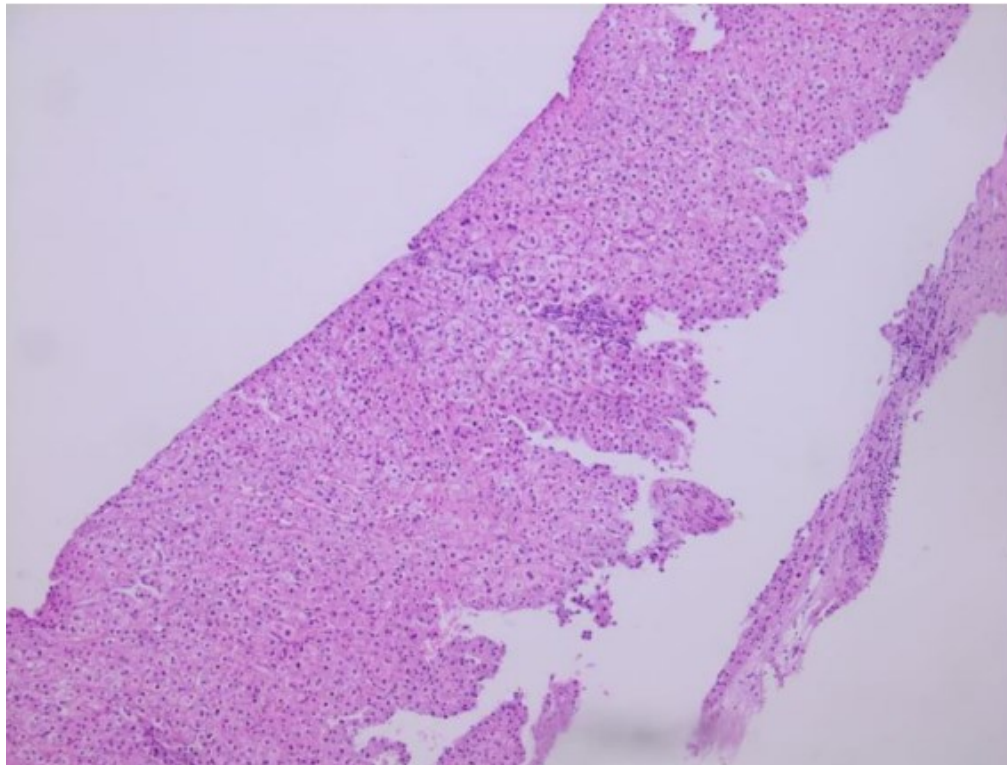


Image microscopique : parenchyme hépatique avec des portes- inflammatoire au faible grossissement

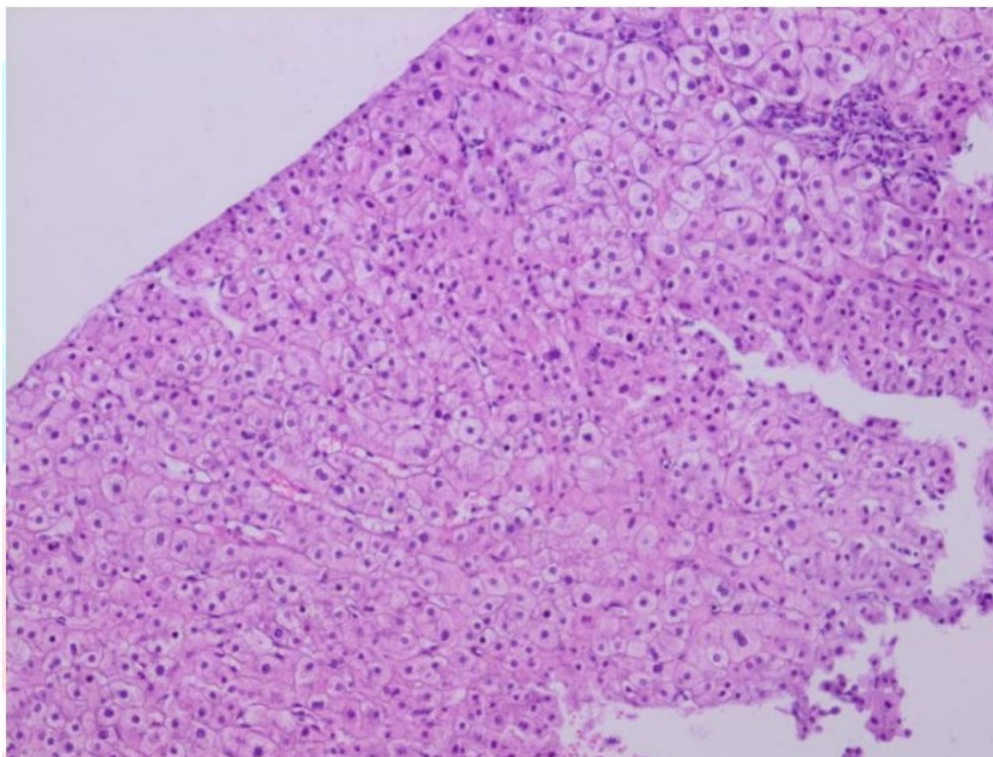


Image microscopique : hépatocytes siège d'une stéatose micro vacuolaire au fort grossissement

Il est également important de noter que les lésions hépatiques associées à la stéatose hépatique aiguë gravidique ont tendance à régresser après l'accouchement et n'évoluent jamais vers une cirrhose [35]

La biopsie hépatique n'a pas été réalisée chez nos patientes. Dans la revue de littérature, la fréquence de réalisation de la biopsie hépatique lors de la SHAG varie d'une étude à l'autre.

Dans une étude menée par Bahloul, la biopsie hépatique a été réalisée chez 15 patientes. Elle a été réalisée par voie transpariétale chez neuf patientes, tandis qu'elle a été effectuée lors des autopsies pour les autres cas. Les résultats ont révélé une présence de stéatose hépatique microvacuolaire chez toutes les patientes (100 %). Cependant, la présence de grandes vacuoles a été observée dans seulement deux biopsies. Dans la totalité des cas étudiés, l'architecture hépatique a été préservée à 100%. La stéatose hépatique était de type centrolobulaire dans tous les cas. Une infiltration lymphoplasmocytaire de l'espace porte a été observée chez 5 patientes [1].

Selon l'étude de Mellouli, le diagnostic de SHAG a été confirmé chez 5 patientes sur 19 (26,3%) à l'aide d'une biopsie hépatique et/ou d'une autopsie [61].

Selon Nelson, une biopsie hépatique a été réalisée chez neuf femmes pour confirmer l'infiltration graisseuse microvacuolaire, tandis que chez deux autres femmes, cela a été confirmé lors de l'autopsie [49].

Dans l'étude de Joueidi, une stéatose microvacuolaire a été observée chez seulement trois patientes sur 18 [36].

c. Prise en charge thérapeutique

La prise en charge médicale de la stéatose hépatique aiguë gravidique (SHAG) requiert une équipe multidisciplinaire composée d'un obstétricien, d'un réanimateur, et d'un hépatologue. En effet, la gestion de la SHAG implique un traitement obstétrical, notamment l'évacuation urgente de la grossesse, qui contribue à rétablir la fonction hépatique. Cette approche est complétée par des soins de réanimation appropriés [62] [63] [64].

a. Traitement symptomatique

Le traitement maternel de la SHAG est principalement symptomatique et repose en grande partie sur la correction des fonctions vitales, de l'équilibre électrolytique et acido-basique, du volume sanguin et de l'hydratation des différents compartiments circulatoires et tissulaires. Il vise à prévenir l'aggravation vers un œdème pulmonaire et cérébral [65] [66]. La correction des troubles de la coagulation, la surveillance continue, et le traitement intensif de l'hypoglycémie à l'aide de solutions glucosées hypertoniques sont également des éléments essentiels de la prise en charge symptomatique des patientes atteintes de stéatose hépatique aiguë gravidique. De plus, l'administration précoce d'une antibiothérapie à large spectre avec des antifongiques est une composante importante de cette prise en charge.

- Correction d'hypoglycémie

L'hypoglycémie est une caractéristique de la stéatose hépatique aiguë gravidique (SHAG) et est indicative de la gravité de l'atteinte hépatique. Cette hypoglycémie résulte de la diminution de la libération du glucose hépatique en raison de l'appauvrissement des réserves de glycogène dans les cellules hépatiques [1] [2] [57] [55]. L'hypoglycémie se manifeste de manière précoce, constante, et sévère, pouvant même entraîner un coma ou l'aggraver. Son apparition est donc un indicateur de la gravité de la maladie. Pour corriger l'hypoglycémie, une solution glucosée à 10 % a été administrée dans toutes les séries. Dans certains cas, une solution glucosée à 30 % a été utilisée en fonction du suivi de la glycémie capillaire, tandis que la solution glucosée à 5 % n'était employée que de manière préventive chez les patientes dont la glycémie était normale.

Dans notre étude, 5 patientes soit 62,50% des cas ont bénéficié d'une perfusion continue de SG10% pour leur hypoglycémie alors que 3 patientes (37,50%) ont bénéficié d'une perfusion continue de SG5% pour prévenir une éventuelle hypoglycémie.

Dans la série de Bahloul et Al, 86,36 % ont bénéficié d'une perfusion de soluté glucosé (10 ou 30 %).

Dans la série d'oumloul 100% des patientes ont bénéficié d'une perfusion de soluté glucosé (5% -10 ou 30 %).

- PEC hémodynamique

- Remplissage

Dans notre série, toutes les patientes ont bénéficié d'un remplissage vasculaire (en cristalloïdes).

- 3 patientes ont bénéficié d'un apport d'albumine humaine, soit 37,5 %

Dans la série de Bahloul et Al, 77,3 % des patientes ont bénéficié d'un remplissage vasculaire (à base de cristalloïdes et/ou de macromolécules).

Et 54,5 % des patientes ont bénéficié d'une perfusion d'albumine 20%.

Dans la série d'oumloul, 14 patientes soit 70% ont bénéficié d'une perfusion de cristalloïdes (Sérum salé 9%)

○ Transfusion de produits sanguins labiles

La transfusion de produits sanguins labiles tels que les culots globulaires et plaquettaires, ou le plasma frais congelé (PFC) est importante pour la correction des pertes sanguines due au syndrome hémorragique ou à la coagulation vasculaire disséminé (21,60) [6] [65].

Dans la série de Bahloul et Al [1], 18 patientes (82 %) des 22 admises dans l'étude ont été transfusées ; 16 patientes (soit 72 % des cas) ont reçu des unités de plasma frais congelé, 8 patientes ont reçu des concentrés plaquettaires, soit 36% des cas. la transfusion de concentrés globulaires a été instaurée chez 13 patientes, soit dans 60 % des cas.

Dans la série de Zhang ; 29% des cas ont reçu des concentrés plaquettaires.
la transfusion de concentrés globulaires a été instaurée chez 63 % des cas.

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

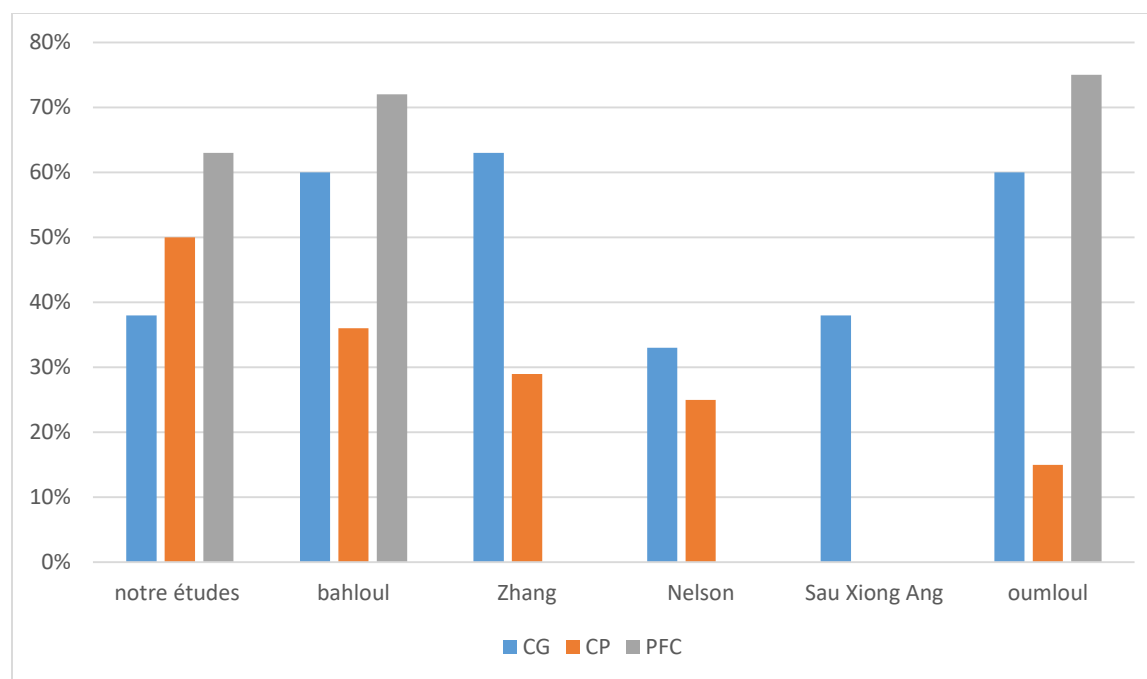


Figure 49: Fréquence du recours à la transfusion de produits sanguins labiles en comparaison à la littérature.

○ Drogues vaso-actives

Dans notre série, l'indication d'utilisation des drogues vaso-actives (adrénaline et noradrénaline +/- dobutamine) a été indiqué chez deux patientes admises en choc hémorragique.

2 patientes (25 %) ont présentées, pendant leurs séjours en réanimation, 3 patientes soit 37,5% ont présentées une défaillance circulatoire, ce qui a nécessité un support tonico-cardiaque.

Dans la série de Bahloul et Al, 4 patientes étaient en état de choc (19 %) nécessitant leur mise sous catécholamines.

Dans la série d'Oumloul 2 patientes étaient en état de choc (soit 10 %) nécessitant leur mise sous catécholamines, tandis que 7 patientes (soit 35%) ont présentées une défaillance circulatoire Pendant leur séjour en réanimation, nécessitant leur mise sous drogues vaso-actives

- **Intubation – ventilation**

L'intubation et la ventilation mécanique doivent toujours être envisagées chez les patientes présentant une encéphalopathie hépatique sévère ou une insuffisance respiratoire.

Dans notre série, les patientes pour lesquelles l'indication d'intubation et de la ventilation mécanique était posé est au nombre de deux patientes soit 25%.

Cette valeur est très proche de celle rapportée par Usta et Al (28,75 %), Hui-Hsuan Lau (17%). plus haute que les valeurs rapportées par Nelson (6%), Oumloul (10%)

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

- **Traitement des convulsions**

L'administration intraveineuse de sulfate de magnésium a démontré sa capacité à réduire le risque de convulsions et à retarder l'accouchement en raison de son effet tocolytique. Cependant, son utilisation combinée avec des inhibiteurs calciques est déconseillée en raison d'un risque accru de complications, notamment l'hypoventilation alvéolaire. L'efficacité du sulfate de magnésium chez les parturientes souffrant d'insuffisance rénale n'a pas été établie. Il est important de noter que le sulfate de magnésium est contre-indiqué en cas d'insuffisance rénale en raison du risque de surcharge.

Dans notre série, dans les cas de formes sévères et compliquées, le sulfate de magnésium a été administré à une patiente, ce qui représente 12,50 % des cas. Ces résultats sont similaires à ceux rapportés par Oumloul, où trois patientes (soit 15 %) ont reçu ce traitement.

- **Traitement antihypertenseur**

Dans notre séries , Il a été nécessaire d'administrer un antihypertenseur en cas d'hypertension artérielle (HTA), soit en monothérapie chez 2 patientes, ce qui représente 25% des cas, soit en bithérapie chez 2 autres patients, également 25% des cas.

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

- **Supplémentation de la fonction rénale**

Dans notre étude, parmi les 8 patients, 4 d'entre eux ont présenté une oligo-anurie, ce qui a nécessité la prescription de diurétiques (furosémide) avec un remplissage vasculaire. Dans un cas (12,50%), une indication d'hémodialyse a été posée.

Pour Bahloul et Al [1], les diurétiques ont été introduits chez 13 patientes (parmi les 22 admises dans l'étude), soit dans 59,1 % des cas.

2 patientes ont bénéficié d'une ou de plusieurs séances d'hémodialyse, soit 9,09 % des cas.

Dans l'étude de Z. Chatbi, les diurétiques ont été introduits chez 5 patientes (parmi les 7 admises dans l'étude), soit dans 71,42% des cas.

2 patientes ont bénéficié d'une ou de plusieurs séances d'hémodialyse, soit 42,85% des cas.

- **Antibiothérapie**

La morbidité maternelle due à l'infection aurait diminué, et ce en partie grâce à l'usage fréquent mais prudent des antibiotiques à large spectre . Cela peut-être expliqué par la présentation de la stéatose hépatique aiguë gravidique qui ressemble souvent à celle du sepsis : fièvre modérée, hyperleucocytose, pourcentage élevé de blastes et la coagulation intra-vasculaire disséminée.[67]

✓ Parmi les patientes de notre série, 7 ont reçu un traitement à base d'antibiothérapie (soit 82,5%). Dont 50%, il s'agissait d'un traitement préventif, utilisant l'association amoxicilline + acide clavulanique. Et 3 patientes soit 37,5% ont nécessitées une antibiothérapie à visée curative

✓ Dans l'étude de l'hôpital Beaujon, l'antibiothérapie a été instaurée dans 25 % des cas.

✓ Dans la série de Castro et Al, parmi les 28 patientes étudiées, 19 ont reçu une antibiothérapie, soit 67,85 % des cas.

b. Traitement curatif :

- **Traitement obstétrical**

- Mode d'accouchement :

La grossesse est le seul facteur étiologique de la SHAG. De ce fait, l'évacuation utérine constitue le seul traitement curatif de cette maladie. Le moment exact de l'évacuation utérine au cours de la SHAG est controversé. En effet, pour certains auteurs, puisque l'interruption de la grossesse est le seul traitement spécifique de la SHAG, l'évacuation utérine doit être effectuée en urgence afin d'éviter l'évolution vers l'apparition de complications materno-fœtales.

Cependant, d'autres auteurs montrent que la conduite obstétricale dépend du terme de la grossesse, du degré d'urgence et de la maturité cervicale et préconisent de retarder l'évacuation utérine lorsque l'âge gestationnel est inférieur à 30 semaines d'aménorrhée surtout dans les formes pauci symptomatiques et en absence de défaillance viscérale ou de troubles graves de la coagulation.[39]

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

Dans notre étude 3 patientes soit 37,5 % ont accouchées par voie basse, tandis que la césarienne a été pratiquée dans 62,50 % des cas. , on note que le mode d'accouchement le plus adopté que ce soit chez Sau Xiong Ang, Zhang, Joueidi ou Hui-Hsuan Lau était la césarienne, alors qu'on ce qui concerne les séries de Nelson et Bahloul, il n'y'avait pas de prédominance. Dans La série d'oumloul 12 patientes soit 60 % ont accouché par voie basse, alors que la césarienne n'a été pratiquée que dans 40 % des cas.

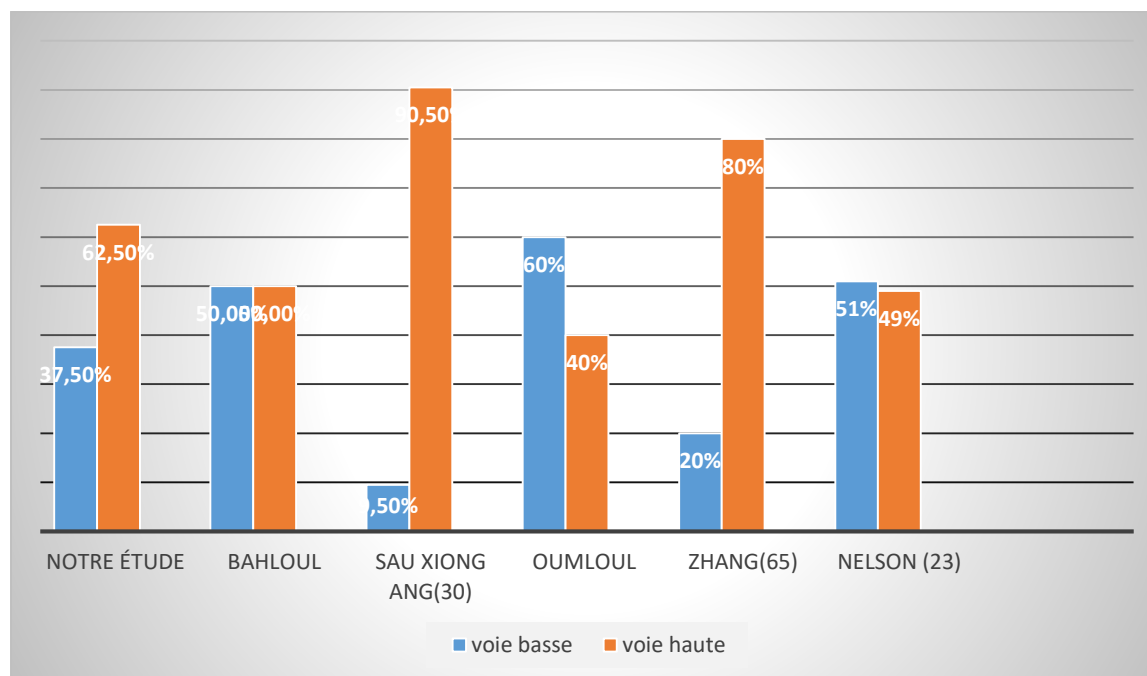


Figure 50 : Fréquence de chacune des 2 voies d'extraction comparée à la littérature.

- Mode d'anesthésie :

Le choix du mode d'anesthésie pour la césarienne est également difficile, et devrait trancher entre l'anesthésie générale qui a un effet potentiellement négatif sur l'encéphalopathie hépatique, et les méthodes régionales avec des risques accrus d'hématomes en présence de coagulopathie [68]. Dans notre série, la césarienne a été réalisée sous anesthésie générale dans 100 % des cas (4 parturientes) ; En comparaison, dans la série de Knight et Al, 50 % des parturientes ont eu une anesthésie générale et 50 % ont eu une anesthésie régionale.[69] Antognini et Andrews, du département d'anesthésie-réanimation du American River Hospital aux États-Unis, seraient les premiers à rapporter un cas d'anesthésie pour césarienne chez une patiente atteinte de stéatose hépatique aiguë gravidique, et ce dans un travail publié en 1991.

d. Evolution et complications

1. Morbi-mortalité maternelle :

Dans les années 70, l'évolution de la stéatose hépatique aiguë gravidique (SHAG) chez les mères était en grande partie mortelle, avec un taux de mortalité atteignant près de 90 %. Cependant, ces dernières années ont vu s'améliorer le pronostic de cette maladie grâce à un diagnostic plus précoce et à l'interruption de la grossesse, deux facteurs qui ont considérablement modifié le destin des mères et de leurs bébés confrontés à cette pathologie spécifique de la grossesse [70]. Malgré ces avancées, les cas de décès demeurent fréquents de nos jours en raison de retards dans le diagnostic.

➤ Complications

○ Insuffisance hépatique

L'insuffisance hépatocellulaire a compliqué 62,5 % des cas (soit 5 patientes) inclus dans notre étude.

- Dans la série de Bahloul et Al, l'insuffisance hépatocellulaire faisait l'objet de 31,8 % des cas.

- Pour Reyes et Al, 75 % des cas ont développé une insuffisance hépatique aiguë.
- Dans l'étude de Yu-Feng Chu et Al, toutes les patientes souffraient d'une IHC.

Etudes	Notre série	Bahloul	Reyes et Al	Suchi Dwivedi	Oumloul	Hssini	M.NADIA
% de l'IHC	62,5 %	31,8 %	75 %	57,1%	30 %	50%	60%

Tableau 40 : la fréquence de l'insuffisance hépatocellulaire en comparaison à la littérature

○ Encéphalopathie hépatique

Dans notre série, 3 patientes (37,5%) ont présenté une encéphalopathie hépatique.

- Pour Bahloul et Al, seulement 5 % ont présenté une encéphalopathie hépatique [1].
- Jin et Al, dans une étude effectuée en Chine sur 39 patientes atteintes de SHAG entre 2004 et 2011, ont objectivé 14 cas d'encéphalopathie hépatique, soit 35,9 %. [71]
- Dans l'étude de Reyes et Al, 91,6 % des patientes manifestaient une encéphalopathie. [45]
- Dans la série de Yu-Feng Chu et Al, 36,4 % des stéatoses hépatiques aiguës gravidiques se sont compliquées d'encéphalopathie hépatique. [72]
- Pour H.HSSINI, 50 % ont présenté une encéphalopathie hépatique.
- Dans l'étude de M.NADIA, 60 % des patientes manifestaient une encéphalopathie.
- Dans l'étude d'OUMLOUL, 15% des patientes manifestaient une encéphalopathie.

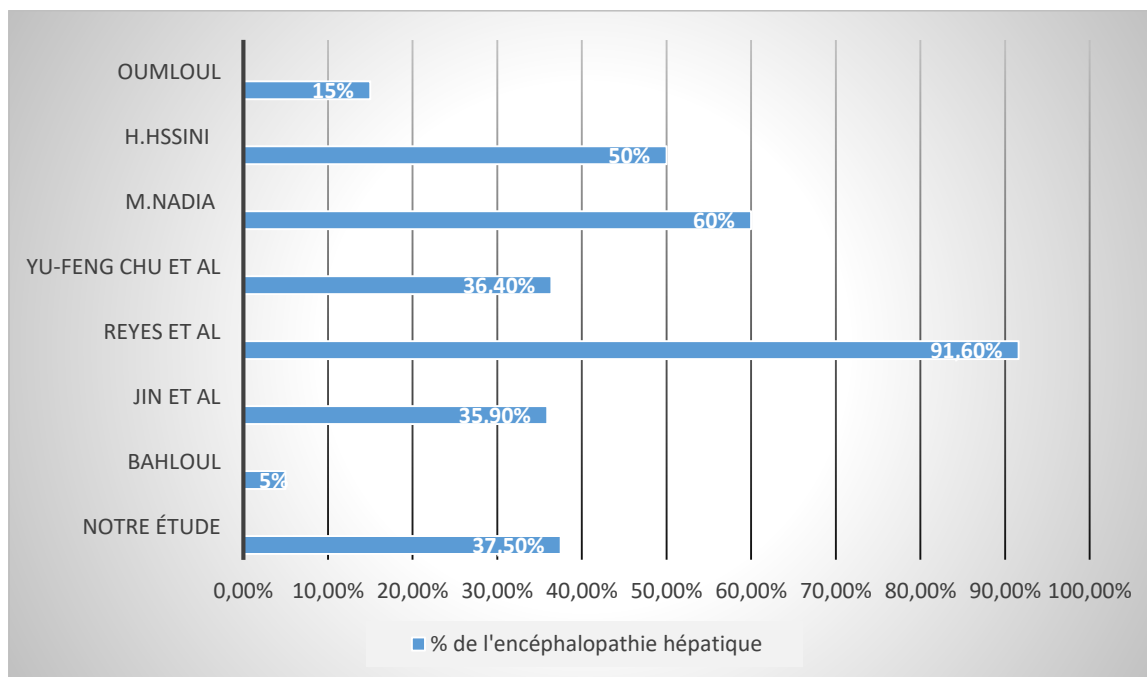


Figure 51: Fréquence de l'encéphalopathie hépatique en comparaison à la littérature

○ CIVD

La coagulation intra vasculaire disséminée est fréquemment enregistrée, Elle est responsable de saignements persistants et d'hémorragies du post partum [73]. Dans notre série, la fréquence de la CIVD

est de 38% concorde avec celles rapportées par Oumloul (35%) et Bahloul(32 % des cas)et Z.Chatbi (28,57%)

○ Insuffisance rénale aigue

L'insuffisance rénale aiguë est une complication fréquente. Elle est observée chez 50 à 80 % des malades atteints d'insuffisance hépatique aiguë [7] [6]. Elle peut être fonctionnelle ou organique et représente par elle-même un élément de mauvais pronostic [7]. Comme l'insuffisance hépatique, l'insuffisance rénale contribue au ralentissement du métabolisme, et de l'élimination des médicaments. Elle favorise donc l'apparition d'une encéphalopathie.

- Dans notre série, 6 patientes présentaient une insuffisance rénale au moment du diagnostic, soit 75%.
- Dans la série de Bahloul et Al , l'insuffisance rénale faisait l'objet de 92 % des cas
- Dans la série de l'hôpital Beaujon, l'insuffisance rénale était présente dans 75 % des cas.
- Dans l'étude d' Oumloul , l'insuffisance rénale a été objectivée dans 70 % des cas au moment du diagnostic.
- Dans la série de Z.Chatbi, l'insuffisance rénale était présente dans 42,85 % des cas.
- 96 % des cas inclus dans l'étude de l'hôpital de Parkland avaient une insuffisance rénale aiguë. [74]
- Dans la série de H. Hssini,, l'insuffisance rénale était présente dans 75 % des cas.
- Dans l'étude d' M.NADIA , l'insuffisance rénale a été objectivée dans 60 % des cas

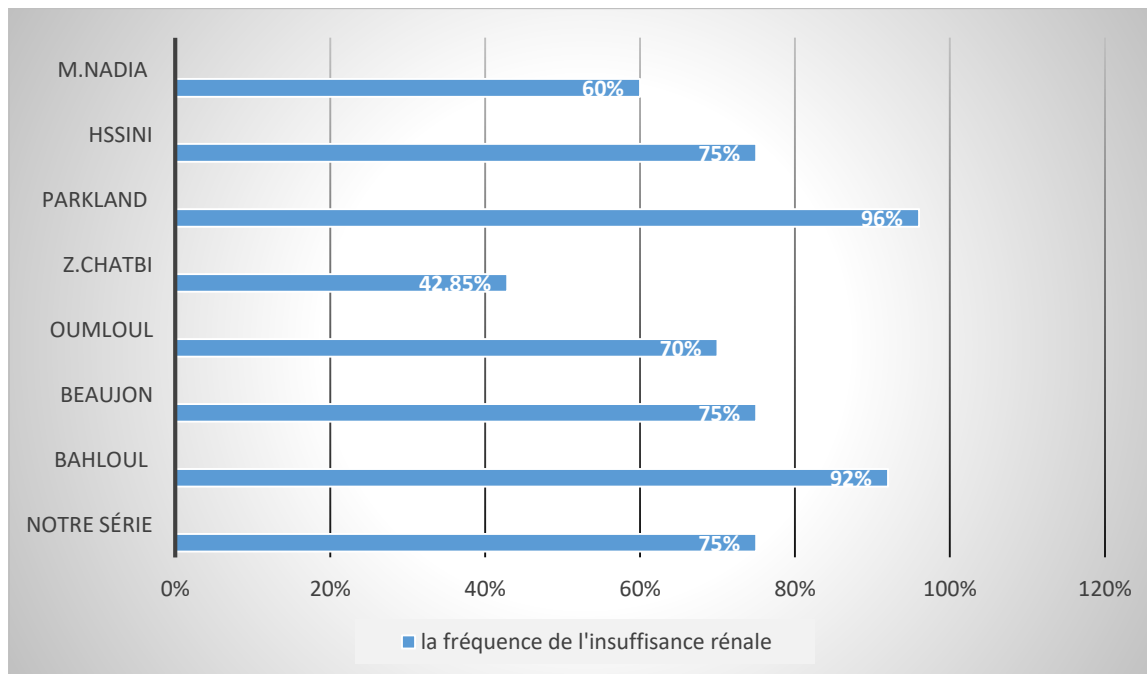


Figure 52 : Fréquence de l'encéphalopathie hépatique en comparaison à la littérature

○ OAP

Dans notre série, un œdème aigu du poumon (OAP) a été objectivé chez trois patientes au cours de son hospitalisation, soit dans 37,50% des cas.

- Dans la série de Fesenmeier et Al, 7 parmi les 16 patientes étudiées ont présenté un œdème pulmonaire aigu, soit 43 % des cas.
- Dans l'étude de l'hôpital de Parkland, l'OAP a compliqué 14 % des patientes.

○ Complication hémorragiques

Des manifestations hémorragiques se sont présentées chez trois patientes (soit 37,5 % des cas) de notre série :

- une hémorragie digestive type méléna chez une patiente.
- et une hémorragie du post-partum chez 2 patientes.

- Dans la série de Reyes et Al, une hémorragie digestive haute s'est présentée dans 33 % des cas.
- Pour Bahloul et Al , 63,6 % des cas ont connu des complications hémorragiques : (NB : une même patiente peut avoir présenté des hémorragies différentes)
 - hémorragie génitale dans 50 % des cas,
 - gastro-intestinale dans 18 % des cas,
 - et une hématurie dans 9 % des cas.
- Dans la série de l'hôpital Beaujon, une hémorragie (génitale) a été notée dans 25 % des cas.
- Dans l'étude de l'hôpital de Parkland, 55 % des patientes ont manifesté des complications hémorragiques.

○ Atteinte pancréatique

Dans notre série, une Atteinte pancréatique a été objectivé chez une seule patiente au cours de son hospitalisation, soit dans 25% des cas.

Une fréquence de 15% a été rapportées par David B.Nelson , tandis que la série d'Oumloul a objectivée une fréquence de 10% des cas.

○ Sepsis

Dans notre étude, un sepsis a été mis en évidence chez deux patientes, soit dans 37,5 % des cas.

Dans la série de Vigil-De Gracia, il avait fait l'objet de 20 % des cas.

Pour Reyes et Al, 66,7 % des cas ont présenté un sepsis.

32,14 % des patientes étudiées par Castro et Al ont présenté un sepsis durant leur hospitalisation.

Dans l'étude de Yu-Feng Chu et Al, un sepsis à compliqué 18,2 %

○ DMV

Au total, 3 patientes ont développé une défaillance multi-viscérale (DMV). Celle-ci a donc fait l'objet de 37,5 % des cas.

- Dans la série de Knight et Al, une seule patiente a présenté une défaillance Multi-viscérale, soit 1,8 % des cas.
- Pour Fesenmeier et Al, la DMV était présente dans 12,5 % des cas.
- Dans la série de Ch'ng et Al, 3 des 5 cas étudiés de stéatose hépatique aiguë gravidique, soit 60 %, se sont compliqués d'une défaillance multi-viscérale.
- Dans l'étude de Wei et Al, réalisée au sein du West China Second Hospital de l'université de Sichuan en Chine et portant sur 11 cas entre 2003 et 2008, une DMV a compliqué un seul cas (9,1 %).

○ SDRA

Un syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) s'est présenté chez 2 patientes, soit dans 25 % des cas.

- Dans la série de Bahloul et Al, 31,8 % des cas avaient une détresse respiratoire, soit 7 patientes parmi les 22 étudiées.
- Pour Majidi et Vafaeimanesh, la détresse respiratoire a compliqué 33 % des cas.
- Dans la série de Castro et Al, une seule patiente a présenté un syndrome de détresse respiratoire aiguë (3,57 %).

○ La mortalité maternelle

Le décès peut être secondaire à un syndrome hémorragique ou à un trouble de coagulation liée à l'insuffisance hépatocellulaire. Dans notre étude, le taux de mortalité a été de 12,5%,

Dans notre étude, un seul cas de décès a été enregistré soit 12,5% des cas

Dans la série de Hssini et Al, 1 seul décès a été enregistré parmi les 4 cas étudiés (25 %).

Dans l'étude de l'hôpital de Parkland, 2 patientes (des 51 étudiées) sont décédées, soit d'un taux de 4 %.

Pour Bahloul et Al, 31,81 % des 22 patientes incluses dans l'étude sont décédées.

Dans la série de Z.Chatbi, 2 patientes décès ont été enregistrées parmi les 7 cas étudiés soit 28,57 %.

Dans la série d'oumloul , la fréquence de mortalité a été de 30% .

Aucun décès n'a été signalé dans l'étude menée par M. Nadia.

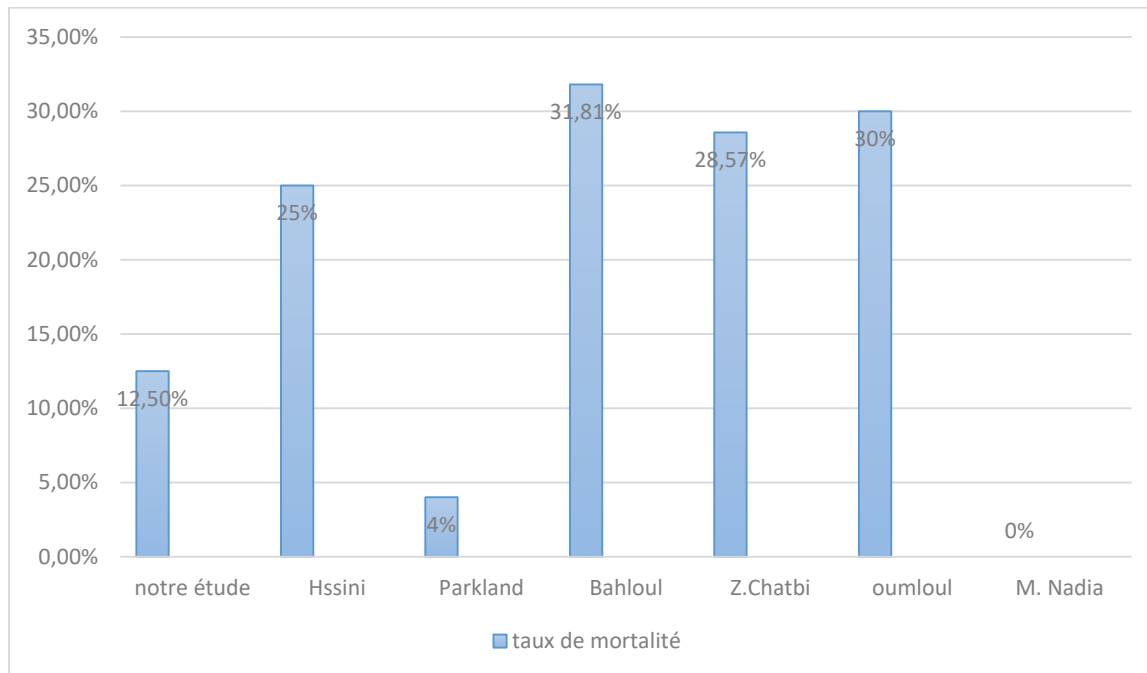


Figure 53 : le taux de mortalité maternelle en comparaison à la littérature

2. Morbi-mortalité fœtale :

Notre étude a objectivée :

- 2 cas de mort fœtale in utéro ET 2cas de mortalité néonatale (soit 40%)
- 3 cas de prématurité (soit 30%)
- 4 de souffrance fœtale aigue (soit 40%)
- 3 cas d'évolution favorable (soit 30%)

Dans la série d'oumloul , l'étude de l'évolution néonatale a objectivé :

- MFIU dans 57% des cas
- SFA dans 5% des cas
- Prématurité de 5% des cas.
- Evolution favorable dans 33% des cas

Dans la série de Bahloul, l'étude de l'évolution néonatale a objectivé :

- MFIU dans 57% des cas
- Evolution favorable dans 36,4% des cas

Dans la série de Nelson, l'étude de l'évolution néonatale a objectivée :

- MFIU dans 12% des cas
- SFA dans 40% des cas
- Prématurité de 40% des cas.
- Evolution favorable dans 57% des cas

Dans la série de Mjahed, l'étude de l'évolution néonatale a objectivée :

- MFIU dans 66% des cas
- SFA dans 20% des cas
- Prématurité de 5% des cas.

Dans la série de Zhang, l'étude de l'évolution néonatale a objectivée :

- MFIU dans 16% des cas
- SFA dans 26% des cas
- Prématurité de 61% des cas.
- Evolution favorable dans 10% des cas

Dans la série de Z.Chatbi, l'étude de l'évolution néonatale a objectivée :

- MFIU a été constaté dans un seul cas soit 14,28% des cas
- Un transfert à la néonatalogie a été réalisé dans 3 cas soit 42,85% des cas, pour un complètement de prise en charge d'une prématurité ou souffrance néonatale
- Evolution favorable dans 42,85% des cas

Les études	MFIU	SFA	Prématurité	Bonne évolution
Notre étude	40%	40%	30%	30%
Oumloul	57%	5%	5%	33%
Bahloul	57%	ND	ND	36,4%
Nelson	12%	40%	40%	57%
Mjahed	66%	20%	5%	ND
Zhang	16%	26%	61%	10%
Z.Chatbi	14,28%	42,85%		42,85%

Tableau 41 : l'évolution néonatale en comparaison à la littérature

➤ **Grossesses ultérieures :**

La SHAG peut toucher toutes les femmes enceintes, quels que soient l'âge, l'origine géographique ou le caractère primipare ou multipare. À ce jour, il n'a pas été décrit de facteur épidémiologique prédisposant mais il peut exister une récurrence de la SHAG lors d'une grossesse ultérieure.

Bien qu'elle survienne généralement après plusieurs grossesses normales, la SHAG peut tout de même récidiver ultérieurement. Les patientes qui ont eu une SHAG doivent donc être informées du risque de récurrence et surveillées régulièrement, à la fois sur le plan clinique et biologique, au cours du 3^{ème} trimestre. [39] [75]

Au cours de notre étude, nous avons réussi à joindre quatre patientes, parmi lesquelles deux ont connu des grossesses normales sans notion de récurrence de la stéatose hépatique aiguë gravidique (SHAG).

V-CONCLUSION

La stéatose hépatique aigue gravidique est une entité anatomo-clinique spécifique de la grossesse [76].

Plusieurs facteurs de risque de SHAG ont été identifiés. Les grossesses gémellaires courent un plus grand risque en raison de la production fœtale de métabolites d'acides gras par plus d'un fœtus. Les troubles métaboliques maternels sous-jacents, néanmoins il reste peu clair si autres hépatopathies gravidiques (pré éclampsie, HELLP syndrome) pourraient prédisposer les femmes à la SHAG ou sont simplement associées. [77]

La SHAG fait partie des cytopathies mitochondriales, et la physiopathologie de cette maladie est due à une anomalie de la bêtaoxydation mitochondriale des acides gras. L'enzyme à longue chaîne 3-coenzyme A déshydrogénase hydroxyacyl (LCHAD) fait partie de la protéine mitochondriale trifonctionnelle (MTP), qui est un important complexe associé à la membrane interne de la mitochondrie [78] [79]. Un déficit dans la fonction de cette enzyme chez le fœtus, souvent combiné à des mutations présentes également chez la mère, va aboutir à la SHAG. Les acides gras du fœtus s'accumulent et reviennent dans la circulation maternelle, puis se déposent dans le foie, entraînant une insuffisance hépatique chez la mère. [50]

La présence d'au moins 6 critères de The Swansea sur 15 (tableau des critères de Swansea) a été utilisée pour poser le diagnostic de SHAG en l'absence d'un diagnostic alternatif (HELLP syndrome, prééclampsie) [72]

Les données biologiques sont essentielles pour poser le diagnostic de SHAG, L'insuffisance hépatocellulaire est un critère diagnostique majeur et son importance traduit le degré d'évolution de la maladie [80], En ce qui concerne la fonction rénale, l'élévation de la créatininémie est constante et s'explique par dysfonctionnement mitochondrial rénal, l'insuffisance rénale est de type fonctionnel secondaire à une hypovolémie elle-même secondaire aux troubles hémorragiques provoqués par l'insuffisance hépatocellulaire. L'hypoglycémie est caractéristique de la SHAG. Reflète la sévérité de l'atteinte hépatique. [50] [81] [82]

L'échographie retrouve inconstamment un foie hyperéchogène. L'examen tomodensitométrique du foie peut être utile pour le diagnostic de stéatose en montrant une densité hépatique égale ou inférieure à celle de la rate. [56]

Comme pour les stéatoses macrovacuolaires d'origine nutritionnelle, la stéatose microvacuaire liée à la grossesse est souvent hétérogène. La biopsie hépatique reste le moyen permettant une confirmation du diagnostic [52]

La prise en charge thérapeutique de la SHAG nécessite une équipe multidisciplinaire. Les patientes peuvent nécessiter une admission en soins intensifs pour une correction agressive d'hypoglycémie, une ventilation mécanique en cas de détresse respiratoire aiguë, un monitoring rapproché de la coagulopathie, une dialyse ou une plasmaphérèse plasmatique. L'évacuation utérine rapide constitue le seul traitement curatif de cette maladie [83]. Après l'accouchement, les femmes peuvent développer une longue phase cholestasique pouvant durer plusieurs semaines. La transplantation hépatique peut être envisagée dans les cas graves d'encéphalopathie hépatique, d'acidose lactique, en cas d'une insuffisance hépatique persistante, ou une rupture du foie.

La SHAG est une affection rare, mais grave, ainsi, son pronostic est réservé, en rapport avec la défaillance hépatique aigue et l'hypoglycémie sévère qu'elle peut entraîner; les hémorragies gastro-intestinales, les complications septiques et le syndrome de détresse respiratoire aiguë. Ces dernières années le pronostic s'est beaucoup amélioré, grâce au diagnostic précoce de la maladie, et à la rapidité de la prise en charge. [2] [75] [73]

Résumé

La stéatose hépatique aigue gravidique est une complication rare mais grave, survenant durant le troisième trimestre de grossesse. Elle représente la seule atteinte hépatique gravidique responsable d'insuffisance hépatique aigue. Son diagnostic, en l'absence d'un diagnostic alternatif, repose sur la présence de 6 ou plus des critères de Swansea.[2] [6]

Le pronostic a été amélioré dans les dernières années par la précocité du diagnostic et par l'indication de l'évacuation utérine, celle-ci ayant transformé le pronostic materno-fœtal de cette maladie spécifique de la grossesse. Les cas de mortalité enregistrés de nos jours restent fréquents et sont majoritairement dus au retard diagnostique.[4]

La prise en charge thérapeutique de la SHAG nécessite une équipe multidisciplinaire.

En effet, la conduite à tenir devant la SHAG comporte un traitement obstétrical encadré d'une réanimation adéquate.

Notre étude rétrospective concernait la stéatose hépatique aigue gravidique concerne une série de 8 cas de SHAG colligés au service de gynéco-obstétrique 1 et service de réanimation mère et enfant sur une période de 5 ans allant de mars 2009 à janvier 2023. Nous avons inclus dans cet échantillon les femmes admises enceintes ou en post partum aux urgences gynéco-obstétrique, au service GO 1 et au service de réanimation maternelle pour prise en charge de la SHAG.

Les données ont été recueillies sur des fiches d'enquêtes. La collecte, l'analyse et le traitement des données ont été réalisé sur Microsoft Office Excel 2020.

Dans notre série, L'âge des patientes variait entre 24 et 41 ans, avec une moyenne de 33,25 ans et une moyenne d'âge gestationnel de 33 SA et 5 jours. Ainsi la majorité des patientes étaient des multipares et des multigestes avec une fréquence de 87 %.

Le diagnostic positif repose sur la présence de 6 ou plus de critères de Swansea et en l'absence d'un diagnostic alternatif.

Le pourcentage de ces critères dans notre étude chez nos patientes était comme suit :

- La polyurie-polydipsie chez 13,5 %.
- Les nausées –vomissement chez 75%.
- Les épigastalgies chez 75%.
- L'hypoglycémie chez 50 %.
- L'hyperleucocytose sanguine chez 62,50 %.
- La créatininémie supérieure à 12mg/l chez 62,5 %
- L'hyperuricémie chez 63 %,
- La cytolyse hépatique chez 75%, avec une hyper bilirubinémie avec prédominance conjuguée.

- Le TP allongé chez 62 %.
- L'ascite chez 87,5%, avec un foie d'aspect hyperéchogène associée chez 75% à l'échographie.

L'indication d'une biopsie hépatique n'a été rencontrée en aucun cas. Les risques qui y sont associés, chez des patientes généralement en troubles de coagulation, réduisent le recours à la confirmation histologique.

Concernant les complications, L'insuffisance rénale était la complication majeure dans notre étude avec une fréquence de 75%, tandis que l'insuffisance hépatique aiguë a été constaté chez 63% de nos patientes, c'est la complication la plus grave et la plus mortelle et peut nécessiter une greffe du foie malgré une prise en charge agressive, et peut être responsable d'une défaillance multi-viscérale par l'atteinte des différentes fonctions rénales, cérébrales, pulmonaires et circulatoires.

La prise en charge thérapeutique de la SHAG nécessite, en plus de l'évacuation utérine associée à une réanimation médico-chirurgicale adéquate, Dans notre série, l'accouchement par voie basse était prédominant avec un taux de 62,50 %. Dans 25 % des cas, l'extraction s'est faite par césarienne, sous anesthésie générale, essentiellement pour sauvetage maternel.

Le pronostic de la SHAG a été transformé par l'accouchement précoce. La maladie régresse spontanément et progressivement après l'extraction fœtale, marquée souvent par une aggravation transitoire, et la mère guérit habituellement sans séquelles hépatiques. Tandis que le pronostic fœtal, bien qu'en nette régression, reste toutefois toujours inquiétant. Dans notre série, la mortalité maternelle a atteint les 12,50 %. La mortalité fœtale et néo-natale a été chiffrée à 30%.

Acute fatty liver of pregnancy (AFLP) is a rare but serious complication that occurs during the third trimester of pregnancy. It is the only pregnancy-related liver disorder leading to acute liver failure. Diagnosis, in the absence of an alternative explanation, relies on the presence of six or more Swansea criteria.

Prognosis has improved in recent years due to early diagnosis and the recommendation of uterine evacuation, which has significantly transformed the maternal-fetal outlook for this specific pregnancy-related condition. However, current recorded mortality cases remain frequent, primarily attributed to delayed diagnosis.

The therapeutic management of AFLP necessitates a multidisciplinary approach. The approach involves obstetric treatment coupled with appropriate resuscitation measures. Our retrospective study focused on acute fatty liver of pregnancy,

involving a series of 8 cases collected from the Department of Obstetrics and Gynecology 1 and the Mother and Child Intensive Care Unit over a 5-year period from March 2009 to January 2023. Pregnant or postpartum women admitted to the obstetric emergency department, Obstetrics and Gynecology Unit 1, and the maternal intensive care unit for AFLP management were included in this sample.

Data were collected using survey forms, and data collection, analysis, and processing were carried out using Microsoft Office Excel 2020. In our series, patients' ages ranged from 24 to 41 years, with an average age of 33.25 years and an average gestational age of 33 weeks and 5 days. The majority of patients were multiparous and multigravida, accounting for 87%.

The positive diagnosis was based on the presence of six or more Swansea criteria in the absence of an alternative diagnosis. The percentage distribution of these criteria in our study among our patients was as follows:

- Polyuria-polydipsia: 13.5%
- Nausea-vomiting: 75%
- Epigastric pain: 75%
- Hypoglycemia: 50%
- Blood leukocytosis: 62.50%
- Creatinine level exceeding 12mg/l: 62.5%
- Hyperuricemia: 63%
- Hepatic cytolysis: 75%, predominantly conjugated hyperbilirubinemia.
- Prolonged prothrombin time (PT): 62%
- Ascites: 87.5%, with a hyper-echoic liver observed in 75% of ultrasound examinations.

Liver biopsy was not indicated in any case, considering the associated risks, particularly in patients with coagulation disorders, which deterred the use of histological confirmation.

Regarding complications, renal failure was the major complication in our study, occurring in 75% of cases, while acute liver failure was observed in 63% of our patients, representing the most severe and deadly complication. It may necessitate liver transplantation despite aggressive management, potentially causing multi-organ failure affecting renal, cerebral, pulmonary, and circulatory functions.

Therapeutic management of AFLP requires uterine evacuation combined with appropriate medical and surgical resuscitation. In our series, vaginal delivery was predominant, accounting for a rate of 62.50%. In 25% of cases, extraction was performed by cesarean section under general anesthesia, primarily for maternal rescue.

The prognosis of AFLP has been positively influenced by early delivery. The disease typically regresses spontaneously and progressively after fetal extraction, often marked by transient exacerbation, and mothers usually recover without hepatic sequelae. However, the fetal prognosis, while significantly improved, remains a concern. In our series, maternal mortality reached 12.50%, and fetal and neonatal mortality was estimated at 30%.

Bibliographie

- [1] Bahloul M, Dammak H, Khlaf-Bouaziz N, Trabelsi K, Khabir A, Ben Hamida C, et al. Stéatose hépatique aiguë gravidique. À propos de 22 cas. *Gynécologie Obstétrique & Fertilité* 2006;34:597–606. <https://doi.org/10.1016/j.gyobfe.2006.05.013>.
- [2] Sheehan HL. The Pathology of Acute Yellow Atrophy and Delayed Chloroform Poisoning. *BJOG Int J Obstet Gynaecol.* 1940;47(1):49-62. n.d.
- [3] Holzman RS, Riley LE, Aron E, Fetherston J. Perioperative care of a patient with acute fatty liver of pregnancy. *Anesth Analg* 2001; 92: 1268–70. n.d.
- [4] Y. Bacq La stéatose hépatique aiguë gravidique * La lettre de l'hépto-gastroentérologue - n° 2 - vol. VI - mars-avril 2003. n.d.
- [5] Bacq Y. Liver function tests in normal pregnancy: a prospective study of 103 pregnant women and 103 matched controls. *Hepatology* 1996;23:1030-4 n.d.
- [6] Ch'ng CL, Morgan M, Hainsworth I, Kingham JGC. Prospective study of liver dysfunction in pregnancy in Southwest Wales. *Gut* 2002;51:876-80 n.d.
- [7] Ibdah JA, Yang Z, Bennett MJ. Liver disease in pregnancy and fetal fatty acid oxidation defects. *Mol Genet Metabol* 2000;71:182-9. [36] Browning MF, Levy HL, Wilkins-Haug LE, Larson C, Shik VE. Fetal fatty acid oxidation defects and maternal liver disease in pregnancy. *Obstet Gynecol* 2006;107:115-20. n.d.
- [8] Bernuau J. Foie et grossesse. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Gynécologie/Obstétrique, 5-045-E-10 ,2008 n.d.
- [9] Moore HC. Acute fatty liver of pregnancy. *J obstet Gynecol.*1956; 63 :189-198 n.d.
- [10] Mourad B, Khaled N, Faiz O. La stéatose hépatique aiguë gravidique a propos de 3 cas. *Tunis Med.* 2000; 78:530-4. n.d.
- [11] Reyes H, Sandoval L, Wainstein A, Ribalta J, Donoso S, Smok G et al.Acute fatty liver of pregnancy : a clinical study of 12 episodes in 11 patients. *British medical journal.* 1994 ;35:101-106. n.d.
- [12] Knight M, Nelson-Piercy C, Kurinczuk JJ, Spark P, Brocklehurst P. A prospective national study of acute fatty liver of pregnancy in UK . *British Medical Journal.* 2008; 57:951. n.d.
- [13] Kenya K, Hiroyuki A, Hirokazu K, Hiroteru K et al. Advances in understanding and treating liver disease during pregnancy : a review. *World journal of gastroenterology .* 2015;21(17) :5183-90 n.d.
- [14] Jushua A, Shahzeb S, David S, Kevin R. Acute fatty liver of pregnancy : A thorough examination of a harmful obstetrical syndrome and its counterparts. *Cureus.* 2018; 10(2):e2164. n.d.

- [15] Shellock F, Shellock FG, Kanal E. Safety of magnetic resonance imaging contrast agents. *J Magn Reson Imaging* 1999; 10:477-84. n.d.
- [16] Rolfes DB, Ishak KG. Liver disease in pregnancy. *Histopathology* 1986;10:555-70. n.d.
- [17] Joshi D, James A, Quaglia A, Westbrook RH, Heneghan MA. Liver disease in pregnancy. *Lancet* 2010; 375:594-605 n.d.
- [18] Nakai A, Sekyia I, Oya A, Koshino T, Araki T. Assessment of the hepatic arterial and portal venous blood flows during pregnancy with Doppler ultrasonography. *Arch Gynecol Obstet* 2002;266:25-9. n.d.
- [19] Fagan EA. Disorders of the liver, biliary system and pancreas. In: de Swiet M, ed. *Medical disorders in obstetric practice*. Oxford, Blackwell Science 2002;282-345 n.d.
- [20] Choudhary A, Angdisen J, Hammoud GM, et al. In: Ibdah JA, editor. *Acute fatty liver of pregnancy Maternal liver disease* Austin (TX), Landes Bioscience; 2012. p. 93–115. n.d.
- [21] IJlst L, Ruiter JPN, Hoovers JMN, Jakobs ME, Wanders RJA. Common missense mutation G1528C in long-chain 3-hydroxyacyl-CoA dehydrogenase deficiency. *J Clin Invest* 1996;98:1028-1033 n.d.
- [22] Lamireau D, Feghali H, Redonnet-Vernhet I, et al. Atteinte hépatique gravidique : mode de révélation d'une anomalie de la bêta-oxydation des acides gras chez l'enfant. *Arch Pediatr* 2012 ; 19 : 277-81 n.d.
- [23] Matern D, Hart P, Murtha AP, et al. Acute fatty liver of pregnancy associated with short-chain acyl-coenzyme A dehydrogenase deficiency. *J Pediatr* 2001;138:585–8. n.d.
- [24] Innes AM, Seargeant LE, Balachandra K, et al. Hepatic carnitine palmitoyltransferase I deficiency presenting as maternal illness in pregnancy. *Pediatr Res* 2000;47:43–5. n.d.
- [25] Shekhawat P, Bennett MJ, Sadovsky Y, et al. Human placenta metabolizes fatty acids: implications for fetal fatty acid oxidation disorders and maternal liver diseases. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2003;284:E1098–105 n.d.
- [26] Natarajan SK, Thangaraj KR, Goel A, et al. Acute fatty liver of pregnancy: an update on mechanisms. *Obstet Med* 2011;4:99–103 n.d.
- [27] Ibdah JA. Acute fatty liver of pregnancy: an update on pathogenesis and clinical implications. *World J Gastroenterol* 2006;12:7397–404 n.d.
- [28] Natarajan SK, Eapen CE, Pullimood AB, Balasubramanian KA. Oxidative stress in experimental liver microvesicular steatosis: role of mitochondria and peroxisomes. *J Gastroenterol Hepatol* 2006;21:1240 –9 n.d.
- [29] Mabie WC, Dacus JV, Sibai BM, Moretti ML, Gold RE. Computedtomography in acute fatty liver of pregnancy. *Américan Journal Obst and Gynecol*.1988; 158:142-5. n.d.

- [30] Barthon LR, Sibai BM, Marbie WC, Shanklin DR. Recurrent acute fatty liver of pregnancy. *Am J Obst Gynecol.* 199; 163:534-38 n.d.
- [31] ROLFES DB, ISHAK KG. – Acute fatty liver of pregnancy. A clinicopathologic study of 35 cases. *Hepatology* 1985; 5: 1149-1158. n.d.
- [32] BACQ Y. – La stéatose hépatique aiguë gravidique. *Gastroenterol Clin Biol* 1997; 21: 109-115. n.d.
- [33] H. Hssini; Clinique gynécologique et obstétricale, maternité Souissi I - CHU Ibn Sina Rabat; MAROC n.d.
- [34] Nelson DB, Yost NP, Cunningham FG. Acute fatty liver of pregnancy: clinical outcomes and expected duration of recovery. *Am J Obstet Gynecol.* nov 2013;209(5):456.e1-7 n.d.
- [35] Acute Fatty Liver of Pregnancy: A Retrospective Analysis of 56 Cases - PubMed [Internet]. [cité 17 févr 2022]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27174330/> n.d.
- [36] Joueidi Y, Peoc'h K, Lous ML, Bouzille G, Rousseau C, Bardou-Jacquet E, et al. Maternal and neonatal outcomes and prognostic factors in acute fatty liver of pregnancy. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 1 sept 2020;252:198-205. n.d.
- [37] Department of Gynecology and Obstetrics, MohammedVI University Hospital, Oujda, Morocco., Chatbi Z, Rhazi I, Faculty of Medicine and Pharmacy, Mohammed 1st University, Oujda, Morocco. LA STEATOSE HEPATIQUE AIGUE GRAVIDIQUE : A PROPOS DE 7 CAS ET REVUE DE LA LITTERATURE. *IJAR* 2023;11:1109–15. <https://doi.org/10.21474/IJAR01/16350>.
- [38] Stéatose hépatique aigue gravidique : Problématique diagnostique, gravité et perspectives thérapeutiques dans le contexte marocain- Mr. OUMLOUL ABDERRAHIM _CHU Mohamed VI Marrakech n.d.
- [39] LA STEATOSE HEPATIQUE AIGUE GRAVIDIQUE : A PROPOS DE 7 CAS ET REVUE DE LA LITTERATURE Zaine Chatbi¹ and Inas Rhazi² n.d.
- [40] Ang SX, Chen CP, Sun FJ, Chen CY. Comparison of maternal and neonatal outcomes between acute fatty liver of pregnancy and hemolysis, elevated liver enzymes and low platelets syndrome: a retrospective cohort study. *BMC Pregnancy Childbirth.* déc 2021;21(1):293. n.d.
- [41] Davidson KM, Simpson LL, Knox TA, D'Alton ME. Acute fatty liver of pregnancy in triplet gestation. *Obstet Gynecol.* 1998;91:806-808 n.d.
- [42] Liu J, Ghaziani TT, Wolf JL. Acute Fatty Liver Disease of Pregnancy: Updates in Pathogenesis, Diagnosis, and Management. *Am J Gastroenterol.* juin 2017;112(6):838-46. n.d.
- [43] Kaplan MM. Acute fatty liver of pregnancy. *N Engl J Med.* 8 août 1985;313(6):367-70. n.d.

- [44] Dedecker F, Graesslin O, Palot M, Fortier D, Quéreux C, Gabriel R. Stéatose hépatique aiguë gravidique : une pathologie rare du troisième trimestre de grossesse. *Gynécologie Obstétrique Fertil.* 1 févr 2006;34(2):131-3. n.d.
- [45] Reyes H, Sandoval L, Wainstein A, Ribalta J, Donoso S, Smok G, et al. Acute fatty liver of pregnancy: a clinical study of 12 episodes in 11 patients. *Gut.* janv 1994;35(1):101-6 n.d.
- [46] Mjahed K, Charra B, Hamoudi D, Noun M, Barrou L. Acute fatty liver of pregnancy. *Arch Gynecol Obstet.* oct 2006;274(6):349-53. n.d.
- [47] Castiel J, Adam JF, Marpeau L, Grange JD, Lienhart A. Stéatose hépatique aiguë gravidique. *Ann Fr Anesth Réanimation.* 1 janv 1986;5(5):524-6. n.d.
- [48] Dwivedi S, Runmei M. Retrospective study of seven cases with acute Fatty liver of pregnancy. *ISRN Obstet Gynecol.* 2013;2013:730569. n.d.
- [49] Anon B, Barbet C, Gendrot C, Labarthe F, Bacq Y. Stéatose hépatique aiguë gravidique et bêta-oxydation mitochondriale des acides gras : conséquences pour l'enfant. *Arch Pédiatrie.* 1 août 2017;24(8):777-82. n.d.
- [50] Knox TA, Olans LB. Liver disease in pregnancy. *N Engl J Med.* 22 août 1996;335(8):569-76. n.d.
- [51] Mabie WC, Dacus JV, Sibai BM, Morretti ML, Gold RE. Computed tomography in acute fatty liver of pregnancy. *Am J Obstet Gynecol.* 1 janv 1988;158(1):142-5. n.d.
- [52] Reiser V, Douvier S, Ferrut O, Lançon JP, Gisselmann E. Intérêt des examens biologiques pour le diagnostic précoce d'une stéatose hépatique aiguë gravidique. *Ann Fr Anesth Réanimation.* 1 janv 1992;11(5):592-7. n.d.
- [53] Maitra A, Domiati-Saad R, Yost N, Cunningham G, Rogers BB, Bennett MJ. Absence of the G1528C (E474Q) mutation in the alpha-subunit of the mitochondrial trifunctional protein in women with acute fatty liver of pregnancy. *Pediatr Res.* mai 2002;51(5):658-61 n.d.
- [54] Vanjak D, Moreau R, Roche-Sicot J, Soulier A, Sicot C. Intrahepatic cholestasis of pregnancy and acute fatty liver of pregnancy. An unusual but favorable association? *Gastroenterology.* avr 1991;100(4):1123-5. n.d.
- [55] Bernuau J. Signification d'une hypertransaminasémie en fin de grossesse. *Presse Médicale.* 1994;23(10):466-8 n.d.
- [56] Knox TA. Evaluation of abnormal liver function in pregnancy. *Semin Perinatol.* avr 1998;22(2):98-103. n.d.
- [57] Wolf JL. LIVER DISEASE IN PREGNANCY. *Med Clin North Am.* 1 sept 1996;80(5):1167-87. n.d.

- [58] Usta IM, Barton JR, Amon EA, Gonzalez A, Sibai BM. Acute fatty liver of pregnancy: an experience in the diagnosis and management of fourteen cases. *Am J Obstet Gynecol.* nov 1994;171(5):1342-7. n.d.
- [59] Lau HH, Chen YY, Huang JP, Chen CY, Su TH, Chen CP. Acute Fatty Liver of Pregnancy in a Taiwanese Tertiary Care Center: A Retrospective Review. *Taiwan J Obstet Gynecol.* juin 2010;49(2):156-9. n.d.
- [60] Shi Y, Wu H, Zhou X, Xu Q, Zheng L, Li D, et al. Analysis of clinical characteristics and genetic testing in patients with acute fatty liver of pregnancy: a retrospective study. *BMC Pregnancy Childbirth.* déc 2021;21(1):617 n.d.
- [61] MOURAD B, KHALED N, FAIZ O, FETHI BA, ZOHRA B, LEILA A, et al. La stéatose hépatique aigue gravidique: A propos de 3 cas. *Tunis Médicale.* 2000;78(8-9):530-4. n.d.
- [62] Ko HH, Yoshida E. Acute fatty liver of pregnancy. *Can J Gastroenterol.* janv 2006;20(1):25-30. n.d.
- [63] Bahloul M, Ksibi H, Khlaf Bouaziz N, Dammak H, Ben Hamida C, Kallel H, et al. [Acute fatty liver of pregnancy. « Incidence, pathogenesis, diagnosis, treatment and prognosis »]. *Tunis Med.* juin 2008;86(6):525-8 n.d.
- [64] Suzuki S, Watanabe S, Araki T. Acute fatty liver of pregnancy at 23 weeks of gestation. *BJOG Int J Obstet Gynaecol.* févr 2001;108(2):223-4. n.d.
- [65] Wei Q, Zhang L, Liu X. Clinical diagnosis and treatment of acute fatty liver of pregnancy: A literature review and 11 new cases. *J Obstet Gynaecol Res.* 2010;36(4):751-6. n.d.
- [66] Gregory TL, Hughes S, Coleman MA, De Silva A. Acute fatty liver of pregnancy; three cases and discussion of analgesia and anaesthesia. *Int J Obstet Anesth.* avr 2007;16(2):175-9. n.d.
- [67] Lee WM, Stravitz RT, Larson AM. Introduction to the Revised American Association for the Study of Liver Diseases Position Paper on Acute Liver Failure 2011. *Hepatology Baltim Md.* mars 2012;55(3):965-7. n.d.
- [68] Gregory, T. L., Hughes, S., Coleman, M. A., & De Silva, A. (2007). Acute fatty liver of pregnancy; three cases and discussion of analgesia and anaesthesia. *International Journal of Obstetric Anesthesia*, 16(2), 175–179. n.d.
- [69] Knight, M., Nelson-Piercy, C., Kurinczuk, J. J., Spark, P., & Brocklehurst, P. (2008). A prospective national study of acute fatty liver of pregnancy in the UK. *Gut*, 57(7), 951–956 n.d.
- [70] Antognini J F, Andrews S. Anaesthesia for caesarean section in a patient with acute fatty liver of pregnancy. *Can J Anaesth* 1991; 38: 904–7 n.d.
- [71] F. Jin, M. Cao, Y. Bai, Y. Zhang, Y. Yang, and B. Zhang, “Therapeutic effects of plasma exchange for the treatment of 39 patients with acute fatty liver of pregnancy,” *Discovery Medicine*, vol. 13, no. 72, pp. 369–373, 2012 n.d.

- [72] Chu, Y.-F., Meng, M., Zeng, J., Zhou, H.-Y., Jiang, J.-J., Ren, H.-S., ... Wang, C.- T. (2012). Effectiveness of Combining Plasma Exchange With Continuous Hemodiafiltration on Acute Fatty Liver of Pregnancy Complicated by Multiple Organ Dysfunction. *Artificial Organs*, 36(6), 530–534 n.d.
- [73] Lørsen B, Lars F, Sens M. Acute Fatty liver of pregnancy with complicated disseminated intravascular coagulation. *Acta obs Gynecol Scand* 1983;62:403- 7 n.d.
- [74] Nelson DB, Yost NP, Cunningham FG. Acute fatty liver of pregnancy: clinical outcomes and expected duration of recovery. *Am J Obstet Gynecol* 2013;209:e1–7. 456 n.d.
- [75] Bacq Y, Assor P, Gendrot C, et al. Steatose hépatique aigue gravidique récidivante. *Gastroenterol Clin Biol* 2007 ; 31 : 1135-8. n.d.
- [76] Sheehan HL: the pathology of acute yellow atrophy and delayed chloroform poisoning. *J Obstet Gynaecol* 1940; 47:49-62. n.d.
- [77] J Wayyed SM, Blanda M, Kubina M. Acute Fatty Liver of pregnancy. *J Emerg Med* 1999;4:673-7 9-Mourrad B, Khaled N, Faiz O, Fethi BA, Z n.d.
- [78] Gromet H, Muller G, Philippart P, Levy G. Grossesse non compliquée après guérison d'une SHAG. *Gynecol Obst Fertil* 1985 ;80 :113-7. n.d.
- [79] Mansouri A, Fromenty B, Durand F, Degott C. Assessment of prevalence of genetic metabolic defects in acute fatty liver of pregnancy. *J Hepatol* 1996;25:781-2 n.d.
- [80] Roe CR, Coates PM. Mitochondrial Fatty oxidation disorders. In: Scriver CR, Beaudet AL, Sly WS, Valle D, editors. *The metabolic and molecular bases of inherited disease*. New York: Mc Graw-Hill; 1995. p. 1501-33 n.d.
- [81] I me C, Hatem C, Sinda L, Yosra S, Ben Ammar A. Les hépatopathies gravidiques. *Tunis Med* 2000;78:699-704 n.d.
- [82] Gitlin N. In: *Liver Disease in pregnancy*. Philadelphia : WB Saunders ; 1992. p. 1155 n.d.
- [83] GABAUDE B, VERNA H, DUFORESTEL T, GRIMAUD D, DELMONT J, GILLET JY. Les ictères graves au cours de la grossesse. *Rev Fr Gynecol Obstet*, 82: 483-488, 1987. n.d.