



كلية الطب
والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2025

Thèse N° 308

**Hématome Sous-Capsulaire du Foie au
cours de la Prééclampsie Sévère : Place de
l'Embolisation de l'Artère Hépatique,
expérience du CHU Mohamed VI de Marrakech**

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 09/12/2025

PAR

Mr. Mohamed Khalil FATH

Né le 10 Juillet 1999 à Marrakech

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS :

Artère hépatique – Embolisation – HELLP syndrome –
Hématome sous capsulaire du foie – Prééclampsie

JURY

Mr. H. JALAL

Professeur de Radiologie

PRESIDENT

Mr. H. REBAHI

Professeur d'Anesthésie-réanimation

RAPPORTEUR

Mme. B. FAKHIR

Professeur de Gynécologie-obstétrique

Mr. L. BOUKHANNI

Professeur de Gynécologie-obstétrique

Mr. Y. MOUAFFAK

Professeur d'Anesthésie-réanimation

Mr. B. BOUTAKIOUTE

Professeur de Radiologie

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

﴿فَلْيَمْدُ لِلَّهِ الَّذِي هَدَانَا لِهَذَا وَمَا كُنَّا لِنَهْتَدِيَ لَوْلَا أَنْ هَدَانَا اللَّهُ﴾

(سورة الاعراف الآية: 43)

Serment d'Hippocrate



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

Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus. Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité.

La santé de mes malades sera mon premier but.

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.

Les médecins seront mes frères.

Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.

Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948





LISTE DES PROFESSEURS



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoraires : Pr. Badie Azzaman MEHADJI
: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI
: Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

ADMINISTRATION

Doyen : Pr. Said ZOUHAIR
Vice doyen de la Recherche et la Coopération : Pr. Mohamed AMINE
Vice doyen des Affaires Pédagogiques : Pr. Redouane EL FEZZAZI
Vice doyen Chargé de la Pharmacie : Pr. Oualid ZIRAOUI
Secrétaire Générale : Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

LISTE NOMINATIVE DU PERSONNEL ENSEIGNANTS CHERCHEURS PERMANANT

N°	Nom et Prénom	Cadre	Spécialités
01	ZOUHAIR Said (Doyen)	P.E.S	Microbiologie
02	CHOULLI Mohamed Khaled	P.E.S	Neuro pharmacologie
03	BOUSKRAOUI Mohammed	P.E.S	Pédiatrie
04	KHATOURI Ali	P.E.S	Cardiologie
05	NIAMANE Radouane	P.E.S	Rhumatologie
06	AIT BENALI Said	P.E.S	Neurochirurgie
07	KRATI Khadija	P.E.S	Gastro -entérologie
08	SOUMMANI Abderraouf	P.E.S	Gynécologie -obstétrique
09	RAJI Abdelaziz	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
10	SARF Ismail	P.E.S	Urologie
11	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	P.E.S	Ophtalmologie
12	AMAL Said	P.E.S	Dermatologie
13	ESSAADOUNI Lamiaa	P.E.S	Médecine interne
14	MANSOURI Nadia	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
15	MOUTAJ Redouane	P.E.S	Parasitologie
16	AMMAR Haddou	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
17	CHAKOUR Mohammed	P.E.S	Hématologie biologique

18	EL FEZZAZI Redouane	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
19	YOUNOUS Said	P.E.S	Anesthésie -réanimation
20	BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan	P.E.S	Chirurgie générale
21	ASMOUKI Hamid	P.E.S	Gynécologie -obstétrique
22	BOUMZEBRA Drissi	P.E.S	Chirurgie Cardio -vasculaire
23	CHELLAK Saliha	P.E.S	Biochimie -chimie
24	LOUZI Abdelouahed	P.E.S	Chirurgie -générale
25	AIT-SAB Imane	P.E.S	Pédiatrie
26	GHANNANE Houssine	P.E.S	Neurochirurgie
27	OULAD SAIAD Mohamed	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
28	DAHAMI Zakaria	P.E.S	Urologie
29	EL HATTAOUI Mustapha	P.E.S	Cardiologie
30	AMINE Mohamed	P.E.S	Epidémiologie clinique
31	EL ADIB Ahmed Rhassane	P.E.S	Anesthésie -réanimation
32	ELFIKRI Abdelghani	P.E.S	Radiologie
33	ARSALANE Lamiae	P.E.S	Microbiologie -virologie
34	KAMILI El Ouafi El Aouni	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
35	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	P.E.S	Pédiatrie (Néonatalogie)
36	MATRANE Aboubakr	P.E.S	Médecine nucléaire
37	ADMOU Brahim	P.E.S	Immunologie
38	CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	P.E.S	Radiologie
39	MANOUDI Fatiha	P.E.S	Psychiatrie
40	BOURROUS Monir	P.E.S	Pédiatrie
41	TASSI Noura	P.E.S	Maladies infectieuses
42	NEJMI Hicham	P.E.S	Anesthésie -réanimation
43	LAOUAD Inass	P.E.S	Néphrologie
44	FOURAIJI Karima	P.E.S	Chirurgie
45	BOUKHIRA Abderrahman	P.E.S	Biochimie -chimie
46	KHALLOUKI Mohammed	P.E.S	Anesthésie -réanimation
47	BSISS Mohammed Aziz	P.E.S	Biophysique
48	EL OMRANI Abdelhamid	P.E.S	Radiothérapie
49	SORAA Nabila	P.E.S	Microbiologie -virologie
50	KHOUCHANI Mouna	P.E.S	Radiothérapie

51	JALAL Hicham	P.E.S	Radiologie
52	EL ANSARI Nawal	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
53	AMRO Lamyae	P.E.S	Pneumo -phtisiologie
54	OUALI IDRISSE Mariem	P.E.S	Radiologie
55	ZAHLANE Mouna	P.E.S	Médecine interne
56	BENJILALI Laila	P.E.S	Médecine interne
57	NARJIS Youssef	P.E.S	Chirurgie générale
58	RABBANI Khalid	P.E.S	Chirurgie générale
59	SAMLANI Zouhour	P.E.S	Gastro -entérologie
60	LAGHMARI Mehdi	P.E.S	Neurochirurgie
61	ABOUSSAIR Nistrine	P.E.S	Génétique
62	BENCHAMKHA Yassine	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
63	CHAFIK Rachid	P.E.S	Traumato -orthopédie
64	ABKARI Imad	P.E.S	Traumato -orthopédie
65	EL BOUIHI Mohamed	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
66	LAKMICHY Mohamed Amine	P.E.S	Urologie
67	AGHOUTANE EI Mouhtadi	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
68	HOCAR Ouafa	P.E.S	Dermatologie
69	EL KARIMI Saloua	P.E.S	Cardiologie
70	EL BOUCHTI Imane	P.E.S	Rhumatologie
71	QAMOUSS Youssef	P.E.S	Anésthésie réanimation
72	ZYANI Mohammad	P.E.S	Médecine interne
73	QACIF Hassan	P.E.S	Médecine interne
74	BEN DRISS Laila	P.E.S	Cardiologie
75	MOUFID Kamal	P.E.S	Urologie
76	EL BARNI Rachid	P.E.S	Chirurgie générale
77	KRIET Mohamed	P.E.S	Ophthalmologie
78	BOUCHENTOUF Rachid	P.E.S	Pneumo -phtisiologie
79	ABOUCHADI Abdeljalil	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
80	BASRAOUI Dounia	P.E.S	Radiologie
81	RAIS Hanane	P.E.S	Anatomie Pathologique
82	BELKHOUS Ahlam	P.E.S	Rhumatologie
83	ZAOUI Sanaa	P.E.S	Pharmacologie
84	MSOUGAR Yassine	P.E.S	Chirurgie thoracique

85	EL MGHARI TABIB Ghizlane	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
86	DRAISS Ghizlane	P.E.S	Pédiatrie
87	EL IDRISSI SLITINE Nadia	P.E.S	Pédiatrie
88	RADA Nouredine	P.E.S	Pédiatrie
89	BOURRAHOUCHE Aicha	P.E.S	Pédiatrie
90	MOUAFFAK Youssef	P.E.S	Anesthésie -réanimation
91	ZIADI Amra	P.E.S	Anesthésie -réanimation
92	ANIBA Khalid	P.E.S	Neurochirurgie
93	TAZI Mohamed Illias	P.E.S	Hématologie clinique
94	ROCHDI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
95	FADILI Wafaa	P.E.S	Néphrologie
96	ADALI Imane	P.E.S	Psychiatrie
97	ZAHLANE Kawtar	P.E.S	Microbiologie - virologie
98	LOUHAB Nisrine	P.E.S	Neurologie
99	HAROU Karam	P.E.S	Gynécologie -obstétrique
100	BOUKHANNI Lahcen	P.E.S	Gynécologie -obstétrique
101	FAKHIR Bouchra	P.E.S	Gynécologie -obstétrique
102	BENHIMA Mohamed Amine	P.E.S	Traumatologie -orthopédie
103	HACHIMI Abdelhamid	P.E.S	Réanimation médicale
104	EL KHAYARI Mina	P.E.S	Réanimation médicale
105	AISSAOUI Younes	P.E.S	Anesthésie -réanimation
106	BAIZRI Hicham	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
107	ATMANE EI Mehdi	P.E.S	Radiologie
108	EL AMRANI Moulay Driss	P.E.S	Anatomie
109	BELBARAKA Rhizlane	P.E.S	Oncologie médicale
110	ALJ Soumaya	P.E.S	Radiologie
111	OUBAHA Sofia	P.E.S	Physiologie
112	EL HAOUATI Rachid	P.E.S	Chirurgie Cardio -vasculaire
113	BENALI Abdeslam	P.E.S	Psychiatrie
114	MLIHA TOUATI Mohammed	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
115	MARGAD Omar	P.E.S	Traumatologie -orthopédie
116	KADDOURI Said	P.E.S	Médecine interne
117	ZEMRAOUI Nadir	P.E.S	Néphrologie
118	EL KHADER Ahmed	P.E.S	Chirurgie générale

119	DAROUASSI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
120	BENJELLOUN HARZIMI Amine	P.E.S	Pneumo -phtisiologie
121	FAKHRI Anass	P.E.S	Histologie -embryologie cytogénétique
122	SALAMA Tarik	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
123	CHRAA Mohamed	P.E.S	Physiologie
124	ZARROUKI Youssef	P.E.S	Anesthésie -réanimation
125	AIT BATAHAR Salma	P.E.S	Pneumo -phtisiologie
126	ADARMOUCH Latifa	P.E.S	Médecine communautaire (médecine
127	BELBACHIR Anass	P.E.S	Anatomie pathologique
128	HAZMIRI Fatima Ezzahra	P.E.S	Histologie -embryologie cytogénétique
129	EL KAMOUNI Youssef	P.E.S	Microbiologie -virologie
130	EL MEZOUARI El Mostafa	P.E.S	Parasitologie mycologie
131	SERGHINI Issam	P.E.S	Anesthésie -réanimation
132	ABIR Badreddine	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
133	GHAZI Mirieme	P.E.S	Rhumatologie
134	ZIDANE Moulay Abdelfettah	P.E.S	Chirurgie thoracique
135	LAHKIM Mohammed	P.E.S	Chirurgie générale
136	MOUHSINE Abdelilah	P.E.S	Radiologie
137	TOURABI Khalid	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
138	ARABI Hafid	P.E.S	Médecine physique et réadaptation
139	BELHADJ Ayoub	P.E.S	Anesthésie -réanimation
140	BOUZERDA Abdelmajid	P.E.S	Cardiologie
141	ABDELFETTAH Youness	P.E.S	Rééducation et réhabilitation fonctionnelle
142	REBAHI Houssam	P.E.S	Anesthésie -réanimation
143	BENNAOUI Fatiha	P.E.S	Pédiatrie
144	ZOUIZRA Zahira	P.E.S	Chirurgie Cardio -vasculaire
145	SEBBANI Majda	P.E.S	Médecine Communautaire (Médecine préventive, santé publique et hygiène)
146	FENANE Hicham	Pr Ag	Chirurgie thoracique
147	ABDOU Abdessamad	P.E.S	Chirurgie Cardio -vasculaire
148	HAMMOUNE Nabil	P.E.S	Radiologie
149	ESSADI Ismail	P.E.S	Oncologie médicale
150	ALJALIL Abdelfattah	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
151	LAFFINTI Mahmoud Amine	P.E.S	Psychiatrie

152	RHARRASSI Issam	P.E.S	Anatomie -patologique
153	ASSERRAJI Mohammed	P.E.S	Néphrologie
154	JANAH Hicham	P.E.S	Pneumo -phtisiologie
155	NASSIM SABAH Taoufik	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
156	ELBAZ Meriem	P.E.S	Pédiatrie
157	SEDDIKI Rachid	P.E.S	Anesthésie -réanimation
158	BELGHMAIDI Sarah	Pr Ag	Ophthalmologie
159	GEBRATI Lhoucine	MC Hab	Chimie
160	FDIL Naima	MC Hab	Chimie de coordination bio-organique
161	LOQMAN Souad	MC Hab	Microbiologie et Toxicologie
162	BAALLAL Hassan	Pr Ag	Neurochirurgie
163	BELFQUIH Hatim	Pr Ag	Neurochirurgie
164	AKKA Rachid	Pr Ag	Gastro-entérologie
165	BABA Hicham	Pr Ag	Chirurgie générale
166	MAOUJOURD Omar	Pr Ag	Néphrologie
167	SIRBOU Rachid	Pr Ag	Médecine d'urgence et de catastrophe
168	DAMI Abdallah	Pr Ag	Médecine Légale
169	AZIZ Zakaria	Pr Ag	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
170	ELOUARDI Youssef	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
171	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Pr Ag	Hématologie clinique
172	NASSIH Houda	Pr Ag	Pédiatrie
173	LAHMINE Widad	Pr Ag	Pédiatrie
174	BENANTAR Lamia	Pr Ag	Neurochirurgie
175	EL FADLI Mohammed	Pr Ag	Oncologie médicale
176	AIT ERRAMI Adil	Pr Ag	Gastro-entérologie
177	CHETTATI Mariam	Pr Ag	Néphrologie
178	BOUTAKIOUTE Badr	Pr Ag	Radiologie
179	SAYAGH Sanae	Pr Ag	Hématologie
180	EL FAKIRI Karima	Pr Ag	Pédiatrie
181	EL FILALI Oualid	Pr Ag	Chirurgie Vasculaire périphérique
182	EL- AKHIRI Mohammed	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
183	HAJJI Fouad	Pr Ag	Urologie
184	JALLAL Hamid	Pr Ag	Cardiologie
185	ZBITOU Mohamed Anas	Pr Ag	Cardiologie

186	RAISSI Abderrahim	Pr Ag	Hématologie clinique
187	EL HAKKOUNI Awatif	Pr Ag	Parasitologie mycologie
188	ACHKOUN Abdessalam	Pr Ag	Anatomie
189	DARFAOUI Mouna	Pr Ag	Radiothérapie
190	EL-QADIRY Raby	Pr Ag	Pédiatrie
191	ELJAMILI Mohammed	Pr Ag	Cardiologie
192	HAMRI Asma	Pr Ag	Chirurgie Générale
193	ELATIQUI Oumkeltoum	Pr Ag	Chirurgie réparatrice et plastique
194	BENZALIM Meriam	Pr Ag	Radiologie
195	ABOULMAKARIM Siham	Pr Ag	Biochimie
196	LAMRANI HANCI Asmae	Pr Ag	Microbiologie-virologie
197	HAJHOUI Farouk	Pr Ag	Neurochirurgie
198	EL KHASSOUI Amine	Pr Ag	Chirurgie pédiatrique
199	CHAHBI Zakaria	Pr Ag	Maladies infectieuses
200	MEFTAH Azzelarab	Pr Ag	Endocrinologie et maladies métaboliques
201	BELLASRI Salah	Pr Ag	Radiologie
202	ATMANI Nouredine	Pr Ag	Chirurgie Cardio-vasculaire
203	AABBASSI Bouchra	Pr Ag	Pédopsychiatrie
204	DOUIREK Fouzia	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
205	SAHRAOUI Houssam Eddine	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
206	RHEZALI Manal	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
207	ABALLA Najoua	Pr Ag	Chirurgie pédiatrique
208	MOUGUI Ahmed	Pr Ag	Rhumatologie
209	ZOUIA Btissam	Pr Ag	Radiologie
210	HAZIME Raja	Pr Ag	Immunologie
211	SALLAHI Hicham	Pr Ag	Traumatologie-orthopédie
212	BENCHAFAI Ilias	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
213	EL JADI Hamza	Pr Ag	Endocrinologie et maladies métaboliques
214	AZAMI Mohamed Amine	Pr Ag	Anatomie pathologique
215	FASSI FIHRI Mohamed jawad	Pr Ag	Chirurgie générale
216	AMINE Abdellah	Pr Ag	Cardiologie
217	CHETOUI Abdelkhalek	Pr Ag	Cardiologie
218	ROUKHSI Redouane	Pr Ag	Radiologie
219	ARROB Adil	Pr Ag	Chirurgie réparatrice et plastique

220	MOULINE Souhail	Pr Ag	Microbiologie-virologie
221	AZIZI Mounia	Pr Ag	Néphrologie
222	BOUHAMIDI Ahmed	Pr Ag	Dermatologie
223	YANISSE Siham	Pr Ag	Pharmacie galénique
224	KHALLIKANE Said	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
225	ZIRAOUI Oualid	Pr Ag	Chimie thérapeutique
226	IDALENE Malika	Pr Ag	Maladies infectieuses
227	LACHHAB Zineb	Pr Ag	Pharmacognosie
228	ABOUDOURIB Maryem	Pr Ag	Dermatologie
229	AHBALA Tariq	Pr Ag	Chirurgie générale
230	EL AOUMAME Amal	Pr Ag	Orthodontie et orthopédie dento-faciale
231	WARDA Karima	MCHab	Microbiologie
232	SBAI Asma	MCHab	Informatique
233	ABISSY Meriem	MC	Microbiologie
234	SLIOUI Badr	MC	Radiologie
235	CHEGGOUR Mouna	MC	Biochimie
236	BELARBI Marouane	MC	Néphrologie
237	EL AMIRI My Ahmed	MC	Chimie de Coordination bio-organnique
238	LALAOUI Abdessamad	MC	Pédiatrie
239	ESSAFTI Meryem	MC	Anesthésie-réanimation
240	RACHIDI Hind	MC	Anatomie pathologique
241	FIKRI Oussama	MC	Pneumo-ptisiologie
242	EL HAMDAR OUI Omar	MC	Toxicologie
243	EL HAJJAMI Ayoub	MC	Radiologie
244	BOUMEDIANE EI Mehdi	MC	Traumato-orthopédie
245	RAFI Sana	MC	Endocrinologie et maladies métaboliques
246	JEBRANE Ilham	MC	Pharmacologie
247	LAKHDAR Youssef	MC	Oto-rhino-laryngologie
248	LGHABI Majida	MC	Médecine du Travail
249	AIT LHAJ EI Houssaine	MC	Ophthalmologie
250	RAMRAOUI Mohammed -Es-said	MC	Chirurgie générale
251	EL MOUHAFID Faisal	MC	Chirurgie générale
252	AHMANNNA Hussein -choukri	MC	Radiologie
253	AIT M'BAREK Yassine	MC	Neurochirurgie

254	ELMASRIOUI Joumana	MC	Physiologie
255	FOURA Salma	MC	Chirurgie pédiatrique
256	LASRI Najat	MC	Hématologie clinique
257	BOUKTIB Youssef	MC	Radiologie
258	MOUROUTH Hanane	MC	Anesthésie-réanimation
259	BOUZID Fatima zahrae	MC	Génétique
260	MRHAR Soumia	MC	Pédiatrie
261	QUIDDI Wafa	MC	Hématologie
262	BEN HOUMICH Taoufik	MC	Microbiologie-virologie
263	FETOUI Imane	MC	Pédiatrie
264	FATH EL KHIR Yassine	MC	Traumato -orthopédie
265	NASSIRI Mohamed	MC	Traumato -orthopédie
266	AIT-DRISS Wiam	MC	Maladies infectieuses
267	AIT YAHYA Abdelkarim	MC	Cardiologie
268	DIANI Abdelwahed	MC	Radiologie
269	AIT BELAID Wafae	MC	Chirurgie générale
270	ZTATI Mohamed	MC	Cardiologie
271	HAMOUCHE Nabil	MC	Néphrologie
272	ELMARDOULI Mouhcine	MC	Chirurgie Cardio -vasculaire
273	BENNIS Lamiae	MC	Anesthésie -réanimation
274	BENDAOUZ Layla	MC	Dermatologie
275	HABBAB Adil	MC	Chirurgie générale
276	CHATAR Achraf	MC	Urologie
277	OUMGHAR Nezha	MC	Biophysique
278	HOUMAIID Hanane	MC	Gynécologie -obstétrique
279	YOUSFI Jaouad	MC	Gériatrie
280	NACIR Oussama	MC	Gastro -entérologie
281	BABACHEIKH Safia	MC	Gynécologie -obstétrique
282	ABDOURAFIQ Hasna	MC	Anatomie
283	TAMOUR Hicham	MC	Anatomie
284	IRAQI HOUSSAINI Kawtar	MC	Gynécologie -obstétrique
285	EL FAHIRI Fatima Zahrae	MC	Psychiatrie
286	BOUKIND Samira	MC	Anatomie
287	LOUKHNATI Mehdi	MC	Hématologie clinique

288	ZAHROU Farid	MC	Neurochirurgie
289	MAAROUFI Fathillah Elkarim	MC	Chirurgie générale
290	EL MOUSSAOUI Soufiane	MC	Pédiatrie
291	BARKICHE Samir	MC	Radiothérapie
292	ABI EL AALA Khalid	MC	Pédiatrie
293	AFANI Leila	MC	Oncologie médicale
294	EL MOULOUA Ahmed	MC	Chirurgie pédiatrique
295	LAGRINE Mariam	MC	Pédiatrie
296	DAFIR Kenza	MC	Génétique
297	CHERKAOUI RHAZOUANI Oussama	MC	Neurologie
298	ABAINOU Lahoussaine	MC	Endocrinologie et maladies métaboliques
299	BENCHANNA Rachid	MC	Pneumo -phtisiologie
300	EL GUAZZAR Ahmed (Militaire)	MC	Chirurgie générale
301	OULGHOUL Omar	MC	Oto-rhino-laryngologie
302	AMOCH Abdelaziz	MC	Urologie
303	ZAHLAN Safaa	MC	Neurologie
304	EL MAHFOUDI Aziz	MC	Gynécologie -obstétrique
305	CHEHBOUNI Mohamed	MC	Oto-rhino-laryngologie
306	LAIRANI Fatima ezzahra	MC	Gastro -entérologie
307	SAADI Khadija	MC	Pédiatrie
308	TITOU Hicham	MC	Dermatologie
309	EL GHOUL Naoufal	MC	Traumato -orthopédie
310	BAHI Mohammed	MC	Anesthésie -réanimation
311	RAITEB Mohammed	MC	Maladies infectieuses
312	DREF Maria	MC	Anatomie pathologique
313	ENNACIRI Zainab	MC	Psychiatrie
314	BOUSSAIDANE Mohammed	MC	Traumato -orthopédie
315	JENDOUCI Omar	MC	Urologie
316	MANSOURI Maria	MC	Génétique
317	ERRIFAIY Hayate	MC	Anesthésie -réanimation
318	BOUKOUB Naila	MC	Anesthésie -réanimation
319	OUACHAOU Jamal	MC	Anesthésie -réanimation
320	EL FARGANI Rania	MC	Maladies infectieuses

321	IJIM Mohamed	MC	Pneumo -phtisiologie
322	AKANOUR Adil	MC	Psychiatrie
323	ELHANAFI Fatima Ezzohra	MC	Pédiatrie
324	MERBOUH Manal	MC	Anesthésie -réanimation
325	BOUROUMANE Mohamed Rida	MC	Anatomie
326	IJDDA Sara	MC	Endocrinologie et maladies métaboliques
327	GHARBI Khalid	MC	Gastro -entérologie
328	ATBIB Yassine	MC	Pharmacie clinique
329	MOURAFIQ Omar	MC	Traumato -orthopédie
330	ZAIZI Abderrahim	MC	Traumato -orthopédie
331	HENDY Iliass	MC	Cardiologie
332	HATTAB Mohamed Salah Koussay	MC	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
333	DEBBAGH Fayrouz	MC	Microbiologie -virologie
334	OUASSIL Sara	MC	Radiologie
335	KOUYED Aicha	MC	Pédopsychiatrie
336	DRIOUICH Aicha	MC	Anesthésie -réanimation
337	TOURAIIF Mariem	MC	Chirurgie pédiatrique
338	BENNAOUI Yassine	MC	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
339	SABIR Es -said	MC	Chimie bio organique clinique
340	LAATITIOUI Sana	MC	Radiothérapie
341	IBBA Mouhsin	MC	Chirurgie thoracique
342	SAADOUNE Mohamed	MC	Radiothérapie
343	TLEMCANI Younes	MC	Ophtalmologie
344	SOLEH Abdelwahed	MC	Traumato -orthopédie
345	OUALHADJ Hamza	MC	Immunologie
346	BERGHALOUT Mohamed	MC	Psychiatrie
347	EL BARAKA Soumaya	MC	Chimie analytique -bromatologie
348	KARROUMI Saadia	MC	Psychiatrie
349	EL-OUAKHOUMI Amal	MC	Médecine interne
350	AJMANI Fatima	MC	Médecine légale
351	ZOUITEN Othmane	MC	Oncologie médicale
352	MENJEL Imane	MC	Pédiatrie
353	BOUCHKARA Wafae	MC	Gynécologie -obstétrique
354	ASSEM Oualid	MC	Pédiatrie

355	ELHANAFI Asma	MC	Médecine physique et réadaptation
356	ABDELKHALKI Mohamed Hicham	MC	Gynécologie -obstétrique
357	ELKASSEH Mostapha	MC	Traumato -orthopédie
358	EL OUAZZANI Meryem	MC	Anatomie pathologique
359	HABBAB Mohamed	MC	Traumato -orthopédie
360	KHAMLIJ Aimad Ahmed	MC	Anesthésie -réanimation
361	EL KHADRAOUI Halima	MC	Histologie -embryologie -cyto-génétique
362	ELKHETTAB Fatimazahra	MC	Anesthésie -réanimation
363	SIDAYNE Mohammed	MC	Anesthésie -réanimation
364	ZAKARIA Yasmina	MC	Neurologie
365	BOUKAIDI Yassine	MC	Chirurgie Cardio -vasculaire
366	NABIL Mehdi	MC	Anesthésie -réanimation
367	KAAKOUA Mohamed	MC	Oncologie médicale
368	FIQHI Mohammed Kamal	MC	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
369	BEN ELHEND Salah	MC	Radiologie
370	KHERRAB Anass	MC	Rhumatologie
371	AWATI EI Mehdi	MC	Hématologie
372	HAOUANE Mohamed Amine	MC	Anatomie pathologique
373	BOUABBADI Salah eddine	MC	Ophtalmologie
374	MOUNIR Reda	MC	Chirurgie Cardio -vasculaire
375	AHCHOUCH Siham	MC	Hématologie clinique
376	AZRIOUIL Ouhb	MC	Traumato -orthopédie
377	CHALOUAH Badr	MC	Traumato -orthopédie
378	EL BEJJAJ latimad	MC	Anatomie pathologique
379	BABA Zineb	MC	Rhumatologie
380	OUSSAYEH Imane	MC	Anesthésie -réanimation

LISTE ARRETEE LE 08/ 10 /2025



DÉDICACES



*Mon travail arrive à sa fin, le moment est venu de rendre
hommage
et de
magnifier ma reconnaissance et ma gratitude infinies à ma
famille et mes amis, dont le soutien infailible m'a accompagné le
long de mes années d'études, et ne cesse de le faire.*

*A toutes les personnes que je mentionne ci-dessous, ainsi qu'à celles
que j'omets involontairement, je vous dédie cette thèse comme
témoignage de mon estime et de ma profonde reconnaissance.*



Je dédie cette thèse

الْحَمْدُ لِلَّهِ
الَّذِي بِنِعْمَتِهِ تَتِمُّ الصَّالِحَاتُ

A Allah Le Tout Puissant.

Ô Seigneur, Toi qui es Le Plus Miséricordieux, je T'élève mes louanges pour chaque instant où Tu m'as guidé et protégé, pour la force, le courage et la patience que Tu m'as donné face aux défis, et pour cette vocation précieuse que je poursuis aujourd'hui. C'est par Ta sagesse que j'ai pu grandir et atteindre cet objectif. Fais de ma carrière une bénédiction pour ceux que je servirai. Alhamdoulilah pour Ton soutien et Ton infinie générosité.

A mes parents

Maman, Papa

Il n'existe pas de mots assez puissants pour décrire l'amour, l'attachement et la profonde gratitude que je ressens à votre égard. Je remercie Dieu chaque jour de m'avoir comblé de parents aussi dévoués, aimants et présents. Grâce à vos prières, à votre soutien constant et à votre sacrifice silencieux, j'ai pu affronter les épreuves de la vie et tracer mon chemin. Vous m'avez toujours appris qu'on grandit en apprenant, que ce soit durant l'enfance, au fil des études universitaires ou à travers les expériences de la vie. Merci d'avoir cru en moi, même lorsque moi-même je doutais. Je vous dédie ce modeste travail, en témoignage de mon amour infini et de ma reconnaissance éternelle. Je prie Dieu Tout-Puissant de vous accorder santé, longue vie et sérénité.

A ma tendre maman, Zhor TAFLAIOU,

Maman, tu es pour moi un modèle de courage, de générosité et de sagesse. Par ta présence constante, ton amour inconditionnel et tes sacrifices silencieux, tu as su faire de moi l'homme que je suis aujourd'hui. Tu as toujours veillé sur moi avec patience et bienveillance, et tu m'as appris à avancer, à persévérer, à garder la tête haute même dans les moments les plus difficiles. Ta force discrète et ton cœur immense sont une bénédiction dans ma vie.

J'espère pouvoir, un jour, te rendre un peu de tout ce que tu m'as donné. Que Dieu te protège, te garde en bonne santé et t'accorde une vie longue et douce, remplie de paix et de bonheur. Je t'aime plus que les mots ne sauraient l'exprimer.

A mon Papa, Abdelghani FATH,

Papa, j'ai toujours admiré ton intelligence, ta rigueur et ton humanité. Tu m'as transmis le goût du savoir, l'exigence de la justesse, et cette curiosité insatiable de comprendre le monde. C'est à travers ton exemple que j'ai compris que la médecine est bien plus qu'un métier : c'est un engagement, un véritable sacerdoce. Ta vision, ton exigence bienveillante et ton amour discret mais constant m'ont guidé à chaque étape de mon parcours. Je suis honoré de suivre tes pas, et j'espère pouvoir un jour te rendre fier, autant que je le suis d'être ton fils. Je prie Dieu de te protéger, de t'accorder une longue vie en pleine santé, et de te combler de paix.

À mon petit frère, Amine

Ton sourire, ta spontanéité et ton regard sur la vie m'apportent une bouffée d'air dans les moments les plus chargés. Tu me rappelles ce qui compte vraiment, avec ta manière unique d'être là, sans rien demander. Je te souhaite un avenir lumineux, à la hauteur de ta gentillesse et de ton intelligence, et que Dieu te préserve et illumine ton chemin.

A ma petite sœur HIBA

À la petite fille que tu étais et à la femme que tu deviens, Aucune dédicace ne peut exprimer la profondeur des sentiments d'amour et d'attachement que j'éprouve à ton égard ma sœur. En souvenir d'une enfance dont nous avons partagé les meilleurs et les plus agréables moments. ce travail est un témoignage de mon attachement et de mon amour. Puisse Dieu le tout puissant exaucer tous tes vœux.

A la mémoire de mon grand-père maternel, El Houssaine TAFLAIOU, et ma grand-mère paternelle Khédouj ben ahmed, et mon grand-père paternel El Maâti FATH

Vous avez toujours été dans mon esprit et dans mon cœur. J'espère que vous êtes fière de moi de là où vous êtes. J'aurais tant aimé que vous soyez à mes côtés en ce grand jour, mais hélas, le destin en a décidé ainsi. Qu'Allah vous couvre de sa sainte miséricorde et vous accueille dans son éternel paradis.

*A ma grand-mère maternelle, Ouardia KARROUM,
Tu es un exemple de force et de tendresse. Grâce à toi, j'ai appris la valeur des choses simples, la chaleur de l'amour sincère et le pouvoir des prières. Merci d'être cette présence douce et rassurante dans ma vie.
Que Dieu te protège et t'accorde santé, paix et longue vie.*

À mon oncle, Kamal FATH

Je tiens à t'adresser ma profonde gratitude pour l'aide inestimable que tu m'as apportée tout au long de la réalisation de cette thèse. Tu as été un repère dans les moments de doute comme dans les étapes décisives. Mais au-delà de ton expertise de médecin réanimateur que j'admire, c'est ton soutien humain, ton écoute et tes encouragements qui ont compté le plus pour moi. Je suis fier de pouvoir te rendre hommage à travers ce travail, et j'espère qu'il sera à la hauteur de la confiance que tu as placée en moi. Que Dieu te protège, t'accorde santé, bonheur et la pleine récompense de ton engagement.

À ma grande famille : mes oncles et mes tantes, à tous mes adorables cousins et cousines, À tous les membres de la famille FAIH et de la famille TAFLAIOUT

Il m'est difficile de trouver les mots justes pour vous témoigner toute ma gratitude et l'amour que je vous porte. Vous avez toujours été présents, dans les instants simples comme dans les périodes les plus complexes de ma vie, avec un mot d'encouragement, un sourire rassurant ou une présence réconfortante. J'aurais aimé pouvoir citer chacun de vous, car chacun a marqué mon chemin d'une empreinte particulière. Vous avez su faire de chaque réunion un moment de chaleur, de complicité, et de bonheur partagé. Vous avez su, par votre affection, rendre supportables les périodes de fatigue et de doute. Vous avez su me rappeler, à chaque étape, que je n'étais jamais seul. Être entouré d'une famille aussi soudée, aussi généreuse, est une richesse inestimable. C'est dans vos regards, vos rires, vos histoires et vos gestes d'attention que j'ai puisé une grande partie de la force qui m'a permis d'aller au bout de cette thèse. Je vous dédie ce travail avec tout le respect et toute l'affection que je vous porte. J'espère qu'il vous apportera une part de fierté, car il est aussi le fruit de votre soutien silencieux, de vos prières et de votre amour.

Que Dieu vous bénisse, vous accorde santé, sérénité, et vous garde longtemps à mes côtés.

A ma cher Youssra MOUFANNANE

Ta présence à mes côtés a été un véritable appui tout au long de ce parcours. Par ta patience, ton écoute, et tes encouragements, tu as su m'apporter sérénité et motivation, même dans les périodes les plus intenses. Tu as cru en moi quand moi-même j'en doutais, et tu as su trouver les mots justes pour m'apaiser et me pousser à aller plus loin.

Merci pour ta tendresse, ta compréhension, et pour tout ce que tu es.

À ma chère amie et binôme, Chaïmaa FAHRI

Cinq années d'amitié, de travail, de partage et de rires tissent des liens rares et précieux. Tu as été bien plus qu'une camarade : une véritable alliée dans ce long parcours.

De nos gardes aux stages, en passant par les révisions et les moments en dehors de l'hôpital, tu as toujours été présente, avec ton énergie, ta lucidité et ta bienveillance.

Merci pour ta fidélité, ton écoute et ton soutien indéfectible.

À mon frère de cœur, Mohamed Karim BENTEBBAA,

Du lycée jusqu'au dernier jour de médecine, tu as toujours été là.

De nos bancs du bac aux couloirs de l'hôpital, on a tout traversé ensemble, étape après étape. Merci pour ta loyauté, ton soutien, et cette amitié solide que rien n'a jamais ébranlée. Je suis fier d'avoir fait ce parcours à tes côtés.

A Rachid ERRAKI, Hafsa NIKSSI

Merci pour votre bienveillance, votre écoute et vos conseils toujours justes. Votre expérience, votre disponibilité et votre soutien m'ont guidé à plusieurs moments clés de mon parcours.

Je vous suis profondément reconnaissant.

À mes chers amis et collègues de la Faculté de médecine et de pharmacie de Marrakech :

Merci d'avoir donné goût à mes années de médecine, nous avons parcouru cette aventure ensemble, de service en service j'ai appris à connaître des personnes en or. Je vous souhaite plein de succès et de bonheur, et j'espère vous voir réussir dans vos vies personnelles et professionnelles.

À mes amis d'enfance, et à mes chers amis en dehors de la FMPM

Merci pour tous les instants partagés, pour votre présence, votre affection et vos sourires. Je vous dédie ce travail en signe de gratitude et d'estime. Je vous souhaite à tous une vie riche en bonheur, en réussite et en santé.

Puissent nos souvenirs rester vivants, et que l'avenir continue à nous réunir autour de moments simples et sincères.

À tous mes enseignants du primaire, collège lycée, et de la faculté de médecine et de pharmacie de Marrakech :

Aucune dédicace ne saurait exprimer le respect que je vous apporte de même que ma reconnaissance pour tous les sacrifices consentis pour ma formation, mon instruction et mon bien être.

Puisse Dieu tout puissant vous procurer santé, bonheur et longue vie.

A Tous ceux qui me sont chers et que j'ai involontairement omis de citer, l'oubli de la plume n'est pas celui du cœur.

A tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à l'élaboration de ce travail.



REMERCIEMENTS

A notre maître et Président de thèse :

Professeur HICHAM JALAL

*CHEF DE SERVICE DE RADIOLOGIE DE L'HÔPITAL MÈRE-
ENFANT AU CHU MOHAMMED VI DE MARRAKECH*

Monsieur le Professeur,

Vous me faites l'immense honneur de présider le jury de cette thèse. Recevez ici l'expression de ma profonde gratitude pour l'intérêt bienveillant que vous avez porté à ce travail.

Votre rigueur scientifique, votre sens clinique exceptionnel et votre engagement constant pour l'excellence académique font de vous une référence pour l'ensemble de la communauté médicale. Votre disponibilité malgré vos nombreuses responsabilités témoigne de votre grand sens humain et de votre attachement à la formation des jeunes médecins.

Je suis particulièrement honoré de présenter ce travail sous votre présidence. Veuillez trouver ici, Monsieur le Professeur, l'expression de mon profond respect et de ma reconnaissance la plus sincère.

A mon maître et Rapporteur de thèse :
Professeur HOUSSAM REBAHI
PROFESSEUR D'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR AU
SERVICE DE RÉANIMATION MATERNELLE DE
L'HÔPITAL MÈRE-ENFANT AU CHU MOHAMMED VI DE
MARRAKECH

Je tiens à vous exprimer ma profonde gratitude pour m'avoir confié ce sujet, à la fois exigeant et passionnant.

Votre encadrement rigoureux, votre disponibilité et votre confiance ont été des éléments essentiels dans la réalisation de ce travail.

Grâce à vous, j'ai eu l'opportunité d'explorer de près les enjeux de la prise en charge en réanimation, et d'apprendre à la fois de votre expertise scientifique et de vos qualités humaines, qui resteront pour moi une référence dans l'exercice de la médecine.

Je vous remercie sincèrement pour votre soutien tout au long de ce projet, et j'espère avoir le privilège de continuer à bénéficier de vos conseils et de votre enseignement à l'avenir.

Veillez recevoir, cher Maître, l'expression de mon profond respect et de ma reconnaissance.

*A mon maître et juge de thèse :
Professeur **BADR BOUTAKIOUË**
PROFESSEUR EN RADIOLOGIE
AU CHU MOHAMMED VI DE MARRAKECH*

Vous me faites un grand honneur en acceptant de juger ce travail avec une spontanéité chaleureuse et bienveillante. Votre présence au sein du jury constitue pour moi un privilège et une réelle marque de confiance, que je tiens à saluer avec une profonde reconnaissance.

J'ai eu la chance d'être formé dans votre service de radiologie en quatrième année. Ce passage demeure, sans aucun doute, l'une des expériences les plus enrichissantes de toute ma formation médicale. Votre pédagogie, votre exigence scientifique et votre sens clinique exceptionnel ont profondément marqué mon parcours. C'est dans votre service que s'est révélée ma vocation pour la radiologie, étape déterminante que je n'oublierai jamais.

Je tiens également à vous exprimer ma gratitude pour l'aide précieuse que vous m'avez apportée dans la réalisation de cette thèse. Vous avez contribué à l'identification des patientes, à l'analyse des dossiers et à l'interprétation des angiogrammes, apportant une expertise indispensable à la qualité de ce travail.

Veillez accepter ce manuscrit comme témoignage de mon profond respect, de mon admiration sincère et de ma gratitude la plus chaleureuse.

A mon maître et Juge de thèse :
Professeur BOUCHRA FAKHIR
PROFESSEUR DE GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE
AU CHU MOHAMMED VI DE MARRAKECH

Madame la Professeure

Vous me faites l'honneur d'accepter de siéger au jury de cette thèse, et je tiens à vous témoigner ma profonde gratitude pour votre disponibilité, votre bienveillance et l'intérêt que vous avez porté à ce travail.

Votre contribution à ma formation en gynécologie-obstétrique a été déterminante. Vos staffs, toujours d'une grande richesse pédagogique, m'ont profondément marqué par la clarté de vos explications, la précision de vos analyses et surtout le temps précieux que vous consacrez à vos étudiants, malgré un emploi du temps particulièrement exigeant. Votre capacité à transmettre votre savoir avec rigueur, patience et générosité constitue pour nous un modèle inspirant.

Les enseignements que j'ai reçus grâce à vous ont enrichi ma compréhension de la discipline et ont façonné la manière dont j'aborde aujourd'hui les situations obstétricales complexes.

Je vous remercie également pour l'attention attentive que vous avez portée à ce travail et pour votre regard éclairé, qui en renforce considérablement la qualité.

Veillez recevoir, Madame la Professeure, l'expression de mon profond respect et de ma reconnaissance la plus sincère.

A mon maître et juge de thèse
Professeur YOUSSEF MOUAFFAK
CHEF DE SERVICE DE RÉANIMATION PÉDIATRIQUE
À L'HÔPITAL MÈRE-ENFANT DU CHU MOHAMMED VI
DE MARRAKECH

Vous me faites un grand honneur en acceptant de siéger au jury de cette thèse. Je tiens à vous exprimer ma profonde gratitude pour l'intérêt, le temps et la bienveillance que vous avez accordés à ce travail. Votre présence au sein de ce jury est pour moi un privilège et une marque de confiance que j'apprécie particulièrement.

J'ai eu le privilège d'effectuer mon stage de quatrième année dans votre service de réanimation pédiatrique. Cette expérience a été l'une des plus formatrices de mon cursus. J'ai été marqué par votre expertise, votre rigueur scientifique, ainsi que par l'engagement et l'humanité qui guident votre pratique au quotidien. Votre pédagogie et votre disponibilité envers les étudiants ont grandement contribué à enrichir ma formation.

Veillez trouver ici, Monsieur le Professeur, l'expression de mon profond respect et de ma reconnaissance la plus sincère.

A mon maître et juge de thèse
Professeur LAHCEN BOUKHANNI
PROFESSEUR DE GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE
AU CHU MOHAMMED VI DE MARRAKECH

*Cher professeur, c'est un immense honneur de vous compter
parmi le jury de ma thèse.*

*Je tiens à vous exprimer ma profonde gratitude pour l'intérêt,
le temps et l'attention que vous avez bien voulu accorder à ce
travail. Votre expertise reconnue en gynécologie-obstétrique,
votre rigueur scientifique et la justesse de votre regard
clinique constituent un apport précieux à l'évaluation de ce
manuscrit.*

*Votre engagement constant dans la formation des étudiants,
votre sens pédagogique et votre disponibilité sont largement
admirés. J'ai toujours été marqué par la clarté de vos
explications, la profondeur de vos analyses et l'humanité qui
caractérise votre pratique. Ces qualités font de vous un modèle
pour de nombreux jeunes médecins.*

*Veillez trouver ici, Monsieur le Professeur, l'expression de
mon profond respect et de ma sincère reconnaissance.*



ABBREVIATIONS



Liste des abréviations

ADO	: Antidiabétiques oraux
AHD	: Artère hépatique droite
ALAT	: Alanine amino-transférase
ASAT	: Aspartate amino-transférase
ATB	: Antibiotiques
ATCD	: Antécédent
BCF	: Bruits cardiaques foetaux
BPM	: Battement par minute
CG	: Culot globulaire
C3G	: Céphalosporines de 3 ^e génération
CHU	: Centre hospitalier universitaire
CIVD	: Coagulation intravasculaire disséminée
CPM	: Cycle par minute
CRP	: La protéine C réactive
DT2	: Diabète de type 2
EAH	: Embolisation artérielle hépatique
EV	: Enfants vivants
EVCs	: Enfants vivants par césarienne
FC	: Fréquence cardiaque
FCS	: Fausse couche spontanée
G	: Géstité
GO	: Gynéco-obstétrique
HBG	: Hémoglobine
HCD	: Hypochondre droit
HELLP	: Hémolysis, EevetedLiver enzymes, LowPlatelets
HTA	: Hypertension artérielle

HSCF : Hématome sous capsulaire du foie

HU : Hauteur utérine

IPP : Inhibiteur de la pompe à proton

IRA : Insuffisance rénale aiguë

IRM : Imagerie par résonance magnétique

IV : Intraveineux

LDH : Lactate déshydrogénase

MFIU : Mort fœtale intra-utérine

NFS : Numération formule sanguine

P : Parité

PA : Pression artérielle

PE : Prééclampsie

PES : Prééclampsie sévère

PEC : Prise en charge

PFC : Plasma frais congelé

PLQ : Plaquette

RCIU : Retard de croissance intra-utérine

SA : Semaine d'aménorrhée

SAP : Seringue auto-pulsée

SpO2 : Saturation pulsée en oxygène

TA : Tension artérielle

TDM : Tomodensitométrie

TP : Taux de prothrombine

UGO : Urgences gynéco-obstétriques

VNI : Ventilation non invasive

VN : Valeur normal

VVP : Voie veineuse périphérique

WSES : World Society of Emergency Surgery



FIGURES & TABLEAUX



LISTE DES FIGURES

Figure N° 1 : Salle d'angiographie du service de radiologie de l'Hôpital Arrazi....	9
Figure N° 2 : Accès vasculaire artériel fémoral selon la technique de Seldinger...	10
Figure N° 3 : Étapes de préparation manuelle des fragments de gélatine résorbable ..	11
Figure N° 4 : Seringue pré-remplie de 2 ml de particules d'embolisation Hydropearl® 400 µm	12
Figure N° 5 : échographie de la première patiente montrant un hématome sous capsulaire du dôme hépatique sous forme d'une image échogène (flèche bleue)	16
Figure N° 6 : Angioscanner abdominal de la première patiente, avant et après injection de produit de contraste montrant Hématome sous-capsulaire du foie (flèche rouge) , siège de multiples bulles d'air (flèche bleue), associé à un épanchement péritonéal et une plage d'hypodensité splénique	17
Figure N° 7 : Angiographie sélective de l'artère hépatique, réalisée chez la première patiente présentant un hématome sous-capsulaire du foie	20
Figure N° 8 : Angioscanner abdominal de la première patiente, coupes axiales, temps portal, objectivant l'augmentation de l'hématome sous-capsulaire droit (flèche rouge), hétérogène, siège de bulles d'air intralésionnelles (flèche bleu) évocatrices de surinfection.....	21
Figure N°9 : Évolution de l'hémoglobine et des plaquettes au cours de l'hospitalisation chez la première patiente	22
Figure N°10 : Évolution des transaminases (ASAT/ALAT) au cours de l'hospitalisation chez la première patiente	23
Figure N°11 : Évolution du bilan inflammatoire au cours de l'hospitalisation chez la première patiente.....	23
Figure N°12 : Diagramme de Gantt illustrant l'évolution clinique, radiologique et thérapeutique de la première patiente	24
Figure N° 13 : Scanner abdominal de la deuxième patiente, objectivant un hématome sous-capsulaire du foie rompu (flèche rouge), associé à un épanchement intrapéritonéal de grande abondance	27

Figure N°14 : Angiographie sélective de l’artère hépatique, de la deuxième patiente, montrant une hyperhémie artérielle périphérique sans net blush artériel , suivi d’une dévascularisation avec ralentissement du flux satisfaisant au niveau des branches segmentaires périphériques après embolisation30

Figure N°15 : Évolution de l’urée et créatinine chez la deuxième patiente entre J1 et J10 d’hospitalisation.....31

Figure N°16 : Évolution de l’hémoglobine et des plaquettes au cours de l’hospitalisation chez la deuxième patiente.....32

Figure N°17 : Évolution des transaminases (ASAT/ALAT) au cours de l’hospitalisation chez la deuxième patiente.....32

Figure N°18 : Évolution du bilan inflammatoire au cours de l’hospitalisation chez la deuxième patient33

Figure N°19 : Diagramme de Gantt illustrant l’évolution clinique, radiologique et thérapeutique de la deuxième patiente.....34

Figure N° 20 : Angioscanner abdominal de la troisième patiente, en coupes axiale, coronale et sagittale, en temps portal, objectivant hématome sous–capsulaire hépatique compliqué de rupture et de lacérations hépatiques droites38

Figure N° 21 : Angiographie sélective de l’artère hépatique droite chez la 3^{ème} patiente40

Figure N°22 : Évolution de l’hémoglobine et des plaquettes au cours de l’hospitalisation chez la troisième patiente41

Figure N°23 : Évolution des transaminases (ASAT/ALAT) au cours de l’hospitalisation chez la deuxième patiente.....42

Figure N°24 : Diagramme de Gantt illustrant l’évolution clinique, radiologique et thérapeutique de la troisième patiente43

Figure N°25 : Cascade physiopathologique du HELLP vers l’hématome sous–capsulaire du foie53

Figure N° 26 : Traitement chirurgical de l’HSCF par packing (66)83

Figure N° 27 : Tamponnement péri hépatique (67).....84

Figure N° 28 : Algorithme de prise en charge de l’hématome sous–capsulaire du foie (HSCF) lié à la pré–éclampsie.....90

LISTE DES TABLEAUX

<u>Tableau 1</u> : caractéristiques des 3 patientes	44
<u>Tableau 2</u> : : Circonstances et tableau clinique des trois patientes lors de survenue de l'HSCF	45
<u>Tableau 3</u> : Données radiologiques des trois	46
<u>Tableau 4</u> : Prise en charge thérapeutique de nos patientes.....	46
<u>Tableau 5</u> : évolution maternelle	48
<u>Tableau 6</u> : évolution fœtale	48
<u>Tableau 7</u> : Comparaison synthétique des examens d'imagerie dans l'HSCF	64



PLAN



INTRODUCTION	1
MATÉRIEL ET MÉTHODES	4
I . TYPE D'ETUDE	5
II . POPULATION D'ETUDE	5
1 . Critères d'inclusion	5
2 . Critères d'exclusion.....	5
3 . Variables étudiés	6
IV . RECUEIL DE DONNEES	8
V . TECHNIQUE D'EMBOUSATION	9
VI . ANALYSE DES DONNEES ET REVUE DE LA LITTERATURE :	12
VII . CONSIDERATIONS ETHIQUES.....	12
SÉRIE DE CAS	13
I . OBSERVATION N° 1	14
1 . Données maternelles et obstétricales	14
2 . Circonstances de survenue et tableau clinique	14
3 . Données paracliniques	15
4 . Prise en charge thérapeutique	18
5 . Évolution et suivi	21
II . OBSERVATION N° 2	25
1 . Données maternelles et obstétricales	25
2 . Circonstances de survenue et tableau clinique	25
3 . Données paracliniques	26
4 . Prise en charge thérapeutique	28
5 . Évolution et suivi	31
III . OBSERVATION N° 3	35
1 . Données maternelles et obstétricales	35
2 . Circonstances de survenue et tableau clinique	35
3 . Données paracliniques	36
4 . Prise en charge thérapeutique	39
5 . Évolution et suivi	41
IV . RÉCAPITULATIFS	44
1 . Caractéristiques générales des patientes.....	44
2 . Circonstances de survenue et tableau clinique	44
3 . Bilan biologique initial.....	45
4 . Données radiologiques.....	45
5 . Prise en charge thérapeutique	46
6 . Embolisation artérielle hépatique	47
7 . Évolution et complications.....	47

DISCUSSION	49
I . GÉNÉRALITÉS	50
II . PHYSIOPATHOLOGIE.....	51
III . ÉPIDEMIOLOGIE :.....	54
1 . <i>Fréquence</i> :.....	54
2 . <i>Âge de survenue</i>	54
3 . <i>Gestité et parité</i> :.....	55
4 . <i>Age gestationnel et moment de survenue</i> :	55
5 . <i>Contexte de survenue</i> :	56
6 . <i>Antécédents</i>	57
IV . DIAGNOSTIC CLINIQUE.....	58
1 . <i>HSCF non rompu : une symptomatologie souvent trompeuse</i>	58
2 . <i>HSCF rompu : un tableau dramatique d'hémorragie intrapéritonéale</i>	59
3 . <i>Une symptomatologie greffée sur le contexte de prééclampsie sévère</i>	60
V . ÉTUDE PARACLINIQUE.....	61
1 . <i>Imagerie</i>	61
2 . <i>Biologie</i>	65
VI . COMPLICATIONS :	69
1 . <i>Complications maternelles</i> :	69
2 . <i>Complications fœtales et néonatales</i>	73
VII . PEC THÉRAPEUTIQUE.....	74
1 . <i>But</i>	74
2 . <i>Moyens</i>	75
3 . <i>Indications</i>	92
VIII . PRONOSTIC.....	95
CONCLUSION	98
ANNEXES	100
RÉSUMÉ	103
BIBLIOGRAPHIE	108



INTRODUCTION



La prééclampsie est une complication grave et fréquente de la grossesse, caractérisée par une hypertension artérielle survenant après 20 semaines d'aménorrhée, associée à une atteinte multiviscérale (1,2). Elle constitue un problème majeur de santé publique en raison de la gravité de ses complications maternelles et fœtales, particulièrement dans ses formes sévères (3).

Parmi les complications viscérales les plus redoutées figure l'hématome sous-capsulaire du foie (HSCF), entité rare mais dramatique, souvent révélée par des douleurs aiguës de l'hypochondre droit ou par un état de choc lié à une rupture (3-5). L'HSCF peut survenir spontanément (6) ou dans le cadre de troubles de la coagulation, notamment dans le contexte d'un HELLP syndrome ou d'une prééclampsie sévère (3,5). Son diagnostic repose sur un faisceau d'arguments cliniques, biologiques et surtout radiologiques(3).

La prise en charge de cette complication doit être rapide et adaptée à la gravité du tableau clinique. Longtemps dominée par les approches chirurgicales, parfois mutilantes et à haut risque, la stratégie thérapeutique a connu une évolution significative grâce à l'émergence de la radiologie interventionnelle, en particulier l'embolisation artérielle sélective de l'artère hépatique, technique permettant un contrôle efficace de l'hémorragie tout en préservant au mieux le parenchyme hépatique(5-7).

Dans ce contexte, nous tenterons dans ce travail de mettre en lumière les avantages, les limites et les perspectives de cette approche mini-invasive face à une urgence médico-chirurgicale complexe.


Objectifs :

➤ Objectif principal :


- Montrer l'intérêt de l'embolisation de l'artère hépatique dans l'approche diagnostique et thérapeutique d'une complication grave de la prééclampsie sévère, l'hématome sous-capsulaire du foie, en mettant en évidence le rôle central de l'angiographie et de l'embolisation dans le contrôle de l'hémorragie et la préservation du parenchyme hépatique, au sein d'une prise en charge multidisciplinaire intégrant le radiologue interventionnel, le gynécologue-obstétricien, le réanimateur et le chirurgien.

➤ Objectifs secondaires :

- Décrire les caractéristiques cliniques, biologiques et radiologiques des patientes traitées par EAH pour HSCF dans un contexte de prééclampsie sévère au sein du CHU Mohamed VI.
- Rapporter les résultats de l'expérience du service de radiologie et de réanimation maternelle du CHU Mohamed VI de Marrakech concernant la prise en charge endovasculaire par embolisation de l'artère hépatique chez ces patientes.
- Détailler les aspects techniques de l'embolisation artérielle hépatique : indication, procédure, matériaux utilisés et suivi post-procédure.
- Évaluer l'efficacité et la sécurité de l'embolisation comme alternative thérapeutique à la chirurgie dans la prise en charge des hématomes sous-capsulaires du foie, notamment en situation de saignement actif chez une patiente jusque-là stable.
- Comparer nos résultats cliniques et radiologiques aux données de la littérature afin de préciser la place de l'embolisation artérielle hépatique parmi les options thérapeutiques disponibles pour l'hématome sous-capsulaire du foie au cours de la prééclampsie sévère.



MATÉRIEL ET MÉTHODES



I . Type d'étude

Nous rapportons une série de cas rétrospective descriptive, menée sur une période de trois ans, allant d'octobre 2022 à septembre 2025.

On a répertorié 3 dossiers, concernant les patientes prises en charge au sein du Service de Réanimation Maternelle de l'Hôpital Mère-Enfant du CHU Mohammed VI de Marrakech pour hématome sous-capsulaire du foie (HSCF) secondaire à une prééclampsie sévère, ayant bénéficié d'une embolisation artérielle hépatique.

II .Population d'étude

1 . Critères d'inclusion

Ont été retenues dans l'étude les patientes répondant aux conditions suivantes :

- Diagnostic de prééclampsie sévère selon les critères cliniques et biologiques établis.
- Survenue d'un hématome sous-capsulaire du foie objectivé à l'imagerie.
- Prise en charge thérapeutique comportant une embolisation artérielle hépatique.

2 . Critères d'exclusion

Ont été exclues :

- Les patientes présentant un hématome sous-capsulaire du foie d'origine non obstétricale (traumatique, tumoral ou iatrogène).
- Les patientes dont la prise en charge n'a pas comporté d'embolisation (prise en charge exclusivement chirurgicale ou conservatrice).
- Les dossiers incomplets ne permettant pas une exploitation fiable des données cliniques, paracliniques ou thérapeutiques.

3 . Variables étudiés

a. Données épidémiologiques.

- L'âge maternel

- Gestité et parité

La gestité correspondait au nombre total de grossesses, y compris l'actuelle. La parité désignait le nombre de naissances viables (≥ 22 SA), quelle que soit la voie d'accouchement.

- Antécédents médicaux

- Antécédents gynéco-obstétricaux

- Suivi de la grossesse actuelle

- Age gestationnel

- Circonstances et moment de survenue de l'HSCF

b. Renseignements cliniques :

- Les signes de la prééclampsie

- Les signes de l'HSCF

- Les Manifestations hémodynamiques

c. Données paracliniques :

- Biologiques : hémogramme, Bilan hépatique et bilan d'hémolyse, bilan rénal

- Radiologiques :

- Type et localisation de l'HSCF

- Étendu de l'hématome

- Caractère rompu ou non

- Présence d'un blush artériel ou d'un saignement actif

- Lésions associées

d. Données thérapeutiques :

- Réanimation

- Traitement obstétrical

- Traitement interventionnel

- Traitement chirurgical

e. Évolution, suivi et critères de jugement :

Pour chaque patiente, nous avons évalué :

Évolution maternelle immédiate :

- Stabilisation ou non de l'état hémodynamique après embolisation
- Besoin de transfusions supplémentaires

Évolution biologique :

- Cinétique de l'hémoglobine
- Évolution de la thrombopénie et du TP
- Normalisation progressive ou non des enzymes hépatiques

Évolution radiologique :

- Contrôle de l'hématome (diminution de taille, absence de re-saignement)
- Survenue de complications (surinfection, infarctus hépatiques, etc.)

Complications maternelles :

- Insuffisance rénale aiguë
- Infections nosocomiales
- Surinfection de l'hématome
- Nécessité de reprise chirurgicale

Suivi en réanimation et en post-réanimation :

- Durée du séjour en réanimation
- Durée totale d'hospitalisation
- État clinique à la sortie

Évolution et pronostic fœtal :

- Mode d'accouchement
- Éventuelle souffrance fœtale aiguë
- Survenue d'une mort fœtale in utero ou néonatale

Critères de jugement

- Les critères de jugement principaux étaient l'issue maternelle (survie et amélioration clinique et biologique) et le contrôle du saignement. Les critères

secondaires incluait la survenue de complications, la durée de séjour en réanimation et le devenir foetal.

III .Recueil de données

Les données relatives aux patients ont été recueillies à partir de dossiers médicaux des archives des services de réanimation maternelle et du système informatisé hospitalier HOSIX. L'ensemble des examens d'imagerie a été revu sur le système d'archivage et de communication d'images du service de radiologie de l'Hôpital ARRAZI, utilisant la plateforme Syngo Plaza

Le recueil des données a été réalisé à l'aide d'une fiche d'exploitation, permettant de consigner de manière systématique les informations sociodémographiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques ainsi que pronostiques (Annexe 1).

IV .Technique d'embolisation

Tous les patients ont été traités au sein de l'unité de radiologie interventionnelle du service de radiologie de l'Hôpital Arrazi, dotée d'une table d'angiographie (Siemens Artis Zee) [Figure N° 11], dans des conditions d'asepsie stricte, conformément aux standards de la radiologie interventionnelle.



Figure N° 1 : Salle d'angiographie du service de radiologie de l'Hôpital Arrazi(8)

Toutes les procédures ont été réalisées après réunion de concertation pluridisciplinaire (RCP), en collaboration et présence des équipes d'anesthésie-réanimation et de radiologie.

L'accès artériel a été obtenu par ponction fémorale selon la technique de Seldinger. [Figure N° 12],

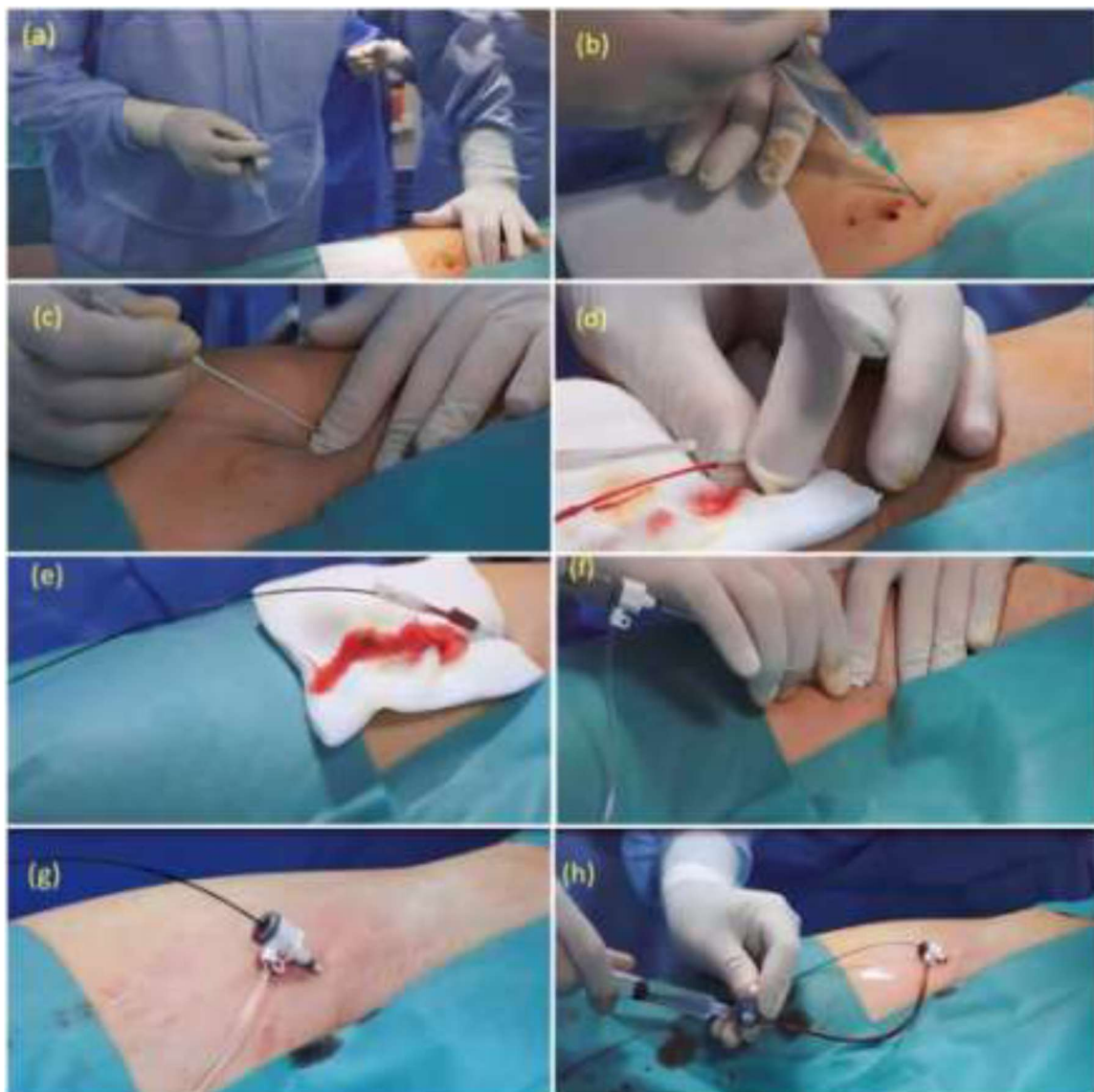


Figure N° 2 : Accès vasculaire artériel fémoral selon la technique de Seldinger(8)

- a) Palpation du pouls fémoral et choix du point de ponction
- b) Ponction de l'artère fémorale commune droite sous anesthésie locale
- c) Retrait du guide métallique de l'aiguille, vérification du reflux sanguin adéquat
- d) Introduction du guide de 0.035''
- e) Retrait de la partie teflonnée de l'aiguille de ponction et insertion du désilet sur guide
- f) Mise en place du désilet et retrait de l'introducteur
- g) Vérification du reflux sanguin adéquat puis rinçage du désilet avec du sérum physiologique hépariné

Un cathétérisme du tronc cœliaque, puis de l'artère hépatique propre et de ses branches segmentaires droites, a permis d'identifier le saignement actif.

Les deux premières embolisations ont été effectuées à l'aide de fragments de gélatine hémostatique résorbable (Curaspon®), injectés jusqu'à ralentissement significatif du flux sanguin.

La troisième embolisation a été réalisée avec 8 ml de microparticules calibrées (Hydropearl® 400 microns), permettant une occlusion plus distale et définitive.

Un contrôle angiographique final a systématiquement confirmé l'efficacité de l'occlusion et l'arrêt du saignement chez nos 3 patientes.

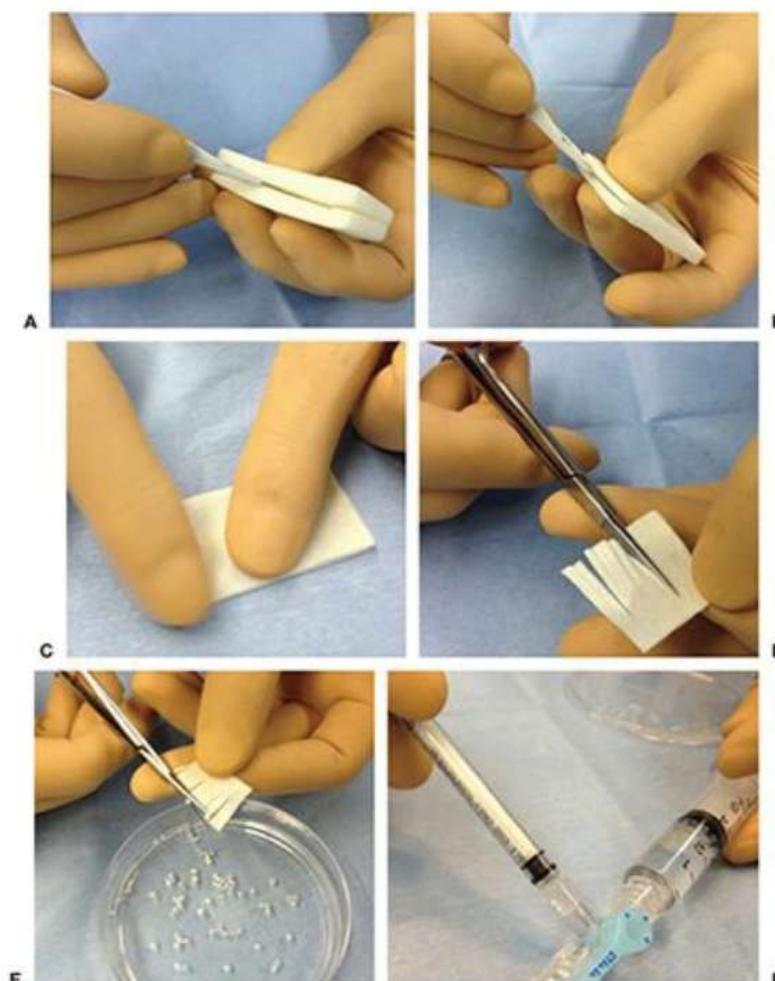
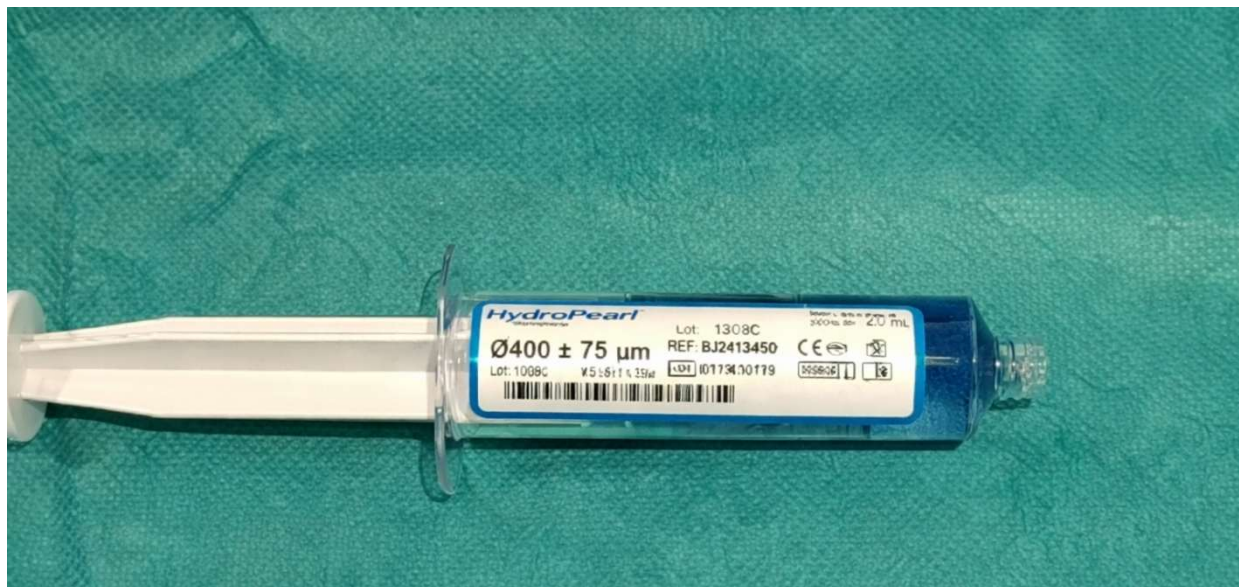


Figure N° 3 : Étapes de préparation manuelle des fragments de gélatine résorbable(8)

(A-E) : Découpe stérile de la gélatine en fragments calibrés

(F) : mise en suspension dans une solution physiologique héparinée avant injection .



**Figure N° 4 : Seringue pré-remplie de 2 ml de particules d'embolisation
Hydropearl® 400 µm (8)**

V .Analyse des données et revue de la littérature :

L'analyse des données a été réalisée de manière descriptive, à l'aide de tableaux construits sous Microsoft Word®.

Afin de confronter nos résultats à ceux rapportés dans la littérature, une recherche bibliographique approfondie a été réalisée à l'aide des principales bases de données médicales, notamment PubMed et Google Scholar.

Cette recherche a été complétée par l'analyse de thèses médicales nationales et la consultation d'ouvrages de réanimation traitant de l'hématome sous-capsulaire du foie et de la prééclampsie sévère.

VI .Considérations éthiques

Le recueil des données a été effectué dans le cadre du respect de l'anonymat des malades et de la confidentialité de leurs informations.



SÉRIE DE CAS



I . OBSERVATION n° 1

1 . Données maternelles et obstétricales

Il s'agit de Mme B.O, âgée de 27 ans, 3ème geste, 2ème pare, sans antécédents médicaux, chirurgicaux, ou obstétricaux particuliers.

Sa grossesse actuelle n'était pas suivie et estimée au moment de son admission à 36 semaines d'aménorrhée selon la date des dernières règles.

2 . Circonstances de survenue et tableau clinique

La patiente a été référée aux urgences gynécologiques du CHU Mohammed VI pour une prééclampsie sévère. Le bilan initial réalisé à l'admission a confirmé un HELLP syndrome complet. Un accouchement par voie basse de sauvetage a été pratiqué, se soldant par la naissance d'un enfant mort-né.

À J3 de son hospitalisation au service de gynécologie, l'évolution a été marquée par la survenue d'épigastalgies en barre irradiant vers l'épaule gauche, associées à des épisodes d'hématémèse, faisant suspecter un HSCF, qui été confirmé par échographie [Figure N° 2]. Devant ce tableau, la patiente a été transférée au service de réanimation maternelle.

À l'admission en réanimation, l'examen clinique retrouvait une patiente consciente, normotendue à 110/70 mmHg, tachycarde à 127 battements/min, présentant une pâleur cutanéomuqueuse et une sensibilité marquée de l'hypochondre droit. La protéinurie restait positive à +++.

L'évolution a été marquée par l'aggravation rapide des douleurs abdominales, parallèlement à la majoration de l'anémie et des troubles de l'hémostase.

3 . Données paracliniques

a. Bilan biologique

Le bilan initial aux urgences avait objectivé un HELLP syndrome complet :

- cytolyse hépatique : ASAT à 253 (7xN), ALAT à 192 (6xN)
- thrombopénie à 24 000 / mm³
- Une anémie hémolytique : normochrome normocytaire avec un taux d'hémoglobine à 8 g/dl, LDH élevée à 662,99 U/L, hyperbilirubinémie totale à 34,4 mg/L

À l'admission en réanimation (J3), on notait un HELLP syndrome associé à un syndrome inflammatoire biologique :

- Une anémie avec un taux d'hémoglobine à 6,2 g/dl ;
- Une thrombopénie avec un taux de plaquettes sur tube citraté à 76 000/mm³
- Une cytolyse hépatique : ASAT à 346 UI/L (10x VN) et ALAT à 526 UI/L (16 x VN), LDH à 619,78 UI/L (3 x VN) ;
- Une hyperleucocytose à 32 510/mm³ à prédominance neutrophile;
- une CRP élevée à 130 mg/l

b. Bilan radiologique

L'échographie abdominale réalisée à J3 objectivait un volumineux HSCF du dôme hépatique droit mesurant 13 × 4,5 cm, associé à un épanchement intrapéritonéal [Figure N° 1].

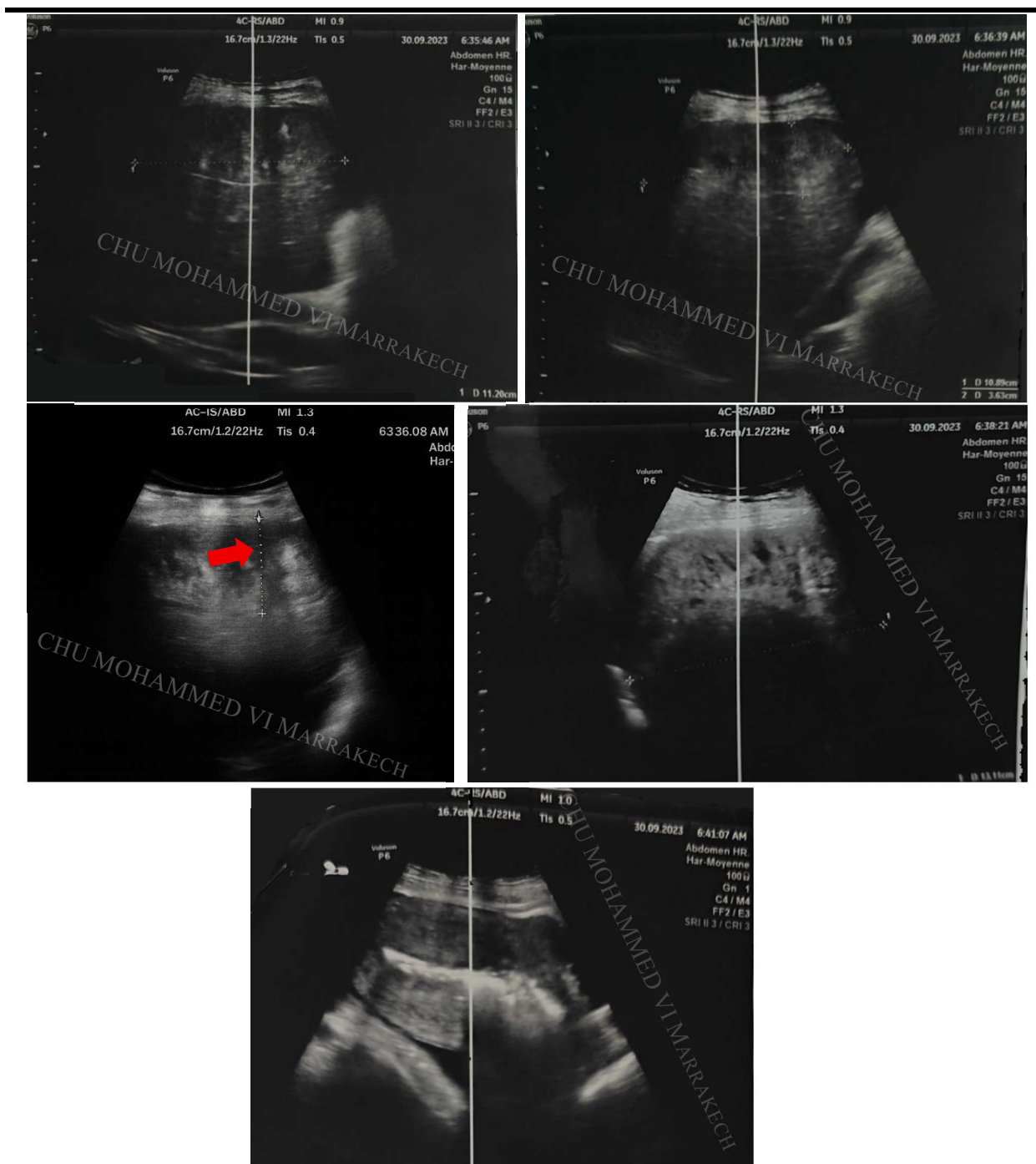


Figure N° 5 : échographie de la première patiente montrant un hématome sous capsulaire du dôme hépatique sous forme d'une image échogène (flèche rouge) .

L'angioscanner abdomino-pelvien, réalisé 2 jours plus tard (J5), en raison de l'aggravation clinique et biologique malgré les apports transfusionnels montrait une augmentation du volume de l'hématome, en voie de liquéfaction, avec présence de bulles d'air intra-lésionnelles évoquant une surinfection un foyer d'infarctus splénique, et un épanchement péritonéal de moyenne abondance [Figure N° 2].

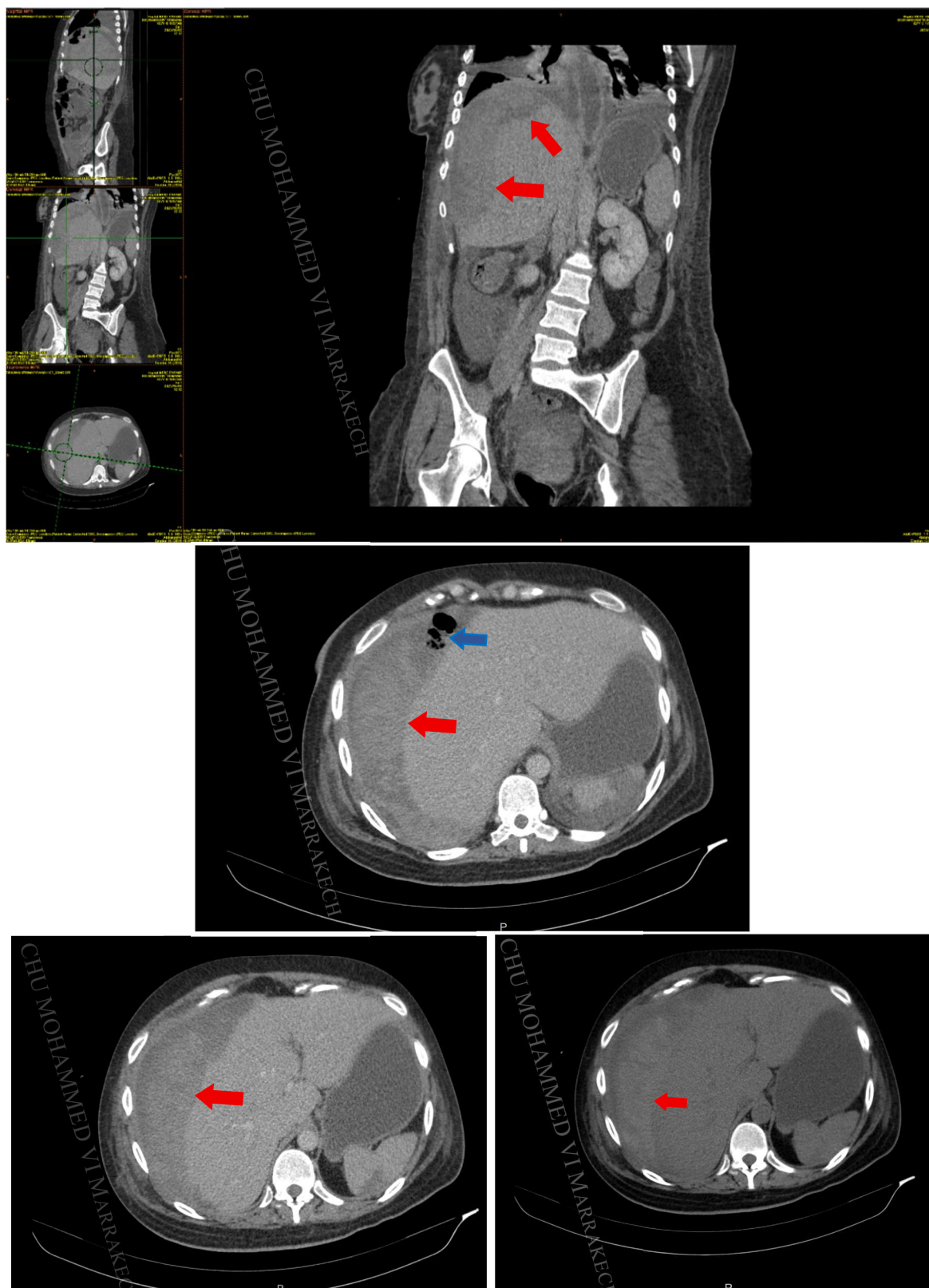


Figure N° 6 : Angioscanner abdominal de la première patiente, avant et après injection de produit de contraste montrant Hématome sous-capsulaire du foie (flèche rouge) , siège de multiples bulles d'air (flèche bleue), associé à un épanchement péritonéal et une plage d'hypodensité splénique

4 . Prise en charge thérapeutique

a. Prise en charge obstétricale

Devant la prééclampsie sévère compliquée d'un HELLP syndrome complet, un accouchement de sauvetage par voie basse avait été réalisé à l'admission, aboutissant à la naissance d'un enfant mort-né.

Conformément aux recommandations de prise en charge de la prééclampsie sévère, un traitement anticonvulsivant par sulfate de magnésium avait été instauré en phase obstétricale initiale, avant l'admission de la patiente en réanimation.

Cet accouchement s'inscrivait dans une stratégie de stabilisation maternelle et de contrôle de la progression du HELLP.

b. Réanimation

La conduite à tenir a reposé sur mise en condition avec monitoring rapproché des paramètres vitaux, incluant la TA invasive, la FC, la SpO₂, et la diurèse horaire. Une perfusion d'acide tranexamique (Exacyl®) a été instaurée à la SAP. Sur le plan transfusionnel, 4 CG et 5 poches de PFC ont été transfusés durant son hospitalisation en réanimation pour corriger l'anémie et améliorer les troubles de l'hémostase.

La prise en charge antalgique a reposé sur une association multimodale (Acupan®, kétamine et morphine) permettant de contrôler efficacement la douleur abdominale intense. Une prophylaxie digestive par inhibiteur de la pompe à protons (40 mg/jour) a été instaurée, ainsi qu'une supplémentation martiale.

En parallèle, une antibiothérapie intraveineuse a été initiée, associant gentamicine (480 mg une fois par jour), céphalosporine de troisième génération (1 g/jour) et métronidazole (500 mg trois fois par jour).

c. Embolisation artérielle hépatique

Compte tenu de l'aggravation clinique et biologique malgré les apports transfusionnels, de l'augmentation du volume de l'hématome, et en raison d'une stabilité hémodynamique relative permettant un geste endovasculaire, une embolisation artérielle hépatique a été indiquée en concertation avec l'équipe de radiologie interventionnelle.

L'angiographie réalisée à visée thérapeutique a objectivé une hyperhémie périphérique sans blush vasculaire nettement individualisable..

Une embolisation sélective de cette branche a été effectuée à J6 par injection de fragments de gélatine hémostatique résorbable (Curaspon®), jusqu'à ralentissement marqué du flux sanguin dans le territoire responsable. Le geste techniquement satisfaisant, s'est déroulé sans complication immédiate.

Le contrôle angiographique post-embolisation a confirmé ralentissement et arrêt du flux au niveau des branches segmentaires périphériques, témoignant du succès du geste. [Figure N°3]

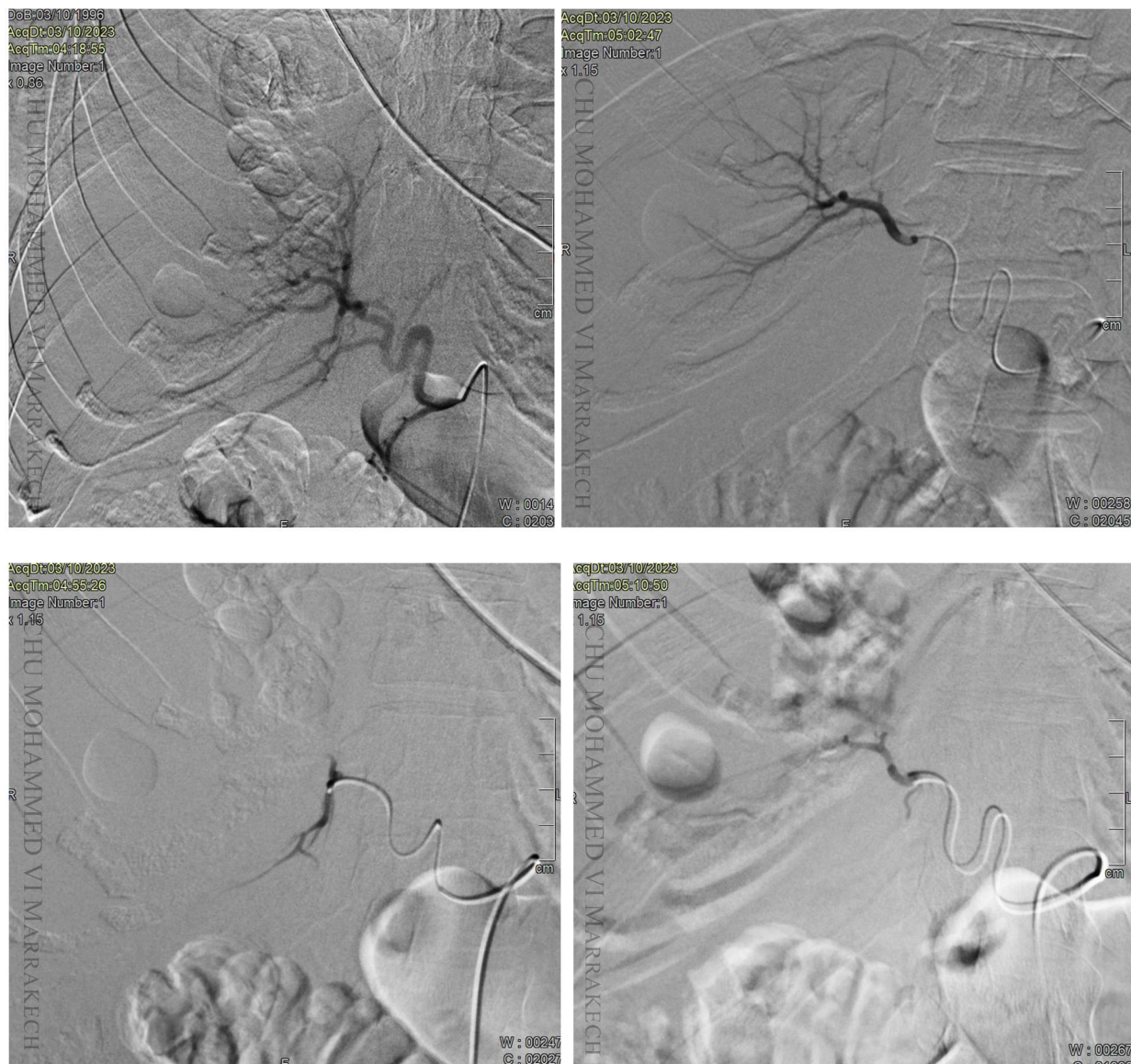


Figure N° 7 : Angiographie sélective de l'artère hépatique, réalisée chez la première patiente présentant un hématome sous-capsulaire du foie

(a,b) Temps artériel initial montrant l'opacification des branches de l'artère hépatique avec visualisation d'une Hyperhémie périphérique sans blush vasculaire nettement individualisable.

(b,c) Contrôle angiographique satisfaisant après embolisation sélective objectivant ralentissement et arrêt du flux au niveau des branches segmentaires périphériques.

5 . Évolution et suivi

a. Maternelle

L'évolution post-embolisation a d'abord été défavorable. Sur le plan clinique, les jours suivant le geste (J6-J9) étaient marqués par la persistance de douleurs abdominales importantes, prédominant à l'hypochondre droit et mal soulagées par les antalgiques usuels, associées à une altération de l'état général avec asthénie intense, anorexie et pâleur cutanéomuqueuse. Secondairement, la patiente a présenté un syndrome infectieux fait de fébricule puis de fièvre à 38,5-39 °C, de frissons et d'une tachycardie persistante au-delà de 110 battements/min, sans hypotension initiale.

Ces manifestations cliniques étaient en accord avec l'aggravation du bilan biologique, montrant une anémie persistante (HBG à 7-8 g/dL) malgré les transfusions, une thrombopénie sévère ($28 - 45 \times 10^3/\text{mm}^3$) nécessitant des apports itératifs, ainsi qu'un syndrome inflammatoire franc avec hyperleucocytose ($20\ 000 - 26\ 000/\text{mm}^3$), CRP à 130 mg/L et procalcitonine à 6,5 ng/mL. Une hémoculture réalisée à J5 revenait positive au staphylocoque, évoquant un sepsis.

L'angioscanner de contrôle (J9) montrait une augmentation de l'hématome sous-capsulaire droit, à l'aspect hétérogène, siège de bulles d'air en faveur d'une surinfection, associé à un épanchement péritonéal de moyenne abondance [Figure N°4].

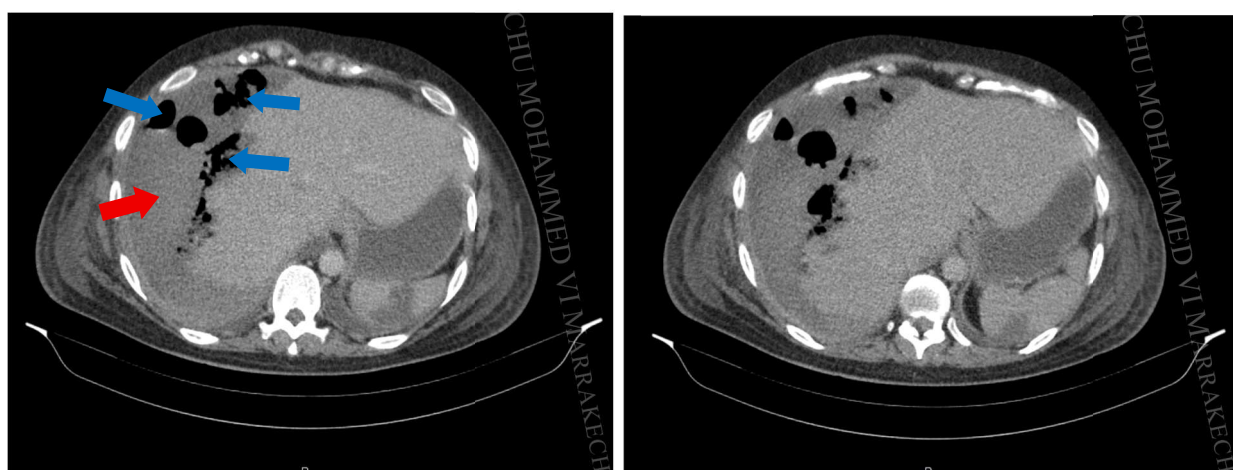
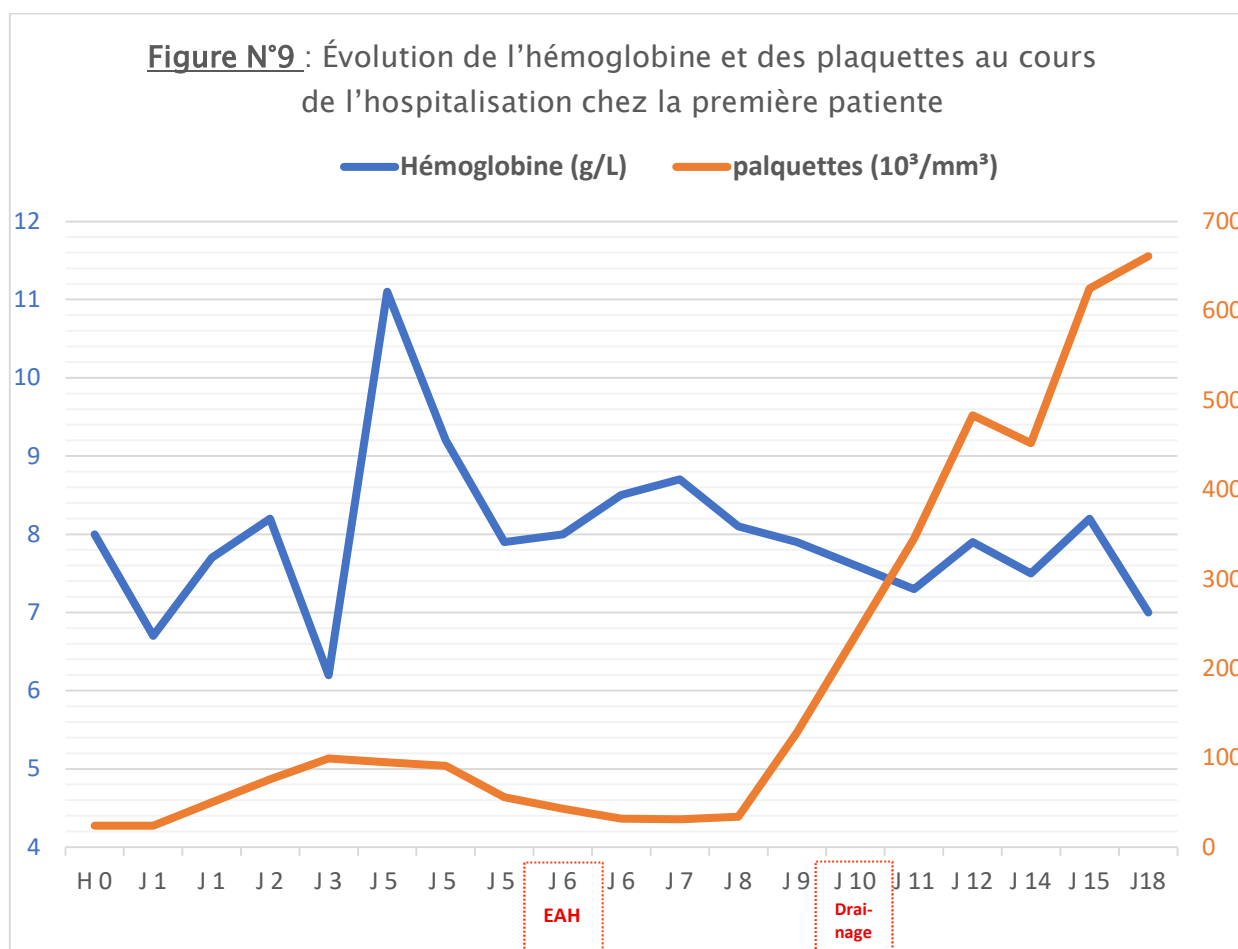


Figure N° 8 : Angioscanner abdominal de la première patiente, coupes axiales, temps portal, objectivant l'augmentation de l'hématome sous-capsulaire droit (flèche rouge), hétérogène, siège de bulles d'air intralésionnelles (flèche bleue) évocatrices de surinfection.

Devant cette évolution, un drainage percutané de l'hématome sous-capsulaire, associé à l'évacuation de l'épanchement, a été réalisé à J10 sous guidage radiologique. Les suites ont nécessité une prise en charge en réanimation prolongée, avec instauration d'une antibiothérapie intraveineuse adaptée au contexte infectieux, des transfusions permettant une remontée de l'hémoglobine au-delà de 9 g/dL, ainsi qu'une correction des troubles de l'hémostase.

L'évolution a ensuite été favorable, marquée cliniquement par la stabilisation hémodynamique, la régression des douleurs abdominales, l'amélioration nette de l'état général et la disparition du syndrome infectieux après adaptation de l'antibiothérapie. Sur le plan biologique, on notait une normalisation progressive des paramètres inflammatoires et une amélioration du bilan hépatique, permettant le transfert en service de gynécologie après 20 jours de réanimation. L'évolution de ces paramètres biologiques est illustrée sur les courbes ci-dessous.



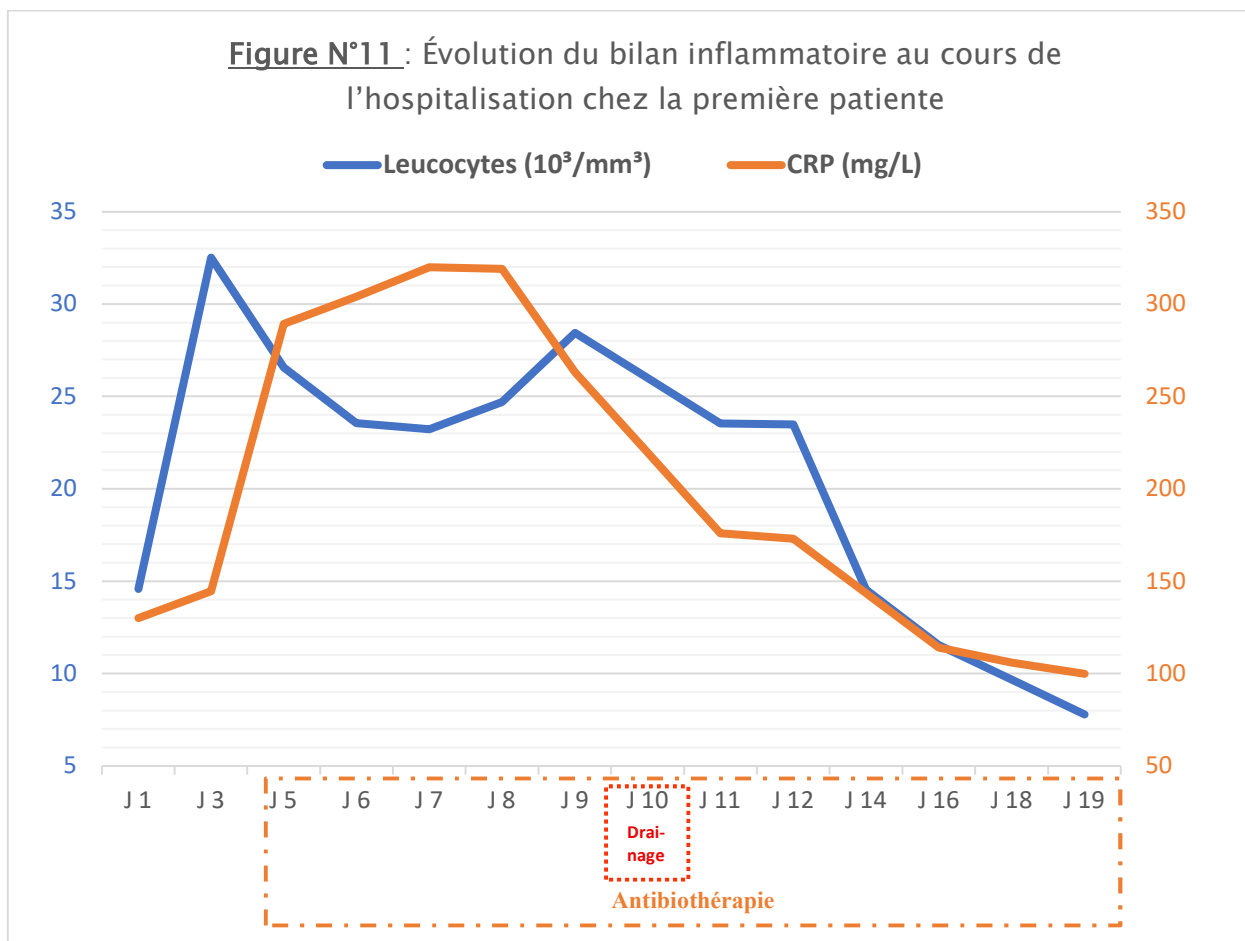
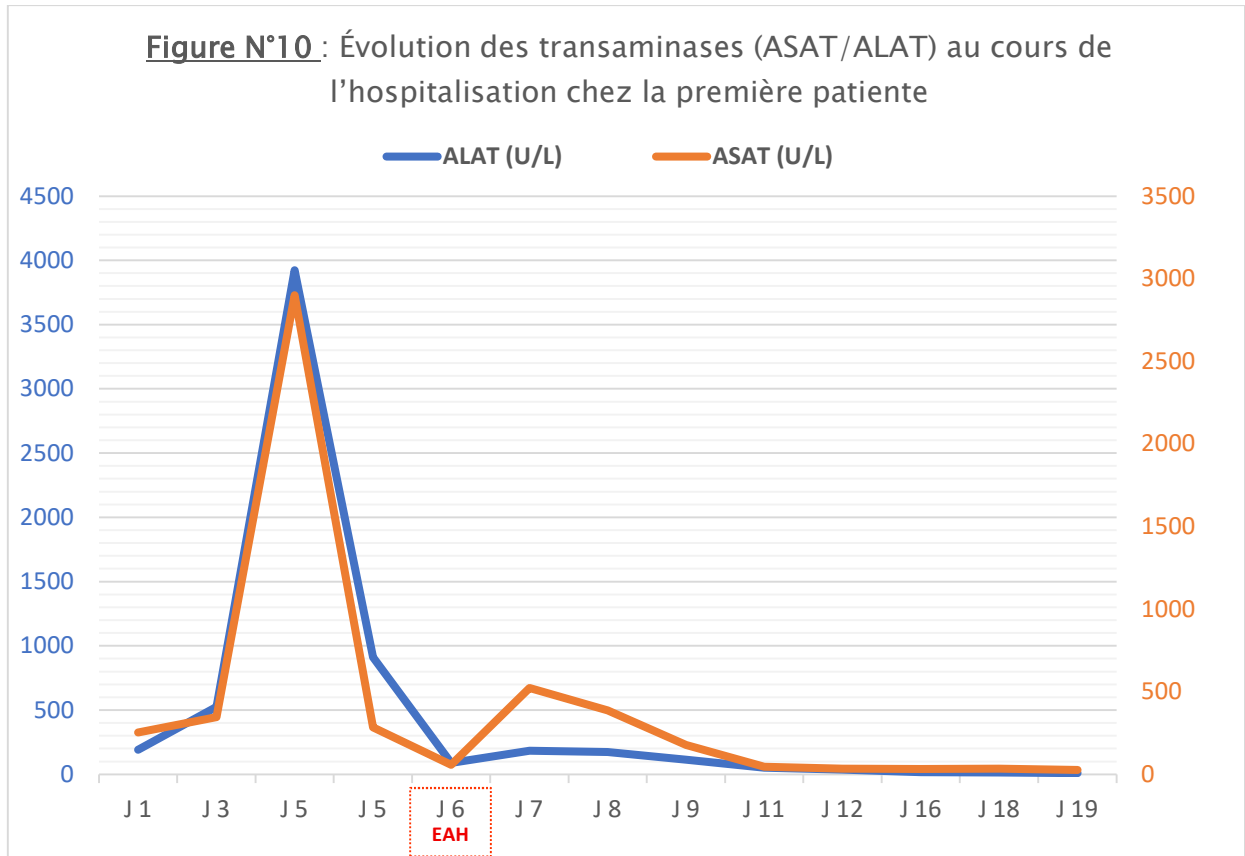
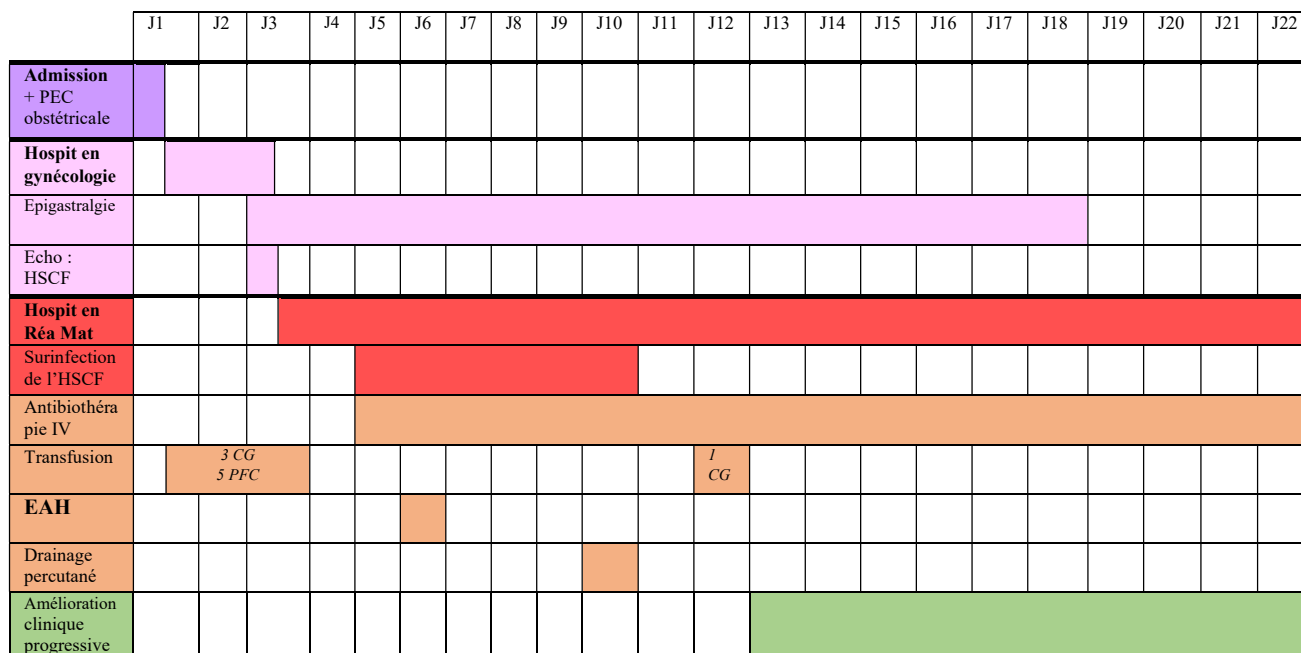


Figure N°12: Diagramme de Gantt illustrant l'évolution clinique, radiologique et thérapeutique de la première patiente



b. Fœtale

L'évaluation fœtale réalisée à l'admission retrouvait un fœtus sans activité cardiaque. L'accouchement a abouti à la naissance d'un enfant mort-né.

II .OBSERVATION n° 2

1 . Données maternelles et obstétricales

Il s'agit de Mme L.K, âgée de 38 ans, 4ème geste, 2 ème pare, 1 FCS, originaire et résidente d'El Haouz. Elle est connue diabétique de type 2, équilibrée sous régime hygiéno-diététique, sans autres antécédents médicaux ou chirurgicaux particuliers.

La grossesse actuelle était estimée au moment de son admission à 40 semaines d'aménorrhée selon l'échographie du premier trimestre.

2 . Circonstances de survenue et tableau clinique

La patiente a été référée aux urgences gynécologiques du CHU Mohammed VI pour une prééclampsie sévère, retenue devant des chiffres tensionnels élevés (15/9 cmHg) associés à des douleurs de l'hypochondre droit en barre évoluant depuis 24 heures une protéinurie positive à la bandelette urinaire.

Le bilan biologique initial réalisé à l'admission a objectivé un HELLP syndrome incomplet associant une cytolyse hépatique et thrombopénie, sans anémie.

Admise en travail, elle a été conduite en urgence au box obstétrical pour extraction fœtale. L'accouchement s'est déroulé par voie basse, donnant naissance à un nouveau-né vivant et en bonne santé, puis la patiente a été transférée immédiatement en réanimation maternelle pour complément de prise en charge.

À l'admission en réanimation, la patiente était consciente, stable sur le plan hémodynamique (TA 11 / 7 cmHg, FC 80 bpm) et respiratoire (SpO₂ 99 % à l'air ambiant)..

Au cours de J1 de son hospitalisation en réanimation, la patiente a présenté une aggravation clinique marquée par l'apparition d'épigastalgies intenses en barre irradiant vers l'hypochondre droit, associées à une défense abdominale, dans un contexte d'instabilité hémodynamique. Elle était alors hypotendue à 9/6 cmHg, tachycarde à 130 battements/min et polypnéique à 22 cycles/min. Parallèlement, le bilan biologique retrouvait une chute rapide du taux d'hémoglobine (HBG à 9), évoquant

un saignement actif dans un contexte très évocateur de rupture d'hématome sous-capsulaire hépatique.

3 . Données paracliniques

a. Bilan biologique

Le bilan initial aux urgences avait objectivé un HELLP syndrome incomplet :

- Thrombopénie à 102 000/ mm³.
- Cytolyse hépatique : ASAT/ALAT = 5 ×N / 4 ×N
- Hémoglobine : 12 g/dl

Le bilan biologique réalisé en réanimation après la détérioration clinique (J1) a mis en évidence un HELLP syndrome complet associant :

- une anémie à 9 g/dl , normochrome normocytaire, avec bilirubine totale élevée à 12.46 mg/L, et LDH élevée à 20 x la normale.
- cytolysse hépatique : ASAT/ALAT = 9 ×N / 9 ×N
- Thrombopénie à 95 000/mm³

b. Bilan radiologique

L'échographie abdominale réalisée à j1 devant la suspicion d'HSCF rompu, a révélé un épanchement intrapéritonéal de grande abondance, ce qui été confirmé par le scanner abdominal, réalisé en urgence, qui a mis en évidence un volumineux hématome sous-capsulaire du foie (20 × 15 cm),occupant toute la convexité du lobe droit, rompu, avec épanchement péritonéal de grande abondance [Figure N° 9].

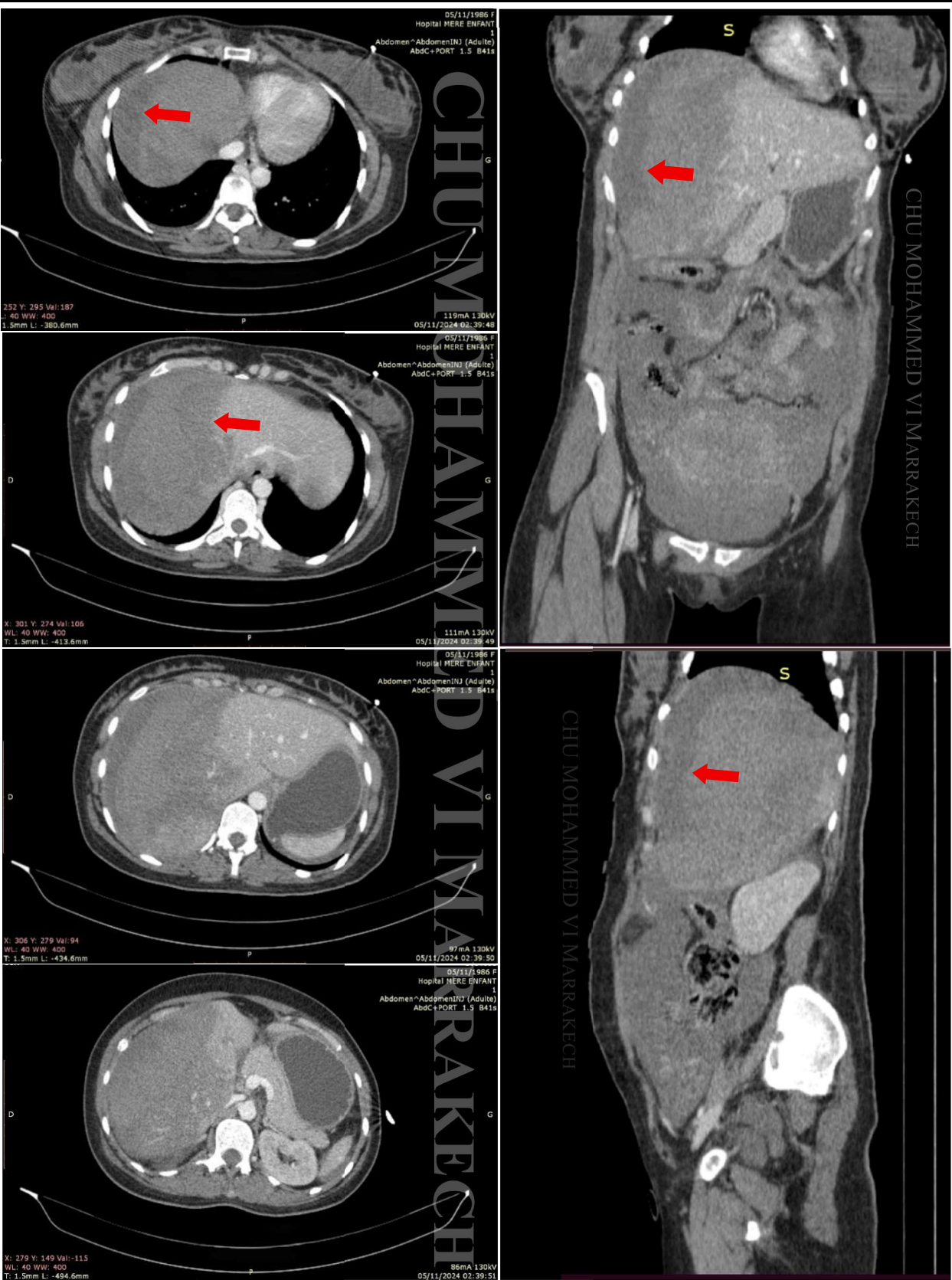


Figure N° 13 : Scanner abdominal de la deuxième patiente, objectivant un hématome sous-capsulaire du foie rompu (flèche rouge), associé à un épanchement intrapéritonéal de grande abondance

4 . Prise en charge thérapeutique

a. Prise en charge obstétricale

À son arrivée aux urgences gynécologiques, la patiente était admise en travail dans un contexte de prééclampsie sévère compliquée d'un HELLP syndrome incomplet. Elle a été conduite en urgence en salle de naissance pour extraction fœtale. L'accouchement s'est déroulé par voie basse, permettant la naissance d'un nouveau-né vivant et en bon état.

Conformément aux recommandations de prise en charge de la prééclampsie sévère, un traitement anticonvulsivant par sulfate de magnésium a été instauré en période obstétricale, puis la patiente a été transférée en réanimation maternelle pour une surveillance rapprochée.

b. Réanimation

À son arrivée en réanimation, la prise en charge a reposé sur la mise en condition avec monitoring rapproché des paramètres vitaux, une protection gastrique par IPP, une perfusion d'acide tranexamique (Exacyl®), ainsi qu'une analgésie ajustée à l'intensité de la douleur.

Devant l'aggravation clinique au cours de J1 (hypotension, tachycardie, douleur abdominale aiguë, baisse rapide de l'hémoglobine), une réanimation intensive a été immédiatement instaurée, avec monitoring invasif, remplissage vasculaire, transfusions et mise sous noradrénaline, puis sédation, intubation et ventilation mécanique en vue de la chirurgie.

Après le packing hépatique en urgence, la patiente a été maintenue sédaturée, sous ventilation mécanique et support vasopresseur, avec transfusions complémentaires.

Au total, les besoins transfusionnels ont été de 6 culots globulaires et 4 poches de plasma frais congelé, complétés par un apport plaquettaire.

c. Prise en charge chirurgicale

Devant le tableau de choc hémorragique secondaire à la rupture de l'hématome sous-capsulaire, la patiente a été conduite en urgence au bloc opératoire.

Sous anesthésie générale avec intubation et ventilation mécanique, l'exploration chirurgicale d'urgence retrouvait un hémopéritoine massif et un volumineux hématome sous-capsulaire hépatique droit rompu avec saignement actif. Un packing hépatique a été réalisé, permettant une stabilisation hémodynamique initiale. En peropératoire, la patiente a été transfusée de 4 culots globulaires et 2 PFC, puis maintenue sous noradrénaline en raison du choc persistant.

Dans un second temps, après contrôle de l'hémostase par embolisation artérielle hépatique, un dépacking chirurgical a été effectué (J4), associé à un lavage abondant de la cavité péritonéale et à la mise en place de deux drains sus et sous-hépatiques. Le contrôle peropératoire retrouvait l'absence de saignement résiduel.

d. Embolisation artérielle hépatique

Devant la persistance d'une pression artérielle moyenne à 68 mmHg sous noradrénaline, l'aggravation biologique (hémoglobine à 8,5 g/dl, plaquettes à 52 000/mm³) malgré les apports transfusionnels, et le contexte de saignement hépatique persistant après le packing chirurgical, la décision d'une embolisation artérielle hépatique a été retenue en urgence, la patiente étant jugée transportable sous support vasopresseur, en collaboration avec l'équipe de radiologie interventionnelle.

L'exploration angiographique à J4 avait mis en évidence une hyperhémie périphérique sans blush vasculaire nettement individualisable au niveau de l'artère hépatique droite.

Une embolisation artérielle hépatique sélective de cette branche a alors été réalisée, par injection de fragments de gélatine hémostatique résorbable (Curaspon®), jusqu'à ralentissement marqué du flux sanguin dans le territoire responsable. Le geste, techniquement satisfaisant, s'est déroulé sans complication immédiate.

Le contrôle angiographique post-embolisation a confirmé la dévascularisation avec ralentissement du flux au niveau des branches segmentaires périphériques, témoignant du succès du geste [Figure N°10]

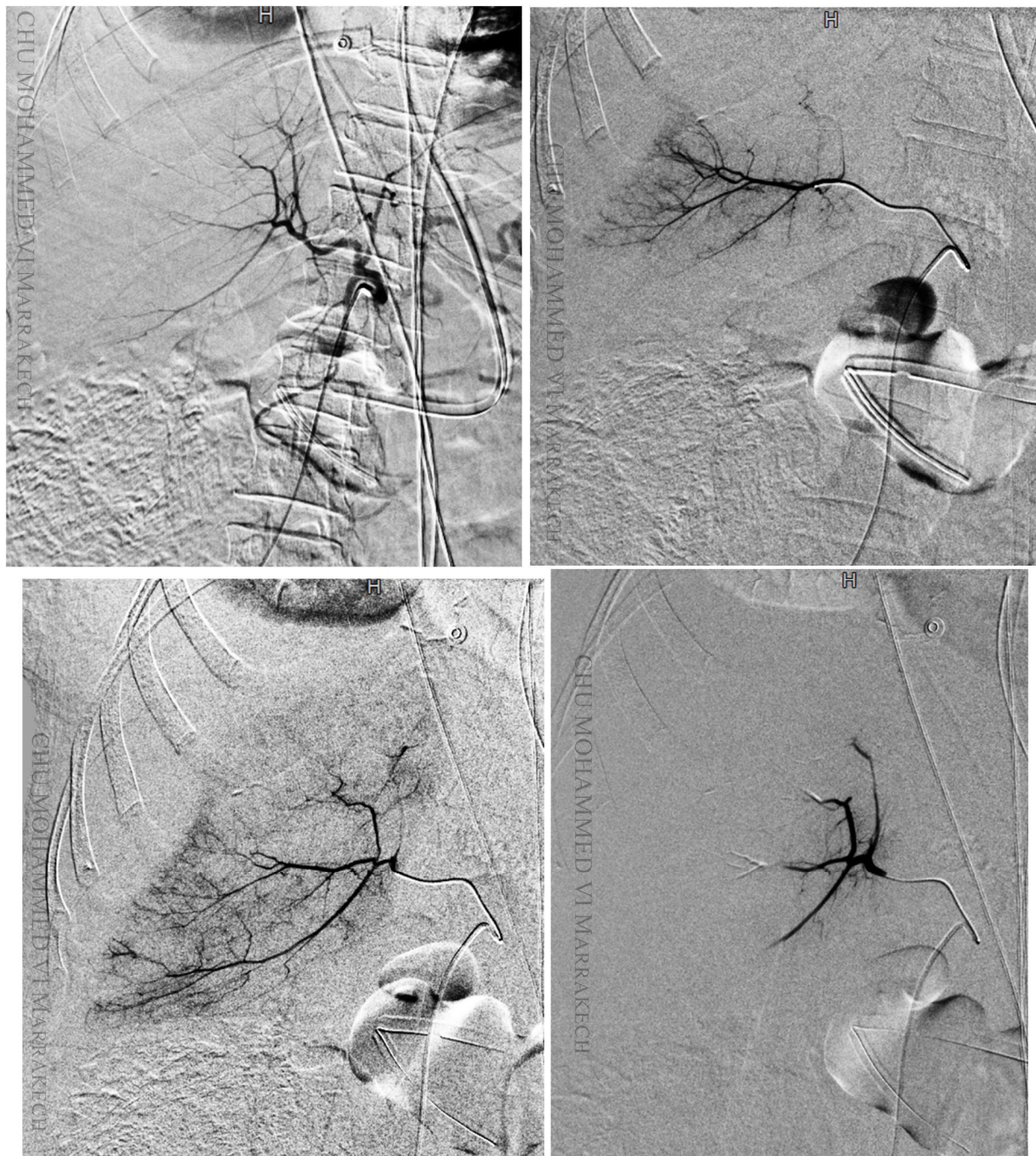


Figure N°14 : Angiographie sélective de l'artère hépatique, de la deuxième patiente, montrant une hyperhémie artérielle périphérique sans net blush artériel , suivi d'une dévascularisation avec ralentissement du flux satisfaisant au niveau des branches segmentaires périphériques après embolisation .

5 . Évolution et suivi

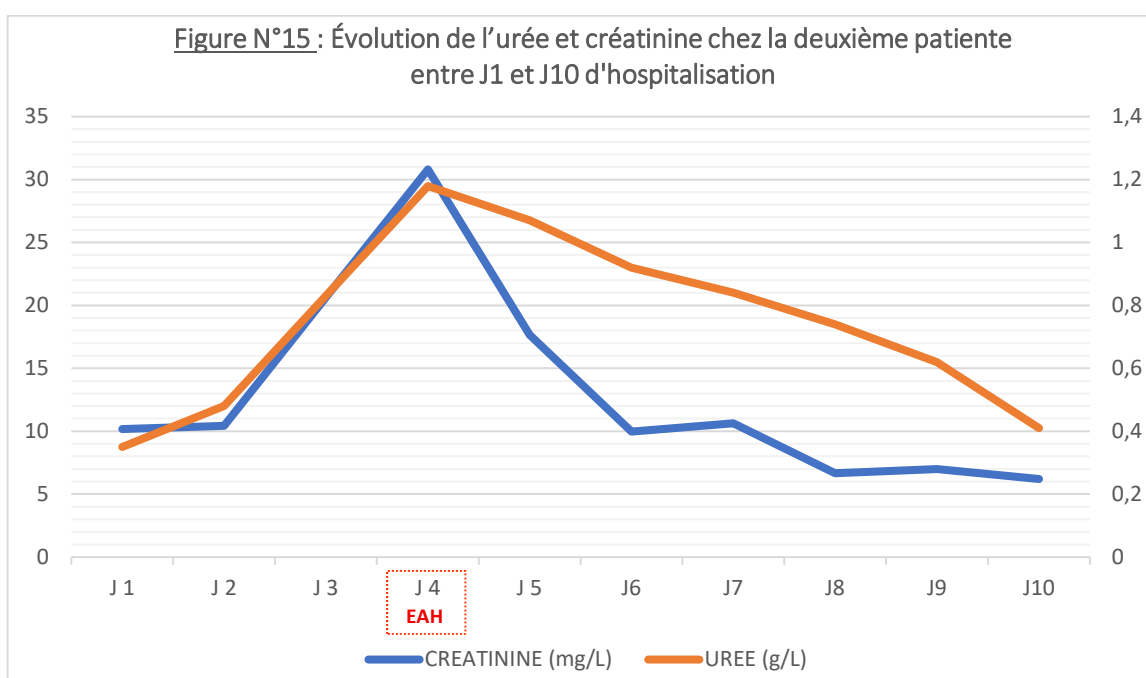
a. Maternelle

En post-embolisation, la patiente a été maintenue intubée, sédatée et ventilée de façon contrôlée pendant 4 jours. L'arrêt de la sédation ainsi que le sevrage de la noradrénaline ont été possibles à J8, parallèlement à l'amélioration de l'état hémodynamique.

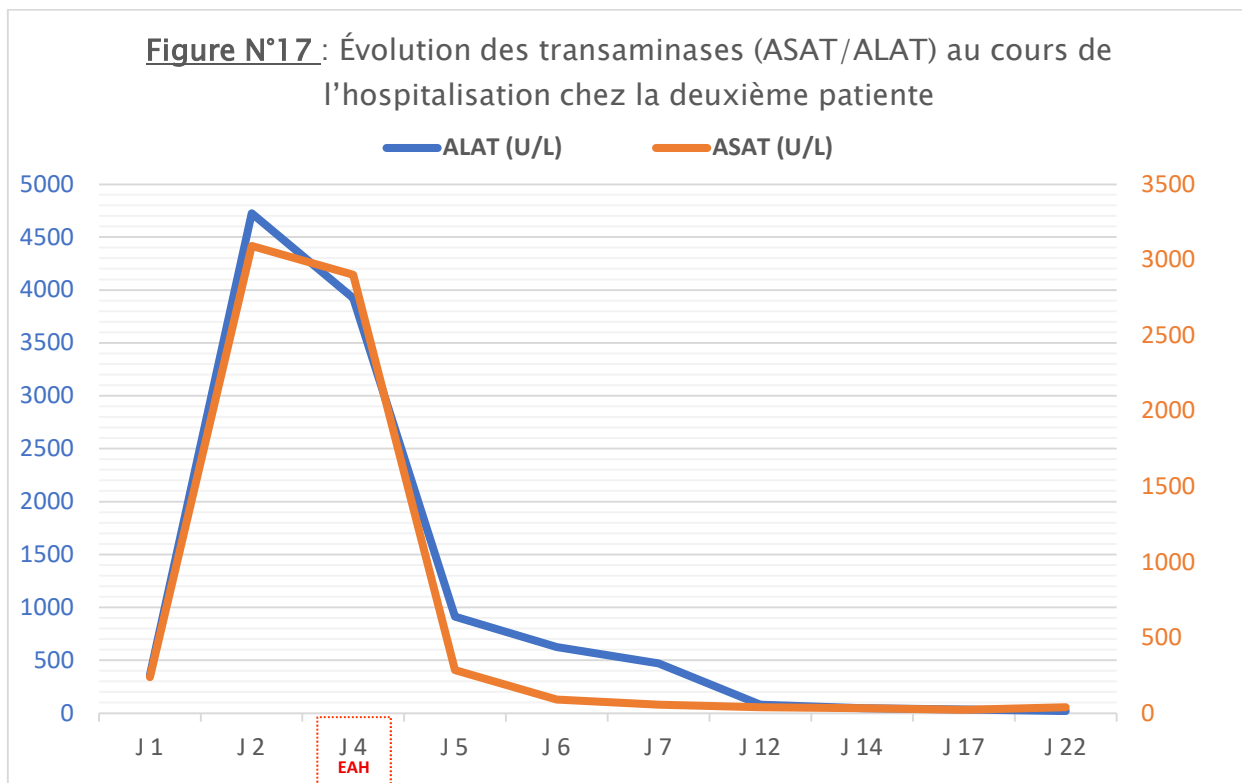
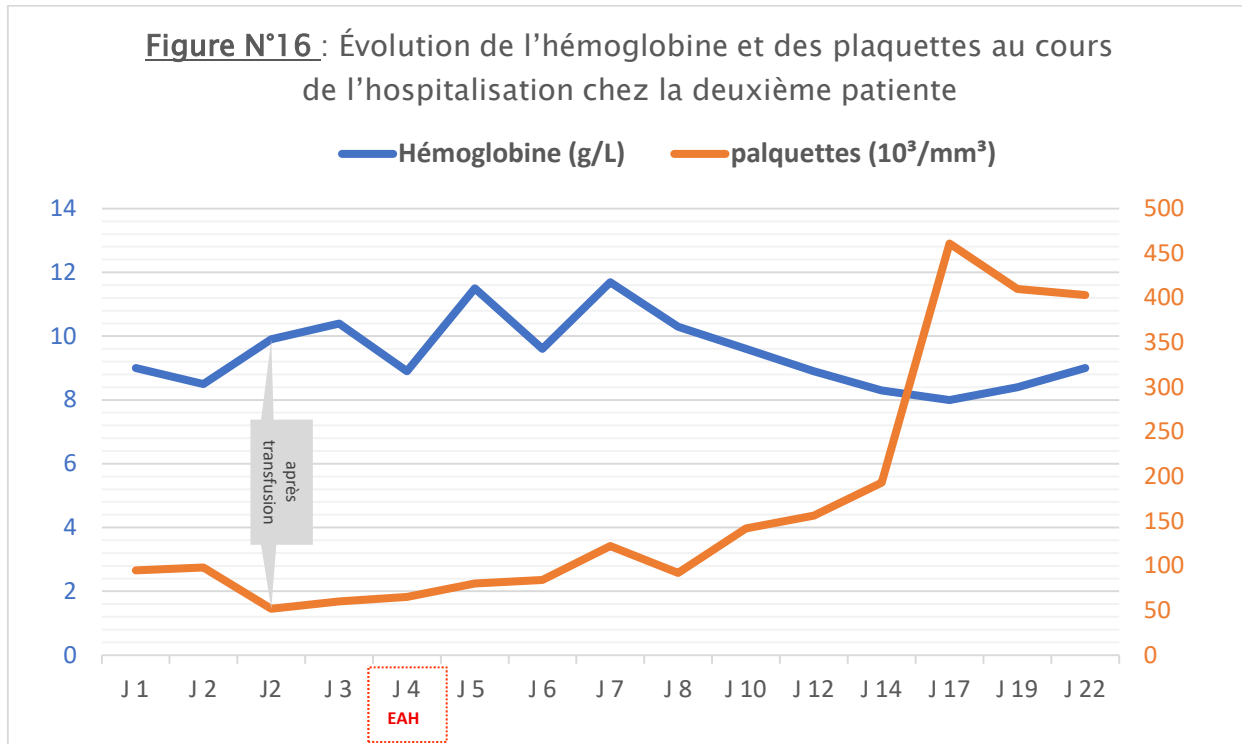
L'évolution a été secondairement marquée par la survenue d'une pneumopathie nosocomiale, documentée à *Klebsiella pneumoniae* et *Serratia marcescens*, ayant nécessité une antibiothérapie adaptée.

L'extubation a été réalisée sans incident à J10, avec une bonne reprise de l'autonomie respiratoire.

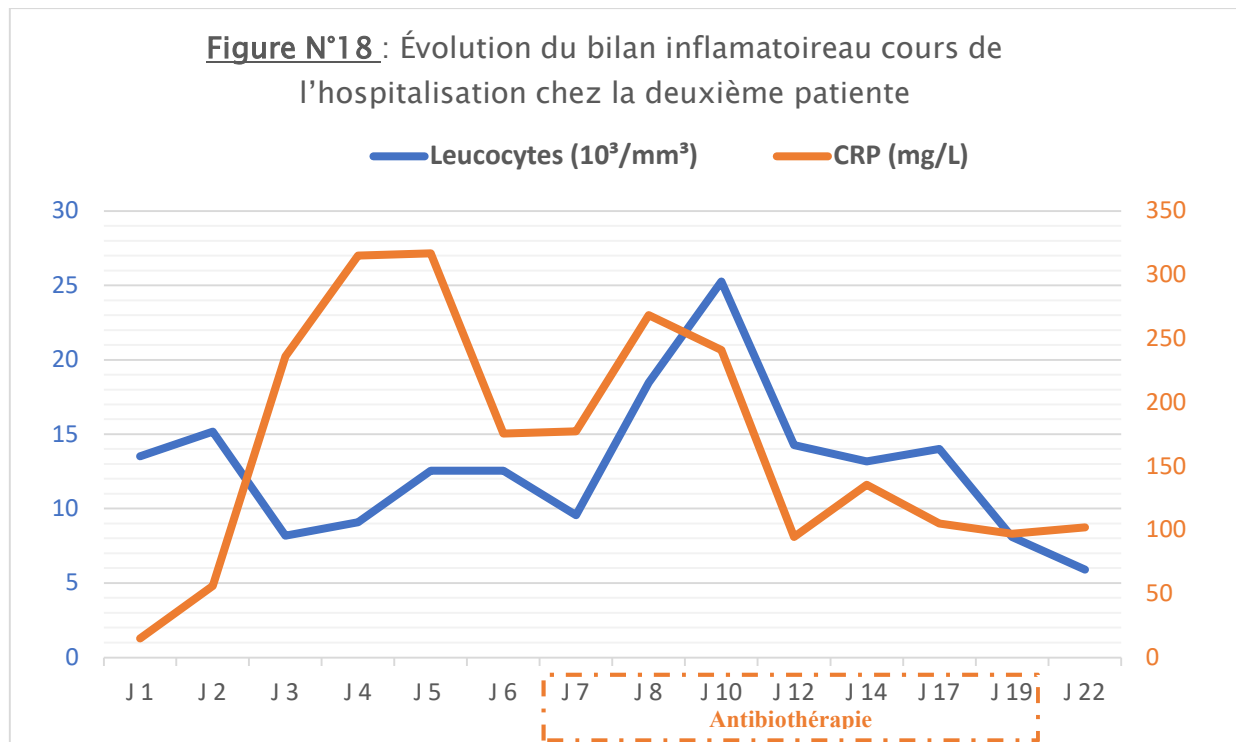
Sur le plan biologique, on notait initialement une cytolyse hépatique majeure, un syndrome inflammatoire biologique, ainsi qu'une anémie et une thrombopénie. L'évolution a également été compliquée d'une insuffisance rénale aiguë fonctionnelle entre J4 et J6, avec une élévation transitoire de l'urée (pic à 1,18 g/L) et de la créatinine (pic à 30,81 mg/L), régressive sous optimisation hémodynamique, sans recours à l'épuration extrarénale [Figure N°11].



Une amélioration progressive a été observée au cours des jours suivants, avec notamment une normalisation des transaminases et du taux de plaquettes à J12. L'évolution de l'hémoglobine, des plaquettes et des transaminases est représentée ci-dessous.

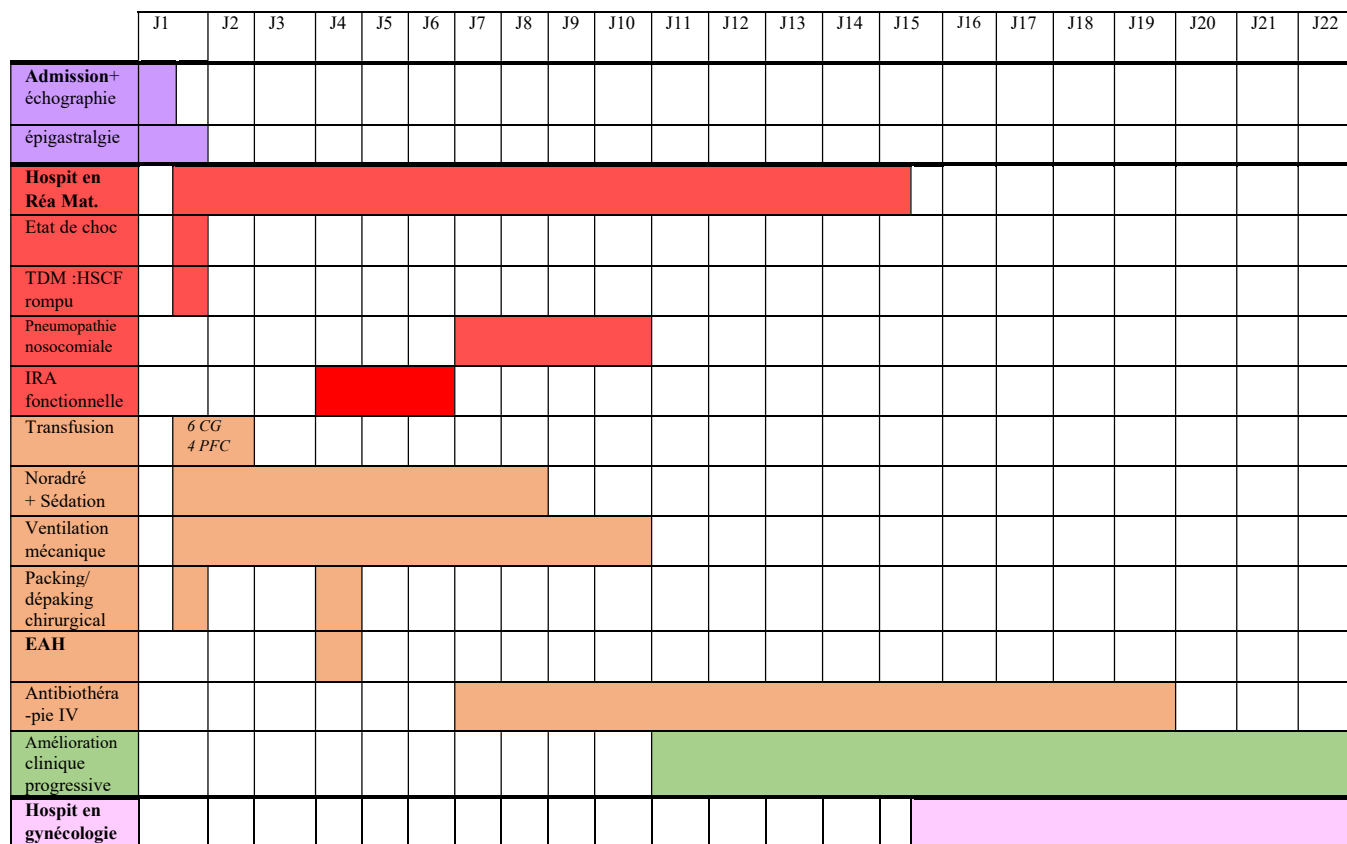


L'antibiothérapie a été poursuivie jusqu'au contrôle du foyer infectieux, puis arrêtée à J19, en cohérence avec la normalisation du bilan inflammatoire biologique et l'amélioration clinique. L'évolution du syndrome inflammatoire est illustrée ci-dessous.



La patiente a été transférée au service de gynécologie à J15 pour poursuite de la prise en charge et a été déclarée sortante à J22, en bon état général, avec une évolution globalement favorable après 22 jours d'hospitalisation au total dont 15 jours en réanimation maternelle et 7 jours au service de gynécologie.

Figure N°19 : Diagramme de Gantt illustrant l'évolution clinique, radiologique et thérapeutique de la deuxième patiente



b. Fœtale

La surveillance fœtale à l'admission objectivait un rythme cardiaque fœtal réactif.

L'accouchement par voie basse a permis la naissance d'un nouveau-né vivant et en bon état, sans complication néonatale rapportée.

III .OBSERVATION n° 3

1 . Données maternelles et obstétricales

Il s'agit de Mme L.N, âgée de 38 ans, 7^e geste et 6^e pare, avec 5 enfants vivants nés par voie basse, un antécédent d'avortement spontané, ainsi qu'un un enfant vivant né par césarienne pour souffrance fœtale aiguë, trois jours avant son admission actuelle. Comme antécédents, on note un diabète de type 2 traité par antidiabétiques oraux, sans autres antécédents médicaux ni chirurgicaux particuliers.

2 . Circonstances de survenue et tableau clinique

La grossesse actuelle s'est terminée 3 jours avant l'admission par une césarienne réalisée en clinique privée pour souffrance fœtale aiguë, avec naissance d'un nouveau-né vivant. Les suites immédiates post-partum avaient été marquées par la découverte d'un HELLP syndrome, pour lequel elle avait reçu deux culots globulaires.

La patiente a été référée aux urgences gynécologiques du CHU Mohammed VI, à J3 du post-partum, pour des douleurs abdominales d'apparition récente, installées progressivement au cours de la journée, siégeant à l'épigastre et à l'hypochondre droit. Ces douleurs étaient intenses mais non fulminantes, permanentes, majorées à la mobilisation et à l'inspiration profonde, mal soulagées par les antalgiques usuels, et s'accompagnaient d'une asthénie importante.

À son admission, l'examen clinique retrouvait une patiente consciente, hypertendue à 150/110 mmHg, tachycarde à 130-137 battements/min, et stable sur le plan respiratoire.

L'examen abdominal retrouvait un pansement de césarienne propre, un abdomen souple, une sensibilité marquée de l'épigastre et de l'hypochondre droit, ainsi qu'une défense modérée de l'hypochondre droit, sans véritable contracture ni syndrome péritonéal franc. L'examen gynécologique ne retrouvait pas d'anomalie locale, avec un globe utérin bien rétracté et une cicatrice de césarienne propre.

Devant cette présentation clinique, un hématome sous-capsulaire du foie a été fortement suspecté, motivant la réalisation immédiate d'une échographie aux urgences, puis l'hospitalisation en réanimation maternelle pour mise en condition, monitoring rapproché et compléments d'imagerie en urgence.

3 . Données paracliniques

a. Bilan biologique

Le bilan biologique initial réalisé en réanimation, puis son contrôle 8 heures plus tard, ont montré une évolution rapidement péjorative, marquée par :

- une anémie sévère en aggravation rapide, avec une hémoglobine passant de 7,9 g/dl à 6,6 g/dl en 8 heures .
- une thrombopénie aggravée, chutant de 60 000/mm³ à 40 000/mm³ en 16 heures.
- une cytolysé hépatique majeure, avec des ASAT à 3471 UI/L ($\approx 100 \times N$), des ALAT à 2718 UI/L ($\approx 49 \times N$) et une LDH à 2871 UI/L ;
- une coagulopathie, avec un taux de prothrombine abaissé à 56 %

L'association d'une chute rapide de l'hémoglobine et des plaquettes dans un contexte de HELLP syndrome post-partum évoquait fortement un saignement actif en rapport avec un hématome sous-capsulaire hépatique rompu, d'autant plus que cette évolution biologique était concomitante à la douleur de l'hypochondre droit et à la défense abdominale.

b. Bilan radiologique

Une échographie abdomino-pelvienne a été réalisée dès l'admission aux urgences devant la douleur de l'hypochondre droit et la chute rapide de l'hémoglobine. Elle a objectivé une formation péri-hépatique hétérogène bien limitée, évoquant un hématome sous-capsulaire du foie, associée à un épanchement péritonéal de moyenne abondance, suggérant une complication hémorragique en cours.

Afin de préciser ces anomalies, un angioscanner abdomino-pelvien a été réalisé dans un second temps [Figure N° 16]. Il a confirmé la présence d'un volumineux hématome sous-capsulaire du lobe droit, compliqué de rupture et associé à des lacérations hépatiques. L'examen a également révélé :

- un doute sur un blush vasculaire en regard d'une branche terminale de l'artère hépatique droite, évocateur d'un saignement artériel actif ;
- des zones hypodenses mal limitées du foie droit, compatibles avec des infarctus hépatiques survenus dans le contexte du HELLP syndrome.
- un épanchement péritonéal de moyenne abondance.

L'ensemble de ces éléments radiologiques était en faveur d'un hématome sous-capsulaire hépatique rompu avec suspicion de saignement actif, justifiant l'indication d'une embolisation artérielle hépatique en urgence.

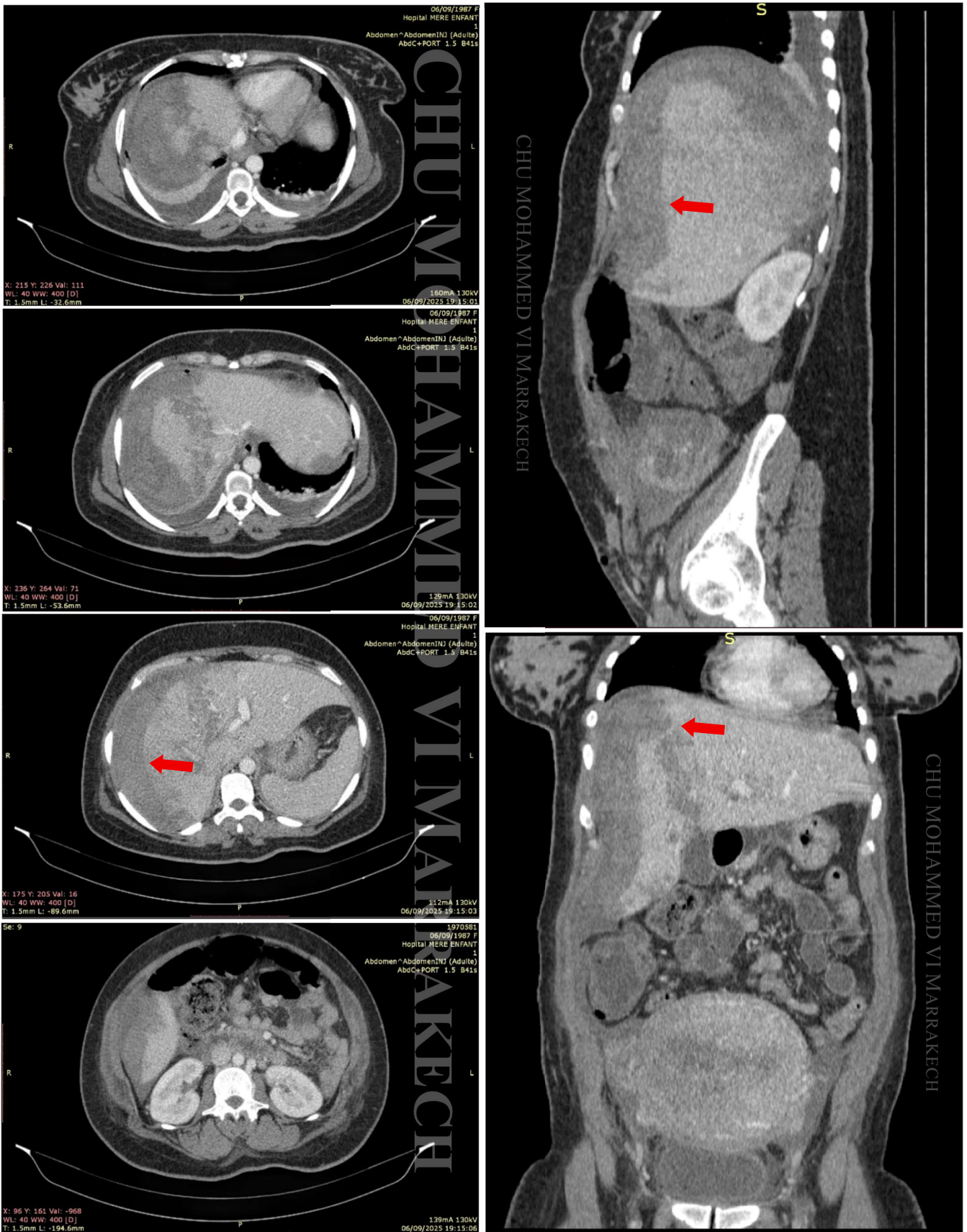


Figure N° 20 : Angioscanner abdominal de la troisième patiente, en coupes axiale, coronale et sagittale, en temps portal, objectivant HSCF (flèche rouge) compliqué de rupture et de lacérations hépatiques droites

4 . Prise en charge thérapeutique

a. Prise en charge obstétricale

La patiente était en J3 du post-partum d'une césarienne. À son admission au CHU, aucune intervention obstétricale complémentaire n'a été nécessaire ; la prise en charge a consisté en une surveillance rapprochée des suites de couche et de la cicatrice de césarienne, dans un contexte de HELLP syndrome du post-partum.

b. Réanimation

La prise en charge initiale en réanimation a consisté sur mise en condition avec monitoring rapproché des paramètres vitaux, l'instauration d'un traitement antihypertenseur associant l'alpha-méthyl dopa et la nicardipine, une protection gastrique par inhibiteur de la pompe à protons, une insulinothérapie adaptée à la glycémie, une perfusion d'acide tranexamique (Exacyl®), ainsi qu'une analgésie ajustée à l'intensité de la douleur.

Sur le plan transfusionnel, la patiente a reçu, au cours des deux premiers jours d'hospitalisation, 6 poches de plasma frais congelé et 1 culot globulaire, en complément des 2 culots globulaires transfusés en clinique avant le transfert.

c. Embolisation artérielle hépatique

Compte tenu de l'hématome sous-capsulaire hépatique rompu, de la suspicion de blush vasculaire à l'angioscanner, de l'aggravation biologique malgré les apports transfusionnels et de la stabilité hémodynamique relative permettant un geste radiologique, la décision d'une embolisation artérielle hépatique a été retenue en collaboration avec l'équipe de radiologie interventionnelle.

L'angiographie sélective de l'artère hépatique droite, réalisée dans l'objectif d'un traitement endovasculaire, a mis en évidence une hyperhémie artérielle périphérique en regard d'une branche terminale de l'artère hépatique droite.

Une embolisation sélective a été réalisée par injection de 8 ml de microparticules HydroPearl 400 µm, avec ralentissement progressif du flux dans la branche responsable.

Le contrôle angiographique post-embolisation a montré une dévascularisation avec ralentissement du flux artériel, confirmant le succès du geste. [Figure N°17]

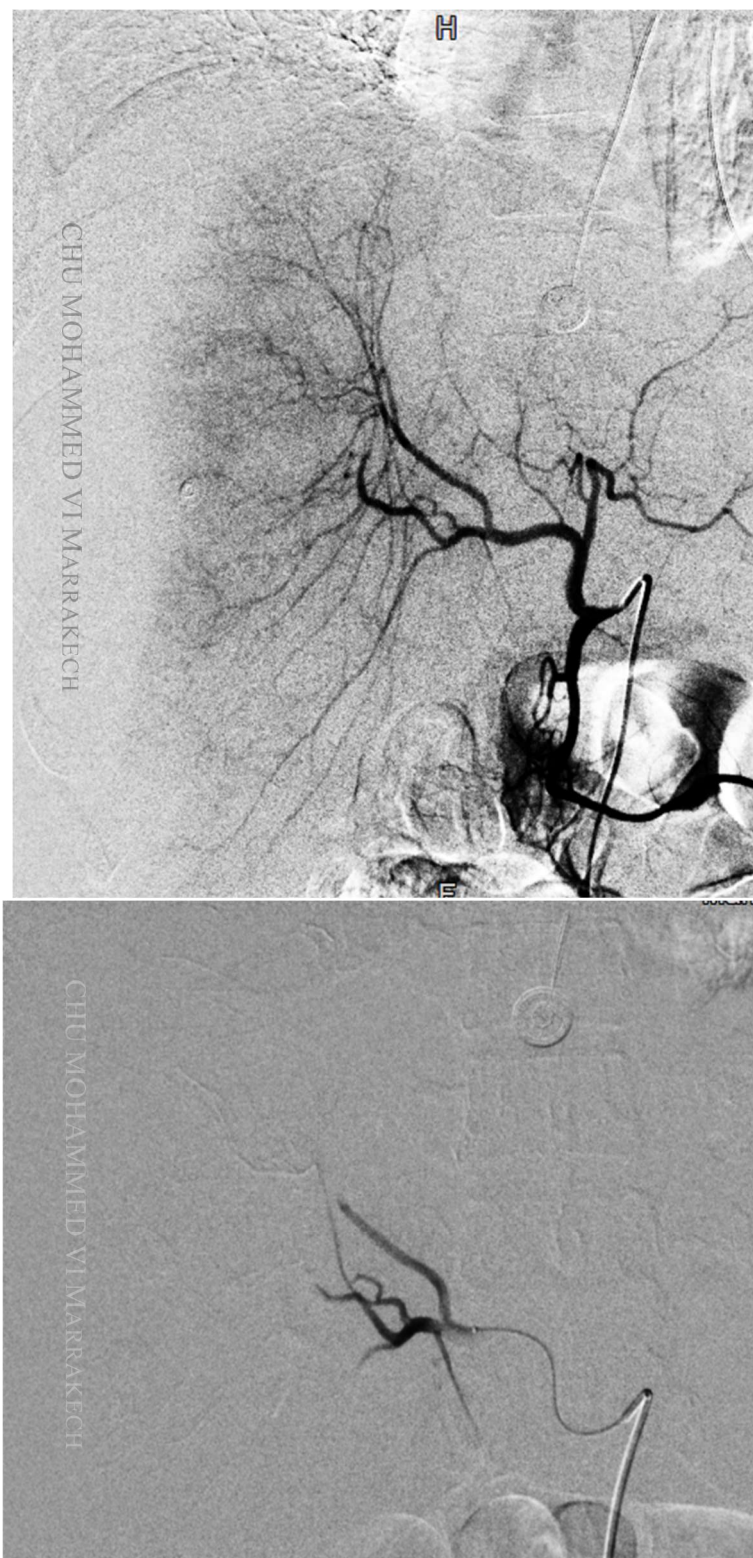


Figure N° 21 : Angiographie sélective de l'artère hépatique droite chez la 3^{ème} patiente.
(A) Aspect pré-embolisation objectivant une hyperhémie artérielle périphérique sans net blush artériel actif
(B) Contrôle post-embolisation : dévascularisation avec ralentissement du flux satisfaisant au niveau des branches segmentaires périphériques

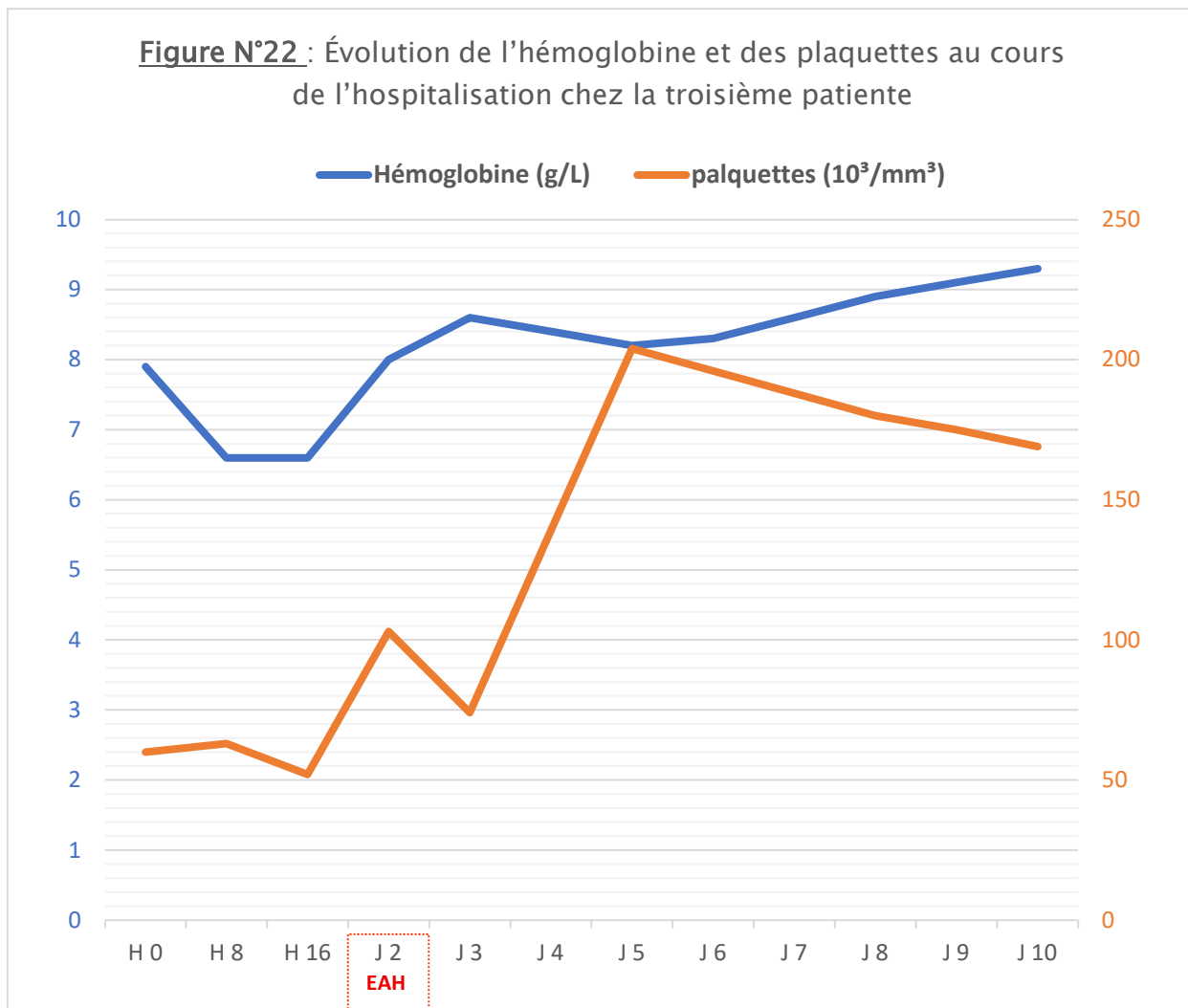
5 . Évolution et suivi

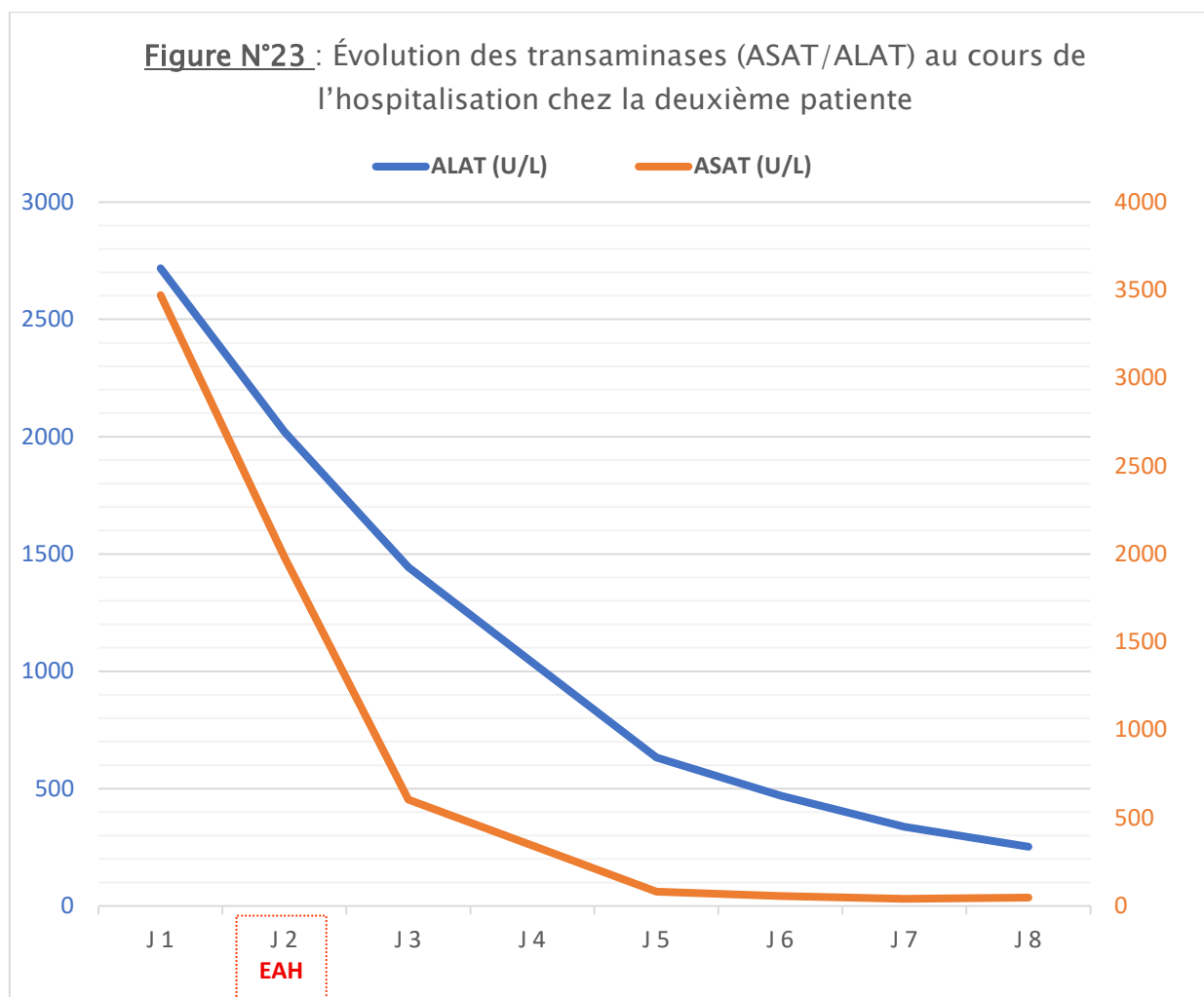
a. Évolution maternelle

Les suites immédiates de l'embolisation ont été marquées par une stabilisation hémodynamique, une la disparition de la défense abdominale.

L'évolution après l'embolisation hépatique a été progressivement favorable, marquée par une nette amélioration clinique et biologique. À J5, la patiente était consciente, stable sur le plan hémodynamique et respiratoire, ne présentant plus qu'une sensibilité épigastrique modérée.

Sur le plan biologique, on notait une correction progressive de l'anémie, une normalisation plaquettaire et une régression nette de la cytolyse hépatique. L'évolution de ces paramètres biologiques est illustrée sur les courbes ci-dessous.





Ces éléments ont permis le transfert de la patiente en service de gynécologie après 5 jours d'hospitalisation en réanimation maternelle au total.

L'évolution en gynécologie a été favorable, marquée par la stabilisation clinique, la correction progressive de l'anémie, la normalisation des plaquettes, ainsi qu'une amélioration nette du profil hépatique et infectieux. La patiente a été déclarée sortante après 5 jours d'hospitalisation en gynécologie.

Figure N°24 : Diagramme de Gantt illustrant l'évolution clinique, radiologique et thérapeutique de la troisième patiente

	J -3	J -2	J -1	J1	J2	J3	J4	J5	J6	J7	J8	J9	J10
PEC obstétricale en clinique privée													
Césarienne pour souffrance foetale													
HELLP syndrome du post partum													
Douleurs abdominales													
Admission + écho abdominale													
Hospitalisation en Réanimation													
Angioscanner : HSCF rompu													
Transfusion			3 CG 6 PFC										
EAH													
Amélioration progressive													
Hospitalisation en gynécologie													

b. Évolution fœtale

L'accouchement par césarienne a permis la naissance d'un nouveau-né vivant, rapporté en bon état de santé selon les dires de la patiente. La césarienne ayant été réalisée en clinique privée, les données détaillées concernant l'état néonatal n'étaient toutefois pas disponibles dans le dossier exploité pour cette observation.

IV .RÉCAPITULATIFS

Notre série comprend trois patientes admises au CHU Mohammed VI de Marrakech pour prise en charge d'un hématome sous-capsulaire du foie (HSCF) sur prééclampsie sévère compliquée de syndrome HELLP. Toutes ont bénéficié d'une prise en charge multidisciplinaire associant obstétriciens, anesthésistes-réanimateurs, radiologues interventionnels et, dans un cas, chirurgiens viscéraux, avec recours à l'embolisation artérielle hépatique (EAH).

1 . Caractéristiques générales des patientes

Les trois patientes étaient de jeunes adultes, âgées de 27 à 38 ans, toutes multipares. Toutes les grossesses étaient à terme ou proches du terme à leurs admission : 36 SA dans le premier cas, 40 SA dans le deuxième, et J3 post-partum dans le troisième. Un diabète de type 2 a été retrouvé chez deux patientes.

L'ensemble des cas survenait dans un contexte de grossesse à haut risque, dominé par la prééclampsie sévère.

Tableau 1 : caractéristiques des 3 patientes

Patiente	Âge	G/P	ATCD médicaux	ATCD obstétricaux	Terme (SA)
1	27 ans	G3P2	RAS	RAS	36
2	38 ans	G4P2	DT2 (RHD)	1 FCS	40
3	38 ans	G7P6	DT2 sous ADO	1 FCS 1 EVCs 3 j avant HSCF	J3 Post-partum

2 . Circonstances de survenue et tableau clinique

Dans les trois observations, l'HSCF est survenu en post-partum dans un contexte de prééclampsie sévère compliquée de HELLP syndrome.

Le mode de révélation clinique était dominé par des douleurs aiguës de l'hypochondre droit ou de l'épigastre en barre, parfois associées à des signes hémorragiques digestifs (hématémèses dans l'observation 1), un état de choc hémorragique avec hémopéritoine massif (observation 2).

Tableau 2 : Circonstances et tableau clinique des trois patientes lors de survenue de l'HSCF

Patiente	Contexte obstétrical	Moment de survenue	Mode de révélation clinique		État hémodynamique initial
1	PES + HELLP complet	J3 post-partum	DA aiguë	Hématémèses, contexte de MFIU	Tachycardie, PA conservée,
2	PES + HELLP incomplet	post-partum immédiat	en barre	Choc hémorragique	Choc hémorragique, (TA = 90/60 mmHg)
3	PES + HELLP complet du post-partum	J3 du post-césarienne	HCD / Epigastre		Hypertendue ($\approx 150/110$ mmHg), tachycarde,

3 . Bilan biologique initial

Sur le plan biologique, les trois patientes présentaient un tableau typique de HELLP syndrome plus ou moins complet, associant :

- Anémie normochrome normocytaire plus ou moins sévère
- Thrombopénie importante
- Cytolyse hépatique majeure
- Troubles de l'hémostase (TP abaissé)
- Syndrome inflammatoire biologique parfois marqué.

4 . Données radiologiques

Le diagnostic d'HSCF a été confirmé par imagerie dans tous les cas :

- L'échographie initiale a été faite dans les trois cas montrant une collection sous-capsulaire hétérogène, associée à un épanchement péritonéal.
- Un complément par scanner ou angioscanner abdominal a été pratiqué chez les 3 patientes [Figures n°4, 7 et 10], confirmant la présence d'un hématome sous capsulaire du foie , et précisant la localisation (foie droit dans les trois cas), la taille (13 à 20 cm), l'existence d'une rupture (2 cas), et suspectant présence d'un blush artériel dans 1 cas.

Tableau 3 : Données radiologiques des trois patientes

Patiente	Modalités d'imagerie	Lésions hépatiques	Éléments associés
1	Échographie (J3) – Angioscanner (J5)	HSCF du dôme hépatique droit ($\approx 13 \times 4,5$ cm), siège de bulles d'air (surinfection probable),	Épanchement intrapéritonéal, suspicion d'infarctus splénique
2	Échographie puis TDM en urgence (J1)	HSCF droit géant, rompu ($\approx 20 \times 15$ cm)	Hémopéritoine massif
3	Échographie (J1) Angioscanner (J1)	HSCF droit rompu avec lacérations parenchymateuses et zones d'infarctus hépatiques	Épanchement intrapéritonéal, suspicion de blush artériel au niveau de l'AHD

5 . Prise en charge thérapeutique

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

- Un **traitement obstétrical**, visant l'extraction du fœtus en urgence.
- Un **traitement interventionnel et chirurgical**, ayant pour objectif d'assurer l'hémostase .
- Une **réanimation intensive**, permettant de lutter contre le collapsus cardiovasculaire et ses conséquences métaboliques, hématologiques et infectieuses.

- Tableau 4 : Prise en charge thérapeutique

Patiente	Traitement Obstétrical	Réanimation			Traitement spécifique de l'HSCF	
		Transfusion	Drogues	Autres	Traitement interventionnel	Traitement invasif associé
1	Voie basse	4 CG + 5 PFC	-	ATB IV + IPP + antalgie	Embolisation de l'AHD	Drainage : <i>après</i> embolisation
2	Voie basse	6 CG + 4 PFC	Noradr-énaline	ATB IV+ IPP+ antalgie	Embolisation de l'AHD	Packing : <i>avant embolisation en URGENCE</i>
3	Césarienne avant admission	6 PFC + 1 CG	-	Insuline + IPP+ antalgie	Embolisation de l'AHD	-

6 . Embolisation artérielle hépatique

Dans notre série, les trois patientes ont bénéficié d'une embolisation artérielle hépatique indiquée devant la persistance du saignement hépatique et l'aggravation clinique et biologique malgré les apports transfusionnels. Dans deux cas, une embolisation sélective de l'artère hépatique droite a été réalisée à l'aide de fragments de gélatine hémostatique résorbable (Curaspon®), et dans le troisième cas par microparticules HydroPearl® 400 µm. Les gestes étaient techniquement satisfaisants et se sont traduits par un ralentissement du flux satisfaisant au niveau des branches segmentaires périphériques au contrôle angiographique, sans complication immédiate.

7 . Évolution et complications

Les suites immédiates de l'EAH ont été globalement favorables sur le plan hémodynamique, avec stabilisation progressive des paramètres vitaux et amélioration du bilan biologique chez les trois patientes. Cependant, plusieurs complications ont été observées, en rapport avec la gravité initiale des tableaux.

- **Sepsis et surinfection de l'hématome** : une patiente a présenté un sepsis secondaire associé à une surinfection de l'HSCF , ce qui nécessitait un drainage percutané, avec évolution ensuite favorable sous réanimation prolongée et antibiothérapie adaptée.
- **Complications respiratoires infectieuses** : une autre patiente a développé une pneumopathie nosocomiale à germes à Gram négatif (*Klebsiella pneumoniae*, *Serratia marcescens*), ayant imposé une ventilation prolongée, une sédation prolongée et une antibiothérapie adaptée.
- **Insuffisance rénale fonctionnelle transitoire** : chez cette même patiente,

Malgré ces complications, l'issue maternelle a été favorable dans les trois cas, avec survie maternelle à 100 % au prix de séjours prolongés en réanimation pour deux patientes , et un séjour plus court pour la troisième patiente.

Tableau 5 : évolution maternelle

Patiente	Suites immédiates après TTT de l'HSCF	Complications	Issue maternelle	Séjour en réanimation
1	Stabilisation initiale, mais surinfection de l'hématome → drainage	Surinfection de l'hématome, anémie persistante	Favorable	20 jours
2	Contrôle du saignement après chirurgie puis embolisation sélective	Cytolyse majeure, IR fonctionnelle transitoire, infections nosocomiales	Favorable	15 jours
3	Stabilisation hémodynamique immédiate et durable après embolisation	Aucune complication majeure	Favorable	5 jours

L'évolution fœtale a été favorable dans deux cas sur trois, avec naissance de nouveau-nés vivants, quant à l'autre cas, l'issue néonatale a été défavorable malgré une extraction fœtale en urgence.

Tableau 6 : évolution fœtale

Patiente	Terme de la grossesse	Voie d'accouchement	Issue néonatale
1	36 SA	Voie basse (sauvetage)	Mort fœtale in utero
2	40 SA	Voie basse	Nouveau-né en bonne santé
3	À terme	Césarienne	Nouveau-né en bonne santé

Cette série illustre :

- la gravité potentiellement létale de l'HSCF sur prééclampsie sévère et HELLP,
- le rôle central de l'imagerie dans le diagnostic et l'orientation thérapeutique,
- l'importance d'une prise en charge multidisciplinaire coordonnée,
- la place déterminante de l'embolisation artérielle hépatique comme moyen d'hémostase conservateur, permettant de contrôler le saignement tout en améliorant le pronostic maternel, y compris dans les formes les plus sévères ou compliquées.



DISCUSSION



I . GÉNÉRALITÉS

Le HELLP syndrome est une complication obstétricale grave caractérisée par une hémolyse, une élévation des enzymes hépatiques et une thrombopénie. Il résulte d'une microangiopathie thrombotique liée au dysfonctionnement endothélial gravidique.

Traditionnellement, le HELLP est considéré comme une forme particulière ou une forme sévère de la prééclampsie. Les principales recommandations internationales le classent d'ailleurs dans les troubles hypertensifs de la grossesse.

Cependant, cette relation n'est pas totalement consensuelle : 30 % des cas diagnostiqués comme HELLP ne présentent pas d'hypertension, et certaines femmes atteintes de ce syndrome ne manifestent pas de prééclampsie typique (9). Ainsi, le HELLP peut être interprété soit comme :

- une **variante particulière** de la prééclampsie,
- soit comme une **entité distincte**, mais étroitement liée à la même physiopathologie placentaire

Néanmoins, la physiopathologie commune explique son rôle central dans la genèse des complications hépatiques graves, notamment l'hématome sous-capsulaire du foie.

II .PHYSIOPATHOLOGIE

L'étiopathogénie de l'hématome sous-capsulaire du foie (HSCF) n'est pas complètement élucidée. Plusieurs mécanismes semblent intriqués , le HELLP syndrome se caractérise par une hémolyse intravasculaire avec libération massive d'hémoglobine libre, rapidement dégradée en hème libre, molécule hautement pro-oxydante .

L'hème libre induit un stress oxydatif intense, avec production de radicaux libres de l'oxygène, et exerce une toxicité directe sur l'endothélium vasculaire, en particulier au niveau de la microcirculation hépatique(10). Cette agression vient aggraver la dysfonction endothéliale déjà présente dans la prééclampsie, caractérisée par une vasoconstriction diffuse, une activation de la coagulation et des dépôts de fibrine intravasculaire.

Au niveau du foie, cet endothélium hépatique lésé se traduit par (11) :

- une vasoconstriction des sinusoides et une réduction du flux sanguin local ;
- une ischémie péri-sinusoidale ;
- puis des foyers de nécrose péri-sinusoidale et une fragilisation des parois vasculaires.

Ces parois sinusoidales fragilisées deviennent susceptibles de se rompre. La rupture de ces micro vaisseaux entraîne :

- une extravasation de sang dans le parenchyme hépatique,
- Puis la dissection de ce sang le long du parenchyme jusqu'à la capsule de Glisson,
- Aboutissant à la constitution d'un hématome sous-capsulaire du foie (12).

Sur ce foie déjà fragilisé, de simples microtraumatismes minimes (efforts de toux ou de vomissement, convulsions, efforts expulsifs, mobilisations brusques, manœuvres obstétricales ou massages utérins vigoureux) peuvent augmenter transitoirement la pression intra-abdominale et intra-hépatique et ainsi précipiter l'extension de l'hématome ou la rupture de la capsule de Glisson, jouant un rôle de facteur déclenchant sur une lésion préexistante plutôt que de cause primaire (13,14) .

Lorsque la pression intra-hématome dépasse la résistance de la capsule, celle-ci peut se rompre et provoquer un hémopéritoine massif, responsable d'un choc hémorragique mettant en jeu le pronostic vital maternel (15).

En parallèle, le HELLP syndrome s'accompagne d'une thrombopénie et parfois d'une coagulation intravasculaire disséminée partielle, responsables d'une coagulopathie. Cette anomalie de l'hémostase rend l'hémorragie sous-capsulaire plus abondante et moins contrôlée, favorisant l'extension rapide de l'hématome et augmentant le risque de rupture capsulaire(16,17).

Ainsi, la combinaison de l'hémolyse intravasculaire, de la dysfonction endothéliale hépatique, de la coagulopathie, et des microtraumatismes minimes, agissant comme facteur déclenchant et aggravant, et constitue le substrat physiopathologique central expliquant la survenue de l'hscf au cours du HELLP syndrome.

L'évolution de l'HSCF expose à deux conséquences physiopathologiques majeures:

- **Le choc hémorragique**, conséquence d'une rupture capsulaire responsable d'un hémopéritoine massif. Cette situation dramatique représente la principale cause de décès maternel rapportée dans la littérature (18,19).
- **Le syndrome du compartiment hépatique**, défini par une élévation de la pression intra parenchymateuse liée à l'accumulation sanguine sous-capsulaire. Il entraîne une compression des veines portes et hépatiques, ce qui réduit la perfusion portale et le drainage veineux hépatique. Il en résulte une baisse du flux sanguin hépatique effectif, une hypoxie tissulaire, puis une ischémie pouvant évoluer vers une nécrose parenchymateuse segmentaire ou étendue (20). Cette pression accrue aggrave aussi la déchirure des sinusoides fragiles, amplifie l'ischémie péri-sinusoidale, et accentue la coagulopathie de consommation. Le saignement devient alors progressivement incontrôlable, favorisant l'expansion rapide de l'hématome et augmentant le risque de rupture capsulaire et de choc hémorragique(21).

Nous avons réalisé le schéma ci-dessous afin d'illustrer cette cascade physiopathologique

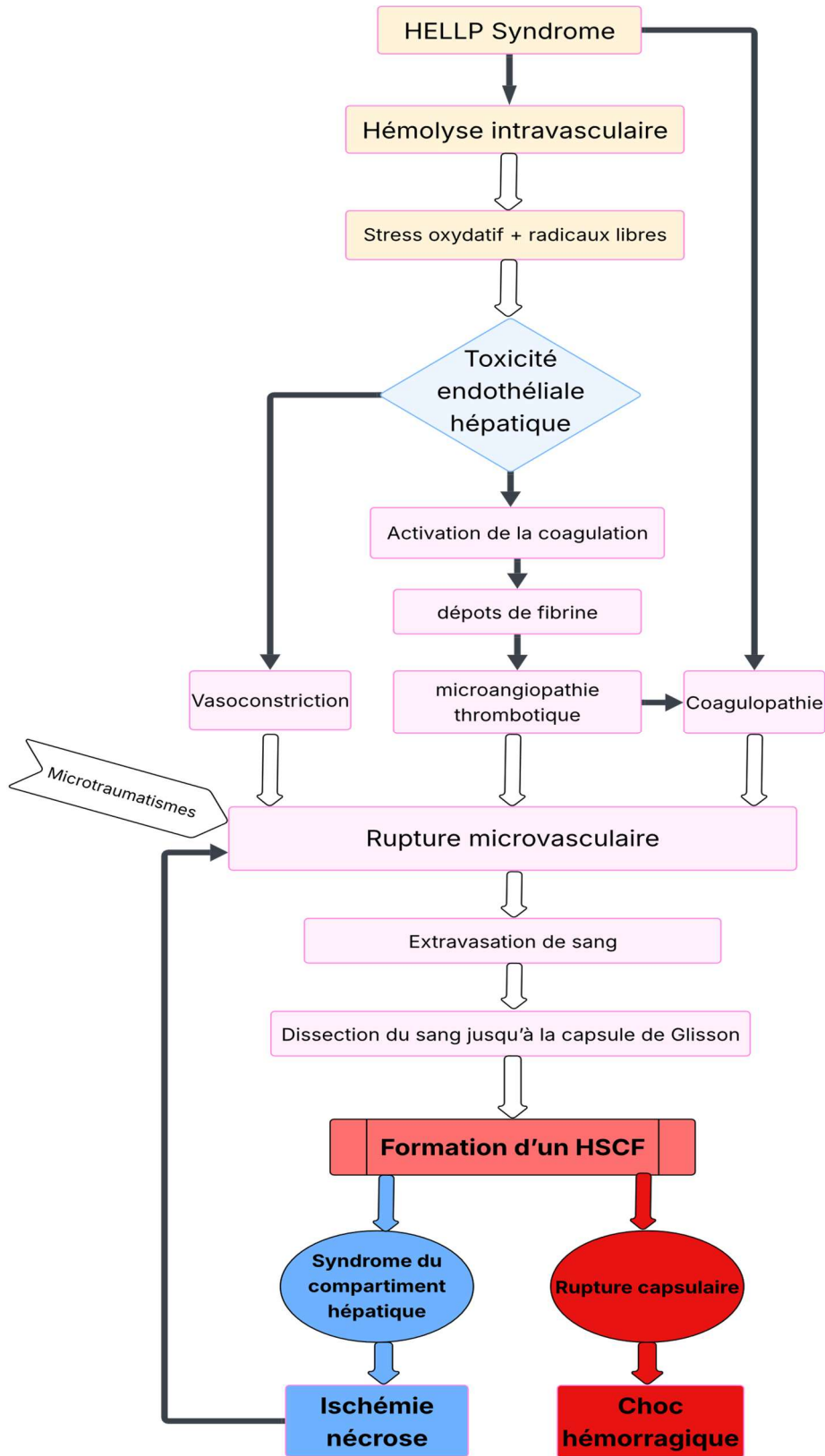


Figure N°25 : Cascade physiopathologique du HELLP vers l'HSCF

III .ÉPIDEMIOLOGIE :

1 .Fréquence :

Dans notre série, l'effectif limité à trois patientes ne permet pas de calculer une fréquence locale de l'hématome sous-capsulaire du foie (HSCF) au cours de la prééclampsie sévère. Cette rareté des cas rejoint toutefois les données de la littérature, qui rapportent une incidence estimée entre 1/40 000 et 1/250 000 grossesses (22) . L'HSCF complique 0,9 à 1,6 % des HELLP syndromes (23) et s'associe à une prééclampsie et/ou à un HELLP syndrome dans 95 % des cas. Les formes légères restent souvent méconnues, alors que les formes sévères, parfois fatales, ne sont découvertes qu'à l'autopsie (24).

La littérature rapporte que l'hématome sous-capsulaire du foie intéresse plus fréquemment le lobe droit dans environ 75 % des cas, le lobe gauche dans 14 % et les deux lobes dans 11 % (25). Cette prédominance du lobe droit est expliquée par des considérations anatomiques et hémodynamiques, notamment la vulnérabilité de la vascularisation du segment postérosupérieur.

Dans notre série, l'ensemble des hématomes observés siégeaient au niveau du lobe droit, ce qui est parfaitement concordant avec les données de la littérature. Aucun cas d'atteinte du lobe gauche ni d'atteinte bilatérale n'a été noté. Ces résultats confirment la forte prévalence de l'atteinte hépatique droite dans l'HSCF gravidique, suggérant une fragilité particulière de ce territoire hépatique dans le contexte de la prééclampsie sévère et du HELLP syndrome.

2 .Âge de survenue

Dans notre série, l'âge moyen des patientes était de 34 ans, avec des extrêmes de 27 et 38 ans. Ces résultats concordent avec les données de la littérature, qui situent la survenue de l'hématome sous-capsulaire du foie préférentiellement chez des femmes d'âge moyen, le plus souvent entre 30 et 40 ans, et rarement avant 20 ans ou après 40 ans (23) ; cela concorde aussi avec L'âge moyen de 32,2 ans retrouvé dans séries marocaines (24,26,27) .

3 . Gestité et parité :

Dans notre série, les trois patientes présentaient toutes une multiparité , avec un âge moyen de 34,3 ans.

Les résultats rejoignent ceux de 3 séries marocaines (24,27,28), où 12 patientes sur 17 étaient multipares avec une parité moyenne de 2,76. De même, la littérature internationale souligne que, si la prééclampsie est plus fréquente chez les jeunes primigestes, l'HSCF survient préférentiellement chez des multipares et des primipares âgées (29). Ainsi, la multiparité et l'âge maternel élevé apparaissent comme des facteurs contributifs importants dans la survenue de cette complication rare et grave.

4 . Age gestationnel et moment de survenue :

Dans notre série, le terme moyen des grossesses au moment de l'admission était de 38 SA, mais l'hématome sous-capsulaire du foie n'a été diagnostiqué qu'en post-partum dans les trois cas (respectivement à 24 heures, quelques heures et 72 heures après l'accouchement).

Cette constatation diffère des données de la littérature, qui rapportent une survenue prédominante au troisième trimestre, avec environ 65 % des cas dans les séries internationales (30) et jusqu'à 92,8 % dans certaines séries marocaines(24,27,28). Toutefois, plusieurs travaux nationaux soulignent également une découverte fréquente en post-partum : Mahi et al. décrivent trois cas sur quatre diagnostiqués après l'accouchement (26), tandis que Mamouni et al. rapportent une survenue exclusivement post-partum chez six patientes (28).

Il est vraisemblable que la survenue exclusive en post-partum observée dans notre cohorte reflète moins une apparition tardive de la lésion qu'un retard diagnostique, lié au caractère fruste et peu spécifique de la symptomatologie initiale. Le tableau clinique, souvent dominé par des douleurs abdominales diffuses ou atypiques, peut en effet retarder la suspicion et la réalisation d'examen d'imagerie appropriés. Le diagnostic est alors posé secondairement, après l'accouchement, lorsque les manifestations cliniques et hémodynamiques deviennent plus évocatrices.

5 . Contexte de survenue :

L'association de l'hématome sous-capsulaire du foie (HSCF) à une prééclampsie sévère, compliquée ou non d'éclampsie ou du HELLP syndrome, est largement rapportée dans la littérature.

Une série de 180 cas, souligne que toutes les patientes étaient prééclamptiques, dont 92,8 % présentaient les critères complets du HELLP syndrome , 6,7% des cas associaient une éclampsie avec HELLP syndrome , l'éclampsie isolée ne représentait que 0,6 % des cas (29).

De même, une série marocaine rapporte, parmi 8 patientes présentant un HSCF gravidique, toutes étaient prééclamptiques et cinq avaient évolué vers un HELLP syndrome (24).

Une autre série marocaine rapporte que deux patientes parmi six avaient été admises dans un tableau d'éclampsie(28).

Dans notre cohorte, cette tendance est confirmée : toutes les patientes présentaient une prééclampsie sévère compliquée d'un HELLP syndrome. Ce constat renforce l'hypothèse d'un lien physiopathologique étroit entre HSCF et HELLP.

6 . Antécédents

a. Antécédents médicaux

Dans notre série, deux patientes avaient un diabète de type 2, sans antécédents traumatiques récents ni antécédents personnels de pré-éclampsie, d'HTA chronique, de néphropathie ou d'autres comorbidités notables.

Ce profil est conforme aux données publiées : l'hématome sous-capsulaire du foie (HSCF) survient le plus souvent de façon non traumatique dans le contexte d'une pré-éclampsie sévère/HELLP de novo, notamment au 3^e trimestre ou en post-partum immédiat (4). Les revues récentes sur les hémorragies/ruptures hépatiques liées aux troubles hypertensifs de la grossesse confirment que les facteurs majeurs sont la pré-éclampsie et le HELLP, l'absence d'étiologie traumatique étant la règle dans ces formes gravidiques(5). Par ailleurs, si des causes non obstétricales existent (tumeurs hépatiques, causes iatrogènes), elles sont distinctes du cadre PE/HELLP observé ici (6). Enfin, aucune synthèse n'identifie le diabète de type 2 comme facteur de risque spécifique d'HSCF, au-delà de son éventuelle association indirecte avec la pré-éclampsie.

b. Antécédents obstétricaux

Dans notre série, une patiente avait un antécédent d'avortement spontané, une autre avait un antécédent de césarienne 3 jours avant l'admission et un antécédent d'avortement spontané, et aucune n'avait d'hémorragie de la délivrance, de GEU ni d'autres antécédents notables.

Ces constats rejoignent la littérature, où près d'un tiers des cas rapportés présentent des antécédents obstétricaux variés (avortement, césarienne, MFIU, hémorragie de la délivrance) sans lien causal démontré avec l'HSCF (31); la majorité des patientes n'ont pas d'antécédents particuliers, ce qui souligne le rôle central des troubles hypertensifs de la grossesse (pré-éclampsie/HELLP) plutôt que celui d'un terrain obstétrical préalable.

IV .DIAGNOSTIC CLINIQUE

Le diagnostic clinique de l'hématome sous-capsulaire du foie (HSCF) reste difficile et largement dépendant de la vigilance du clinicien. Dans la littérature, l'HSCF est décrit comme une entité polymorphe, souvent masquée par le tableau de prééclampsie sévère ou de HELLP syndrome, ce qui explique la fréquence des retards diagnostiques(9,24).

Classiquement, l'évolution clinique s'organise en deux temps distincts :

- la phase d'hématome non rompu
- la phase de rupture capsulaire,

Chacune présentant des caractéristiques spécifiques qu'il est essentiel de connaître.

1 . HSCF non rompu : une symptomatologie souvent trompeuse

Dans la phase initiale, l'hématome se développe lentement sous la capsule de Glisson. Cette distension capsulaire explique la douleur abdominale profonde retrouvée dans la grande majorité des séries d'HSCF associés à la prééclampsie/HELLP

Les travaux rapportent ainsi une douleur :

- localisée à l'hypochondre droit ou à l'épigastre dans la majorité des cas, souvent décrite comme pesante ou en barre (4,19).
- d'installation progressive ou par poussées, pouvant précéder de plusieurs heures ou jours la décompensation (2,3).
- parfois irradiant vers l'épaule droite ou le dos, traduisant l'irritation diaphragmatique (4,29,32)
- souvent continue et peu ou pas soulagée par les antalgiques usuels (2,4).

Ce tableau, bien que fréquent, reste peu spécifique, et peut mimer les douleurs habituelles de la prééclampsie sévère (douleur en barre, nausées, vomissements), ce qui contribue à la sous-estimation du problème dans les séries publiées (4,5,29).

L'examen clinique n'est pas toujours contributif : une sensibilité de l'hypochondre droit est fréquemment décrite, alors que la défense abdominale reste en général

absente tant que la capsule n'est pas rompue, y compris dans les cas où l'hématome est volumineux (3,19).

Dans notre série, la troisième patiente, bien que douloureuse, présentait une stabilité hémodynamique, configuration typiquement décrite dans les formes non rompues. Cette présentation rejoint celle rapportée par la majorité des auteurs, selon lesquels l'HSCF peut rester longtemps paucisymptomatique, parfois jusqu'à la rupture, ce qui renforce l'importance d'un haut degré de suspicion clinique (4,5,29).

2 . HSCF rompu : un tableau dramatique d'hémorragie intrapéritonéale

La rupture capsulaire marque le passage vers une situation de détresse vitale, dominée par l'hémorragie aiguë intrapéritonéale. Les grandes séries et revues systématiques insistent sur la brutalité de la douleur, l'installation rapide d'un abdomen aigu et la survenue fréquente d'un choc hémorragique (3,5,29,32).

Les signes les plus rapportés à ce stade sont :

- douleur abdominale intense et généralisée, rompant avec la douleur initiale localisée
- défense abdominale ou abdomen aigu.
- tachycardie, hypotension ou normotension chez une patiente initialement tendue, marbrures, extrémités froides, correspondant au choc hémorragique.
- parfois syncope ou altération de la conscience.

Dans notre série, deux patientes présentaient cette configuration : douleur aiguë, altération hémodynamique majeure, et tableau clinique d'hémorragie interne. Ces observations concordent avec les données de la littérature, qui soulignent la brutalité et la gravité de la rupture capsulaire.

L'une de nos patientes avait même présenté une hématomèse, manifestation inhabituelle mais décrite dans les cas d'extension digestive de l'hémorragie (33),

3 . Une symptomatologie greffée sur le contexte de prééclampsie sévère

Un point unanime dans les séries publiées est la difficulté à distinguer la douleur hépatique de celle, plus classique, de la prééclampsie sévère ou du HELLP syndrome (4,5,29).

Dans les cas de prééclampsie/HELLP compliqués d'HSCF rapportés récemment, les patientes présentent souvent des signes généraux de trouble hypertensif de la grossesse (céphalées, troubles visuels, dyspnée, douleurs épigastriques) sur lesquels viennent se greffer les douleurs hépatiques(2,3,32). Dans notre cohorte, cette superposition sémiologique était nette : toutes les patientes présentaient un contexte de prééclampsie sévère ou de HELLP, ce qui rend le diagnostic d'HSCF d'autant plus complexe.

Ce chevauchement symptomatique impose de ne pas banaliser toute douleur abdominale (hypocondre droit, épigastrique ou diffuse) chez une patiente présentant une prééclampsie sévère ou un syndrome de HELLP : cette douleur ne doit pas être interprétée uniquement comme un signe de gravité de la prééclampsie, mais doit faire suspecter un hématome sous-capsulaire du foie et faire discuter rapidement une imagerie abdominale (échographie, puis TDM si besoin). Par ailleurs, la situation hémodynamique peut être trompeuse : une tension artérielle apparemment « normale » chez une patiente auparavant hypertendue, surtout si elle reste douloureuse, peut traduire un début de saignement plutôt qu'une amélioration réelle. Il est donc recommandé d'adopter un seuil de suspicion bas et de rechercher un HSCF devant toute douleur abdominale nouvelle, atypique ou persistante dans ce contexte.

L'intérêt clinique majeur réside donc dans le diagnostic précoce et la distinction entre les deux phases d'évolution : reconnaître un HSCF au stade non rompu permet d'envisager une prise en charge avant la rupture capsulaire, tandis qu'en cas de forme rompue, un diagnostic rapide conditionne la mise en route sans délai d'une thérapeutique adaptée.

V .ÉTUDE PARACLINIQUE

1 . Imagerie

La réalisation d'examens d'imagerie est souvent limitée par la gravité de l'état maternel et l'urgence du tableau clinique.

a. **Echographie abdominale**

L'échographie abdominale constitue l'examen de première intention dans l'évaluation d'une douleur abdominale chez la femme enceinte ou en post-partum. Elle est non invasive, sans irradiation, disponible en urgence et facilement répétable, ce qui en fait un outil essentiel dans le dépistage de l'hématome sous-capsulaire du foie (HSCF). Dans ce contexte, elle doit être systématiquement réalisée chez toute femme enceinte ou en post-partum présentant une douleur abdominale dans un cadre de pré-éclampsie sévère ou de HELLP syndrome, étant donné le risque élevé d'HSCF et la fréquence des formes paucisymptomatiques.

Elle permet de visualiser une image hypo- ou anéchogène en regard de la capsule de Glisson, parfois associée à un épanchement péritonéal, éléments déjà rapportés dans plusieurs séries (19,28).

Cependant, sa sensibilité reste limitée : de nombreux auteurs soulignent que l'échographie ne détecte pas systématiquement les hématomes, en particulier lorsqu'ils sont de petite taille ou d'aspect atypique (34), ce qui impose de maintenir une vigilance clinique accrue, et un recours à d'autres examens au besoin.

Dans notre série, l'échographie initiale a permis de mettre en évidence une collection sous-capsulaire hétérogène, associée à un épanchement péritonéal dans les trois cas [Figure N° 5]. Elle a donc joué un rôle clé comme examen d'orientation et de surveillance en urgence.

Néanmoins, dans la perspective d'un geste thérapeutique endovasculaire, l'échographie ne suffit pas. Le bilan doit être complété par une TDM abdominale ou, mieux encore, par un angioscanner, qui constituent les examens de référence pour préciser l'étendue de l'hématome, rechercher un blush vasculaire et orienter la stratégie

d'embolisation sélective (5, 35). Cette étape est indispensable pour localiser la lésion artérielle et planifier l'embolisation hépatique dans les meilleures conditions de sécurité et d'efficacité.

Ainsi, si l'échographie conserve une valeur indéniable comme examen de première intention et de suivi, elle doit être relayée, dès qu'un geste endovasculaire est envisagé, par un angioscanner afin d'assurer une cartographie vasculaire précise et guider l'embolisation, qui représente aujourd'hui une alternative thérapeutique majeure dans l'HSCF gravidique.

b. TDM / Angioscanner abdominal

La tomodensitométrie abdominale constitue l'examen de référence pour l'évaluation d'un hématome sous-capsulaire du foie (HSCF), offrant une meilleure analyse du siège, de l'étendue et des complications que l'échographie (19, 28). Elle présente en outre l'avantage majeur d'être rapidement réalisable en situation d'urgence. Dans notre série, le scanner pratiqué en urgence chez une patiente en état de choc, a confirmé un volumineux HSCF rompu avec hémopéritoine massif, justifiant une prise en charge chirurgicale immédiate.

Les hématomes aigus apparaissent spontanément hyperdenses. Avec l'évolution, l'hématome devient progressivement hypodense et se capsule (23).

L'angioscanner, quant à lui, constitue l'examen clé lorsque la prise en charge endovasculaire est envisagée. Outre la confirmation diagnostique, il permet une cartographie vasculaire fine, identifiant l'artère responsable du saignement et guidant le geste thérapeutique (35). La mise en évidence d'un blush artériel, témoin d'un saignement actif, est un critère décisif pour indiquer une embolisation sélective (5). Il peut également révéler des lésions associées, telles qu'infarctus hépatiques multiples ou infarctus splénique, qui modulent la stratégie thérapeutique (19).

Dans notre série, l'angioscanner pratiqué chez les deux patientes [Figures n°2, n°16] a confirmé l'hématome sous capsulaire siégeant au niveau du foie droit, avec rupture hépatique et hémopéritoine dans un cas, et associé à épanchement péritonéal de moyenne abondance sans signe formel de rupture capsulaire dans un cas, ce type

d'aspect évoque une fissuration ou une rupture contenue de la capsule de Glisson, situation intermédiaire entre l'hématome sous-capsulaire non rompu et la rupture franche, comme décrit dans la littérature (3,5) .

l'angioscanner a aussi fait suspecté un blush artériel dans un cas, justifiant l'indication d'embolisation. Des lésions associées (surinfection d'HSCF, infarctus hépatiques multiples et infarctus splénique) ont également été mises en évidence.

Ces résultats soulignent, en accord avec la littérature, le rôle déterminant de l'imagerie tomodensitométrique et angiographique, non seulement pour confirmer le diagnostic et apprécier la gravité, mais surtout pour préparer et sécuriser l'embolisation sélective (23).

c. Imagerie par résonance magnétique (IRM) :

L'IRM abdominale, incluant des séquences de diffusion et une injection de gadolinium, peut être réalisée à la phase aiguë mais sa faible accessibilité, la nécessité d'une interprétation spécialisée et l'instabilité hémodynamique des patientes en limitent l'usage en pratique courante (26,36). Elle trouve surtout sa place dans le suivi, en réduisant l'exposition aux irradiations et en caractérisant plus finement des lésions suspectes identifiées au scanner. Toutefois, sa réalisation ne doit en aucun cas retarder la prise en charge thérapeutique.

Dans notre série, aucune patiente n'a bénéficié de cet examen.

d. Angiographie

L'angiographie hépatique, bien que rarement accessible en urgence, constitue une alternative précieuse à la fois diagnostique et thérapeutique lorsque l'état clinique de la patiente permet sa réalisation (3,37).

Elle permet non seulement de confirmer le diagnostic d'hématome sous-capsulaire du foie par la mise en évidence d'un blush artériel (38), d'interruptions ou de lacs vasculaires (39), mais aussi de préciser la topographie de la vascularisation hépatique en vue d'un geste endovasculaire ciblé ou d'un geste chirurgical (38).

Dans la pratique, l'angiographie est couramment réalisée de façon systématique avant, pendant et après l'embolisation, afin de guider le geste et de contrôler son efficacité en objectivant l'exclusion du blush et l'arrêt du saignement actif (6,19,40).

Dans notre série, l'angiographie a montré initialement une hyperhémie artérielle périphérique sans net blush artériel actif dans les trois cas. Le contrôle post-embolisation a objectivé la dévascularisation et l'arrêt du saignement actif [Figures n°3, 10 et 17]. Cet examen a donc joué un rôle déterminant dans la réalisation de l'embolisation sélective, permettant un contrôle efficace et mini-invasif de l'hémorragie.

Toutefois, le délai nécessaire à sa mise en œuvre reste une limite dans un contexte d'instabilité hémodynamique, justifiant le recours préférentiel à la TDM en première intention. L'angiographie conserve cependant une place centrale, non seulement dans la prise en charge interventionnelle, mais aussi dans la surveillance évolutive des patientes stabilisées.

Tableau 7 : Comparaison synthétique des examens d'imagerie dans l'HSCF

Examen	Apports	Limites	Place dans HSCF non rompu / rompu
Échographie	Disponible, Non irradiant Détece un HSCF et un épanchement.	Sensibilité limitée Analyse imprécise de l'extension.	Non rompu : examen de triage. Rompu : détecte l'hémopéritoine mais insuffisant pour guider la prise en charge.
TDM / Angioscanner	Examen de référence : caractérisation précise détection de la rupture, du blush et du volume d'hémorragie.	Irradiant Réalisation parfois difficile chez les patientes instables	Non rompu : confirme, mesure, recherche complications. Rompu : indispensable pour la stratégie thérapeutique, peut détecter un saignement actif.
IRM	Excellente caractérisation tissulaire Utile pour le suivi	Non disponible en urgence ; long ; difficile chez patientes instables	Non rompu : seconde intention / suivi. Rompu : peu utile en phase aiguë
Artériographie	Visualise saignement actif ; permet embolisation dans le même temps.	Invasif ; exige plateau spécialisé.	centrale si option conservatrice ou traitement combiné.

2 . Biologie

La biologie occupe une place essentielle dans le diagnostic et la prise en charge de l'hématome sous-capsulaire du foie (HSCF) au cours de la prééclampsie sévère.

Sur le plan diagnostique, la biologie permet d'évaluer l'importance de la déperdition sanguine à travers la surveillance de l'hémoglobine et de l'hématocrite, et d'identifier les troubles d'hémostase(23) et la cytolysé hépatique caractéristiques du HELLP syndrome (19). Le bilan rénal (créatininémie, clairance de la créatinine, protéinurie) permet de dépister une insuffisance rénale aiguë, complication fréquente du HELLP et déterminante pour le pronostic maternel (19).

Sur le plan thérapeutique, l'interprétation des constantes biologiques oriente le choix de la stratégie, qu'elle soit conservatrice, endovasculaire ou chirurgicale, en fonction de la sévérité des perturbations observées.

Enfin, le suivi sériel des paramètres biologiques s'avère indispensable pour évaluer la réponse au traitement et dépister précocement les complications graves, notamment la CIVD, l'insuffisance hépatique, et l'insuffisance rénale.

a. Hémogramme

Dans notre série, l'hémogramme a objectivé une anémie normochrome normocytaire (témoignant de la déperdition sanguine), une **thrombopénie** et une **hyperleucocytose** chez toutes les patientes. La thrombopénie est le pivot du HELLP syndrome et s'intègre aux critères biologiques recommandés (plaquettes $<100\ 000/\text{mm}^3$), aux côtés d'enzymes hépatiques élevées et de marqueurs d'hémolyse ($\text{LDH}\uparrow$), constituant le triptyque diagnostique du syndrome.

Dans les séries publiées, le maillon le plus constant est la thrombopénie (critère du HELLP), alors que l'anémie et l'hyperleucocytose sont plus variables: par exemple, Berveiller et al. rapportent une patiente avec thrombopénie à $121\ 000/\text{mm}^3$ sans anémie manifeste ni coagulopathie (Hct 39,3 %) lors d'un HSCF lié à la pré-éclampsie, illustrant que l'anémie n'est pas universelle dans les HSCF/HELLP (3).

Une revue narrative australienne de Gupta et al. analysant 73 cas sur 2010–2019, confirme que la thrombopénie est fréquente dans les HSCF associés au HELLP, tandis que les autres anomalies de l'hémogramme fluctuent selon la sévérité de l'hémorragie et le délai de prise en charge (40)

À l'inverse, certains cas documentent explicitement une hyperleucocytose au diagnostic (4), soutenant l'idée que l'hyperleucocytose reflète surtout la réponse aiguë au saignement ou à la douleur plutôt qu'un marqueur spécifique du HELLP syndrome.

Par comparaison de notre série à la littérature, la thrombopénie est attendue, alors que l'anémie (hémolyse/saignement) et l'hyperleucocytose (stress/tissu nécrotique) sont fréquentes mais non systématiques. Cela met en valeur la sévérité hémorragique de notre cohorte et renforce la pertinence d'une stratégie hémostatique rapide et efficace, dont l'embolisation artérielle.

b. Bilan d'hémostase

Dans notre série, une patiente présentait un taux de prothrombine inférieur à 70 %, ce constat revêt une importance particulière, car plusieurs auteurs ont souligné que la baisse du TP constitue un marqueur de sévérité chez les patientes présentant un hématome sous-capsulaire du foie sur HELLP syndrome (19,23); elle peut refléter à la fois une consommation des facteurs de la coagulation dans le cadre d'une coagulopathie et l'altération de la fonction de synthèse hépatique secondaire au syndrome de compartiment hépatique.

La surveillance rapprochée TP dans le cadre de l'HSCF lié à la prééclampsie est donc essentielle, car une chute rapide ou persistante impose d'évoquer une ischémie hépatique sévère ou une CIVD, pouvant nécessiter des mesures correctrices urgentes (transfusion de plasma frais, décompression chirurgicale dans les formes graves).

Dans notre cas, la baisse du TP semble avoir été transitoire et n'a pas compromis l'évolution ultérieure, ce qui souligne l'intérêt d'un monitoring biologique strict dans le suivi de l'HSCF.

c. Bilan hépatique et bilan d'hémolyse

Dans notre série, la cytolyse hépatique était marquée (élévation franche des transaminases) avec hypoalbuminémie, et un bilan d'hémolyse positif chez toutes les patientes ; chez l'une d'elles, le profil était LDH élevée avec bilirubine totale normale.

Ce dernier tableau est parfaitement compatible avec les critères diagnostiques du HELLP, où l'hémolyse peut être retenue sur une LDH $>2\times$ la normale (ou haptoglobine basse), même en l'absence d'hyperbilirubinémie (16).

Ces constatations recourent plusieurs séries et cas publiés : Berveiller et al. rapportent une cytolyse importante (ASAT/ALAT ≈ 300 UI/L) avec thrombopénie, sans cholestase ni ictère marqués, dans un HSCF sur pré-éclampsie/HELLP, ce qui cadre avec notre profil biologique de cytolyse dominante (3).

Plus récemment, Luhning et al. soulignent que la corrélation entre anomalies biologiques et présence d'un HSCF est inconstante (d'où la nécessité d'une imagerie rapide), tout en rappelant l'association forte à la pré-éclampsie sévère/HELLP ; là encore, notre profil de cytolyse + signes d'hémolyse sans ictère franc reste attendu dans ce contexte (4).

Par ailleurs, on n'a trouvé aucune corrélation entre la sévérité des troubles biologiques hépatiques et l'étendue ou la gravité de l'HSCF (37,41) ; en revanche la sévérité de la thrombopénie est étroitement corrélée à l'étendue de l'HSCF (19,24).

En définitive, nos résultats confirment la variabilité des anomalies biologiques rapportées dans la littérature, et soulignent que l'intensité de la cytolyse hépatique n'est pas un reflet direct de la gravité de l'HSCF, laquelle semble davantage corrélée à l'importance de la thrombopénie.

d. Bilan rénal

Dans notre cohorte, un seul cas d'insuffisance rénale fonctionnelle transitoire a été observé, d'évolution favorable en trois jours, probablement liée à l'hypovolémie aiguë et aux perturbations hémodynamiques associées au contexte de rupture d'HSCF. Cette observation souligne que, même si l'atteinte rénale n'est pas constante au cours de l'HSCF, une surveillance étroite de la créatininémie, de la diurèse et du statut hémodynamique reste indispensable chez ces patientes à haut risque d'hypoperfusion rénale et de coagulopathie évolutive.

VI .COMPLICATIONS :

1 . Complications maternelles :

a. Le choc hémorragique :

Il s'agit de la complication la plus redoutable et constitue la première cause de mortalité maternelle (42,43). Son mécanisme est favorisé par les troubles de l'hémostase associés à l'HSCF, rendant l'hémorragie souvent réfractaire aux mesures médicales et chirurgicales classiques. L'évolution peut rapidement conduire à une défaillance multiviscérale, compliquant encore la prise en charge thérapeutique. Dans notre série, aucune patiente n'est décédée, mais une patiente a présenté un véritable état de choc hémorragique, imposant une réanimation agressive et un geste chirurgical immédiat. L'embolisation artérielle hépatique (EAH), réalisée de façon différée après stabilisation initiale, a permis de contrôler définitivement la source hémorragique, ce qui souligne l'intérêt de cette technique pour limiter la létalité observée dans d'autres cohortes optant uniquement pour des stratégies thérapeutiques conservatrices et chirurgicales (19,23,30).

b. Les complications hépatiques :

Il s'agit principalement de l'insuffisance hépatique aiguë par foie de choc, avec ses complications implicites (hypoglycémie, aggravation des troubles de la crase sanguine, l'hypo albuminémie...). L'extension des lésions histologiques, la multiplicité des foyers de dilacération parenchymateuse, réduisent de plus la part de foie fonctionnel. Le traitement chirurgical devra en tenir compte en étant le plus économique possible (44).

Aucune patiente de notre série n'a présenté des signes d'insuffisance hépatocellulaire.

c. Le risque de rupture hépatique différée :

Dans les cas d'hématomes sous-capsulaires du foie non rompus, la tendance actuelle est à une attitude conservatrice. Toutefois, une rupture secondaire peut survenir à distance de l'accouchement ; Lavry a rapporté un cas de rupture différée six semaines après l'accouchement (45).

Dans notre série, toutes les patientes présentaient un hématome rompu au moment de leur prise en charge, avec une rupture survenue précocement en période péri-partum. Ce constat souligne que, si la rupture différée constitue une éventualité décrite, les formes rencontrées dans notre expérience relevaient exclusivement de tableaux fulminants, nécessitant une prise en charge immédiate.

d. Les atteintes pulmonaires :

Les complications pulmonaires décrites dans la littérature incluent essentiellement trois entités : les épanchements pleuraux, fréquents mais généralement de bon pronostic et probablement liés à l'inflammation sous-phrénique induite par l'hématome (46). L'œdème pulmonaire, plus rare mais de moins bon pronostic, souvent secondaire à la prééclampsie ou au HELLP syndrome, et les pneumonies nosocomiales, fréquemment observées en réanimation, susceptibles d'aggraver les défaillances multi-viscérales. Ces atteintes, lorsqu'elles sont sévères, peuvent évoluer vers une insuffisance respiratoire aiguë potentiellement létale.(47)

Dans notre série, une seule patiente a présenté une complications pulmonaires : une pneumopathie nosocomiale sous ventilation mécanique, avec isolement de *Klebsiella pneumoniae* et *Serratia marcescens*.

e. Les insuffisances rénales aiguës

L'insuffisance rénale aiguë (IRA) constitue une complication classique de l'HSCF, le plus souvent fonctionnelle, secondaire à l'hypovolémie prolongée et à l'hypoperfusion du parenchyme rénal. Elle peut rester modérée, avec reprise rapide de la diurèse en quelques heures, ou évoluer vers une nécrose tubulaire aiguë lorsque le collapsus se prolonge. Dans ce cas, la reprise de la fonction rénale est retardée, nécessitant parfois une hémodialyse de plusieurs semaines. Dans les formes les plus sévères, bien que rares, une nécrose corticale peut survenir et conduire à une insuffisance rénale chronique, parfois justifiant une transplantation rénale (46).

Dans notre série, une seule patiente a présenté une insuffisance rénale aiguë fonctionnelle, transitoire et réversible après stabilisation hémodynamique et correction des troubles métaboliques. Les deux autres patientes ont conservé une fonction rénale normale tout au long de leur prise en charge. Ces constatations confirment la relative rareté des IRA sévères dans l'HSCF, mais soulignent leur impact potentiel sur le pronostic lorsqu'elles surviennent dans un contexte de défaillance multiviscérale.

f. Complications infectieuses

Les complications infectieuses sont fréquentes dans le contexte de l'HSCF, notamment en post-opératoire ou lors d'un séjour prolongé en réanimation. Leur origine est le plus souvent nosocomiale, favorisée par l'immunodépression transitoire liée au HELLP syndrome, touchant l'immunité cellulaire et humorale et pouvant persister jusqu'à deux semaines après la rémission clinique (47). Les infections décrites concernent principalement l'appareil respiratoire, l'arbre urinaire et les dispositifs intravasculaires. D'autres localisations ont été rapportées, telles que les abcès sous-phréniques liés à l'utilisation de matériel hémostatique résorbable, avec une évolution parfois fatale (42).

Dans notre série, deux patientes ont présenté des complications infectieuses : une pneumonie nosocomiale sous ventilation mécanique, et une bactériémie à staphylocoque documentée associée à une surinfection de l'HSCF. Ces observations soulignent la fréquence et la diversité des complications infectieuses associées à l'HSCF, dont l'impact est majeur sur le pronostic maternel.

g. Les hémorragies digestives :

La microangiopathie liée au HELLP syndrome peut également intéresser l'appareil digestif, le rendant particulièrement vulnérable. Plusieurs cas d'hémorragies digestives ont été rapportés dans ce contexte, avec une évolution parfois fatale (47). La persistance du saignement est favorisée par l'hypertension artérielle et les troubles de l'hémostase associés. Ces données justifient la mise en place systématique d'une prophylaxie antiulcéreuse dans la prise en charge des patientes présentant un HSCF, afin de réduire le risque de complications hémorragiques digestives.

Dans notre série, aucune hémorragie digestive majeure n'a été observée, mais une patiente a présenté des épisodes d'hématémèse au décours immédiat du syndrome HELLP, contrôlés par traitement médical et prophylaxie gastrique. Ce constat illustre la nécessité d'un traitement préventif systématique, même en l'absence de saignement digestif avéré.

h. Autres complications maternelles :

La fièvre modérée, généralement liée à la résorption de caillots, est décrite comme la complication postopératoire la plus fréquente (46,48). Des complications plus rares sont rapportées : thrombose veineuse jugulaire ou sous-clavière (49), neuropathie périphérique après greffe hépatique avec clampage prolongé (50), ou encore tamponnade cardiaque par compression extrinsèque d'un hématome hépatique (51).

Dans notre série, aucune de ces complications exceptionnelles n'a été observée.

2 . Complications fœtales et néonatales

Les complications fœtales et néonatales liées à l'HSCF sont dominées par la prématurité et ses conséquences, en particulier l'hypotrophie et la maladie des membranes hyalines, responsables d'une mortalité périnatale élevée. À ces risques s'ajoutent ceux du contexte dysgravidique, marqué par le RCIU et l'hypotrophie néonatale. La MFIU reste une complication classique, surtout lorsque l'hématome se rompt. Enfin, les anomalies hématologiques néonatales décrites comprennent thrombopénie, leuco-neutropénie et CIVD. (52)

Dans notre série, le diagnostic d'HSCF a été posé uniquement après l'accouchement. Il n'a donc pas été possible d'affirmer si l'hématome s'était constitué avant ou après la naissance. Une MFIU a toutefois été observée chez une patiente, traduisant la gravité du contexte prééclamptique et du HELLP syndrome. Chez les deux autres patientes, l'accouchement a eu lieu à terme, mais l'évaluation néonatale n'a pas pu être approfondie.

Ainsi, si l'embolisation artérielle hépatique a démontré son efficacité dans l'amélioration du pronostic maternel, son impact sur le pronostic fœtal demeure limité et difficile à apprécier dans notre série.

VII .PEC THÉRAPEUTIQUE

1 .But

Le but de la prise en charge de l'HSCF dans les contextes de prééclampsie sévère ou de syndrome HELLP est de réduire la mortalité materno-fœtale, en particulier où la létalité demeure élevée.

Dans les formes non rompues, le but principal est de prévenir la rupture en contrôlant l'évolution de l'hématome, en maintenant un équilibre hémodynamique stable et en surveillant étroitement la patiente. L'objectif est de limiter l'extension de l'hématome, d'éviter la rupture capsulaire et de préserver la fonction hépatique.

Dans les formes rompues, la priorité immédiate est de stabiliser la patiente et d'assurer une hémostase rapide, afin de contrôler l'hémorragie intrapéritonéale, prévenir l'insuffisance hépatique aiguë et éviter le syndrome de compartiment hépatique associé à une compression vasculaire sévère.

Les objectifs secondaires de la sont d'optimiser la prise en charge obstétricale, d'assurer le traitement étiologique de la prééclampsie et de l'hypertension artérielle, de corriger les troubles de la coagulation afin de limiter l'extension de l'hématome et de prévenir les complications .

2 . Moyens

a. La réanimation

i. Traitement du choc hémorragique

La prise en charge du choc hémorragique dans le contexte d'un HSCF gravido-puerpéral repose sur une réanimation rapide et hiérarchisée, visant à restaurer la volémie, maintenir une oxygénation adéquate et corriger les troubles de l'hémostase tout en contrôlant le saignement.

➤ Oxygénothérapie et ventilation :

L'oxygénothérapie est systématique, tandis que l'intubation et la ventilation mécanique sont indiquées en cas de troubles de la conscience, de détresse respiratoire ou lors d'une intervention chirurgicale urgente. Elles permettent d'assurer une oxygénation optimale et de prévenir le risque d'inhalation.

Dans notre série, deux patientes ont nécessité une ventilation invasive en contexte de césarienne d'urgence et de choc hémorragique sévère.

➤ Remplissage vasculaire.

Le remplissage vasculaire doit être initié dès les premiers signes d'hypovolémie. L'objectif est de restaurer une perfusion tissulaire efficace tout en évitant l'aggravation du saignement.

Les cristalloïdes isotoniques (NaCl 0,9 %) sont recommandés en première intention. Les colloïdes n'apportent pas de bénéfice prouvé et peuvent entraîner une néphrotoxicité ou des troubles de la coagulation (43).

Dans notre série, le remplissage vasculaire a été systématique, notamment chez la deuxième patiente, où l'instabilité hémodynamique persistante après le packing hépatique a nécessité de larges apports de sérum salé et de produits sanguins.

➤ Drogues vasoactives

Les vasopresseurs ne doivent être introduits qu'en seconde intention, après optimisation du remplissage. La noradrénaline est l'agent de choix, administrée de

préférence sur voie centrale, mais une perfusion périphérique transitoire est acceptable en urgence. Dans notre série, la noradrénaline a été utilisée chez la deuxième patiente pour maintenir la pression artérielle après remplissage insuffisant.

ii. correction des troubles l'hémostase.

La transfusion et la correction des troubles de l'hémostase sont des étapes majeures de la réanimation au cours de l'HSCF gravidique. L'objectif transfusionnel est de maintenir une hémoglobine entre 7 et 9 g/dl (53). Les CGR permettent de restaurer la volémie et la capacité de transport en oxygène, tandis que les PFC, les plaquettes et le fibrinogène corrigent la coagulopathie associée, avec pour cibles un TP > 30 %, un taux plaquettaire > 30 000/mm³ et un fibrinogène > 1 g/L (31,54).

L'héparine n'a pas d'indication en phase aiguë, tandis que l'acide tranexamique (Exacyl®) est recommandé pour limiter la fibrinolyse (55).

Le facteur VII activé recombinant n'est envisagé qu'en cas d'hémorragie incontrôlée après échec du traitement conventionnel (56).

Dans notre série, le nombre médian d'unités de sang et de plasma frais congelé reçus par les patientes était respectivement de 4 (entre 1 et 6) et de 5 (entre 4 et 6). Toutes les patientes ont reçu de l'acide tranexamique injectable en traitement adjuvant de l'hémorragie.

b. Traitement étiologique

Le traitement étiologique du HSCF dans le contexte de prééclampsie sévère ou de syndrome HELLP vise à supprimer le facteur déclenchant, à savoir la dysfonction placentaire et la cascade hypertensive et microangiopathique qui aggravent l'hémorragie hépatique. Il repose sur deux volets indissociables : l'interruption de la grossesse et le traitement de la prééclampsie/HTA/HELLP. Leur prise en charge simultanée contribue à stabiliser la patiente et à limiter la progression de l'hématome.

i. Interruption de la grossesse

L'interruption immédiate de la grossesse constitue une urgence absolue lorsque l'HSCF survient avant l'accouchement (57). En cas de diagnostic anténatal d'HSCF, l'extraction fœtale par césarienne est généralement recommandée(3).

La majorité des auteurs s'accordent sur la nécessité d'un accouchement rapide dès qu'un syndrome HELLP est compliqué d'un HSCF, compte tenu du risque élevé de rupture et de la mortalité materno-fœtale supérieure à 50% (3,19). L'attitude expectative ne se conçoit qu'exceptionnellement (17).

Aucune étude comparative n'a démontré la supériorité d'une voie d'accouchement sur l'autre, mais les efforts expulsifs et l'augmentation de la pression abdominale liés à l'accouchement par voie basse exposent à un risque accru de rupture. En conséquence, la césarienne en urgence reste la stratégie la plus sûre pour permettre à la fois la naissance rapide du fœtus et une exploration chirurgicale du foie (3,7).

Dans notre série, deux patientes ont accouché par voie basse uniquement parce que le diagnostic d'hématome sous-capsulaire du foie n'était pas connu au moment de l'accouchement. La symptomatologie initiale ne permettait pas d'évoquer formellement cette complication, et la découverte de l'HSCF a été faite secondairement, après la naissance, à l'imagerie. La prise en charge obstétricale a donc été guidée par l'urgence obstétricale et l'état materno-fœtal immédiat, et non par le diagnostic d'HSCF. Une patiente a accouché par extraction instrumentale de sauvetage, tandis qu'une autre a

accouché spontanément par voie basse ; une troisième patiente avait bénéficié d'une césarienne avant son admission. Ces accouchements ont permis la stabilisation obstétricale préalable à la prise en charge spécifique de l'HSCF, confirmée secondairement à l'imagerie.

ii. Traitement de la prééclampsie sévère du HELLP syndrome

➤ **Contrôle de l'hypertension artérielle**

Le contrôle rigoureux de la pression artérielle constitue un pilier essentiel du traitement de la prééclampsie sévère et des complications qui en découlent, notamment l'hématome sous-capsulaire du foie (HSCF). En effet, l'hypertension non contrôlée augmente le risque de rupture capsulaire et d'hémorragie intra-abdominale, compromettant le pronostic maternel (3,19).

L'objectif thérapeutique est une réduction de 20 % de la pression artérielle initiale au cours de la première heure, avec une pression systolique entre 140-150 mmHg et une diastolique entre 90-100 mmHg. Une baisse trop rapide expose à une hypoperfusion viscérale, notamment hépatique, aggravant le risque d'ischémie ou de rupture secondaire (1,58).

Les inhibiteurs calciques (nicardipine, nifédipine) sont les agents de première intention. La nicardipine (Loxen®) est recommandée par la Société Française d'Anesthésie-Réanimation en cas d'accès hypertensif ou d'éclampsie, administrée à la dose de 0,5 à 6 mg/h IV. Les bêta-bloquants mixtes comme le labétalol peuvent être utilisés après l'extraction fœtale sans altération significative du flux utéro-placentaire. Les antihypertenseurs centraux, notamment l'alpha-méthyl dopa, gardent une place dans les formes modérées mais leur efficacité est limitée dans les formes sévères.

Le contrôle tensionnel est crucial dans le traitement de l'HSCF : plusieurs auteurs soulignent que la stabilisation hémodynamique préalable est indispensable avant toute embolisation ou chirurgie, afin de prévenir la réouverture du saignement et d'améliorer la tolérance à l'ischémie hépatique iatrogène (3,6,7,19). Dans la série de Goo et al., la

normalisation tensionnelle associée à l'embolisation a permis une récupération hépatique complète sans récurrence hémorragique (7).

Dans notre série, seule la patiente de l'Observation n°3, présentant une hypertension persistante, a nécessité un traitement combiné par nicardipine **et** alpha-méthyl dopa, permettant une stabilisation tensionnelle rapide avant l'embolisation artérielle hépatique sélective.

➤ **Traitement des troubles lié au HELLP syndrome**

La correction de l'anémie, de la thrombopénie et des troubles de la coagulation constitue un autre pilier du traitement étiologique du HELLP, particulièrement crucial en présence d'un hématome hépatique(5,32). Dans nos trois observations, la correction de l'anémie et de la coagulopathie (culots globulaires, plasma, plaquettes) a été un prérequis avant et après l'embolisation artérielle hépatique ou la chirurgie .

Plusieurs équipes suggèrent l'utilisation de corticoïdes à fortes doses dans le HELLP afin d'accélérer la récupération plaquettaire et d'améliorer le profil biologique maternel (19,32).

La prise en charge du HELLP syndrome implique également l'identification précoce et le traitement rigoureux des défaillances d'organe, particulièrement fréquentes dans les formes compliquées d'HSCF. Les grandes séries rapportent en effet une incidence élevée d'insuffisance rénale aiguë, de détresse respiratoire et d'infections nosocomiales, dont l'impact pronostique dépasse souvent celui de l'hématome lui-même(19). Dans notre série, ces complications ont été retrouvées de manière représentative : la première patiente a présenté un sepsis lié à la surinfection de l'hématome, tandis que la deuxième a développé une pneumopathie nosocomiale associée à une cytolysé hépatique majeure mais régressive. Ces éléments soulignent la nécessité d'un support réanimatoire prolongé et multidisciplinaire, indispensable pour prévenir l'installation d'une défaillance multiviscérale malgré le contrôle du saignement hépatique.

c. Traitement spécifique de l'hématome sous capsulaire du foie

i. Traitement conservateur (non interventionnel)

Historiquement, le traitement de l'HSCF était exclusivement chirurgical, incluant la laparotomie exploratrice, le drainage ou le packing hépatique, parfois au prix d'une morbidité élevée (59). C'est *Manas* qui a été le premier à proposer une attitude conservatrice en 1985, fondée sur une surveillance étroite des patientes stables (60).

Aujourd'hui, la stratégie thérapeutique dépend principalement de la stabilité hémodynamique et de l'intégrité de la capsule de Glisson.

Chez les patientes hémodynamiquement stables présentant un HSCF non rompu, plusieurs auteurs préconisent un traitement conservateur, associant une surveillance clinique, biologique et radiologique rapprochée, le contrôle de la pression artérielle et la correction des troubles de la coagulation (4,6,19,30). Sous ces conditions, l'hématome s'organise progressivement et se résorbe en quelques semaines à quelques mois, sans séquelle hépatique notable.

Cette conduite doit cependant s'accompagner d'une vigilance accrue, certaines situations imposant une laparotomie secondaire : instabilité hémodynamique, expansion rapide de l'hématome à l'imagerie, persistance d'une déperdition sanguine ou infection secondaire (61). L'évolution vers la rupture est alors dramatique, avec un taux de mortalité maternelle supérieur à 50 % (19).

Ainsi, le traitement conservateur, lorsqu'il est indiqué, représente une alternative efficace et sûre au geste chirurgical lourd, à condition d'une prise en charge multidisciplinaire et d'une surveillance rigoureuse en milieu de soins intensifs.

ii. Drainage percutané de l'HSCF (geste invasif non chirurgical)

Le drainage percutané d'un HSCF ne relève pas du traitement conservateur strict, mais constitue un geste mini-invasif réalisé sous guidage radiologique. Sa place est généralement secondaire et sélective, après contrôle hémorragique (souvent par embolisation) et/ou lorsque l'hématome devient liquéfié ou compliqué.

Dans la littérature, le drainage percutané a été décrit comme un moyen de décompression dans les formes compressives (syndrome du compartiment hépatique), avec amélioration clinique et biologique rapide lorsqu'il est associé à une prise en charge endovasculaire du saignement (62)

Dans certaines situations, le drainage percutané est principalement indiqué à visée symptomatique, notamment pour soulager la douleur ou la sensation de distension abdominale, ou encore pour la prise en charge de complications secondaires notamment la surinfection. Il consiste en la mise en place d'un cathéter sous guidage échographique permettant une évacuation partielle et contrôlée du contenu hématique.(6)

Toutefois, plusieurs auteurs soulignent les limites et risques potentiels : en phase aiguë, l'évacuation de caillots volumineux peut être difficile et le drainage peut exposer à la récurrence hémorragique ou à un risque infectieux, ce qui explique qu'il soit plutôt discuté au temps retardé, après liquéfaction, en l'absence de défaillance hépatique majeure.(20)

De même, Chiba et al. rappellent que le drainage percutané est une option, à discuter notamment chez les patients présentant une dégradation hépatique sévère, tout en tenant compte du risque de resaignement.(18)

Dans notre série, un cas illustre précisément cette logique thérapeutique séquentielle : après le contrôle de l'hémorragie, l'évolution vers une surinfection avec constitution d'une collection évolutive a conduit à la réalisation d'un drainage, dans le but de maîtriser le foyer infectieux et d'obtenir une amélioration clinique, en complément de l'antibiothérapie et des mesures de réanimation. Cette attitude est conforme aux données de la littérature, selon lesquelles le drainage percutané est principalement indiqué en cas de complications, telles qu'une surinfection ou une collection liquéfiée symptomatique, ou dans un objectif de décompression, plutôt qu'en première intention systématique.

iii. Traitement chirurgical

La prise en charge chirurgicale de l'HSCF vise avant tout le contrôle rapide du saignement et la préservation maximale du parenchyme hépatique. La stratégie initiale repose sur les principes du damage control surgery, avec une hémostase d'urgence (3).

La laparotomie médiane constitue la voie d'abord privilégiée, offrant une exploration complète de la cavité abdominale et facilitant l'accès à la région sous-phrénique en cas d'hémopéritoine.

Le geste de première intention est généralement le packing péri hépatique, souvent temporaire, permettant la compression directe du parenchyme et le contrôle des foyers hémorragiques diffus tout en laissant le temps de corriger la coagulopathie et l'instabilité hémodynamique.

Le packing péri-hépatique consiste à créer un « matelas compressif » (63) en disposant des compresses ou matériaux hémostatiques résorbables autour du foie afin de comprimer les zones hémorragiques (61). Il est placé sous le foie et en arrière pour projeter celui-ci vers le haut [Figure N°26 et N°27], tout en évitant une compression excessive de la veine cave inférieure (64). Une fois l'hémostase obtenue, de larges drains péri-hépatiques doivent être mis en place pour surveiller le saignement résiduel. Le retrait du packing est généralement envisagé entre 18 et 36 heures après la chirurgie (65). Cette technique expose néanmoins à un risque de sepsis péri-hépatique de 20 à 30 %, imposant un drainage efficace et une antibiothérapie à large spectre.

Cette technique, simple et rapide, a démontré son efficacité dans plusieurs séries (3,19). Une réévaluation différée est ensuite réalisée après 24 à 48 heures, une fois l'hémodynamique stabilisée.

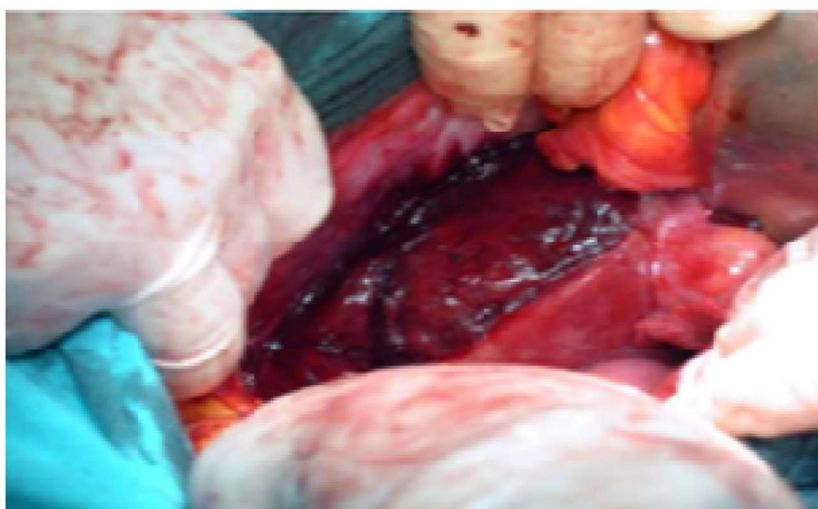
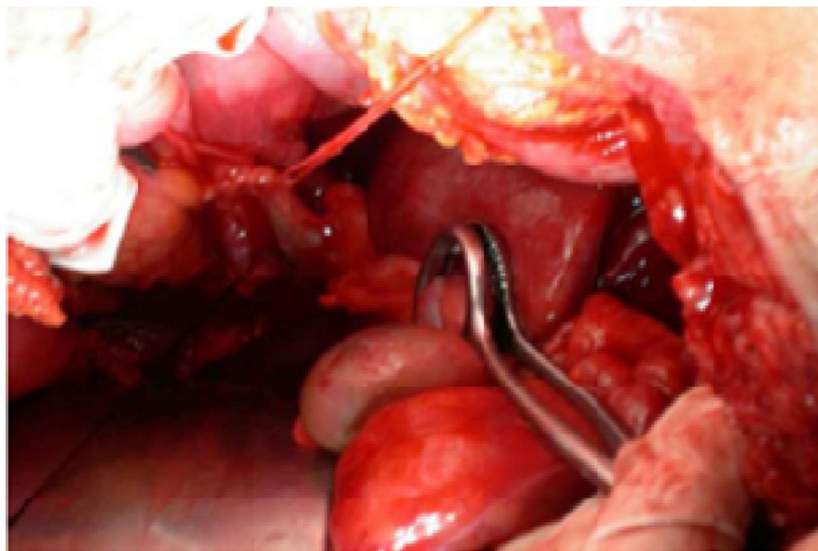


Figure N° 26 : Traitement chirurgical de l'HSCF par packing (66).

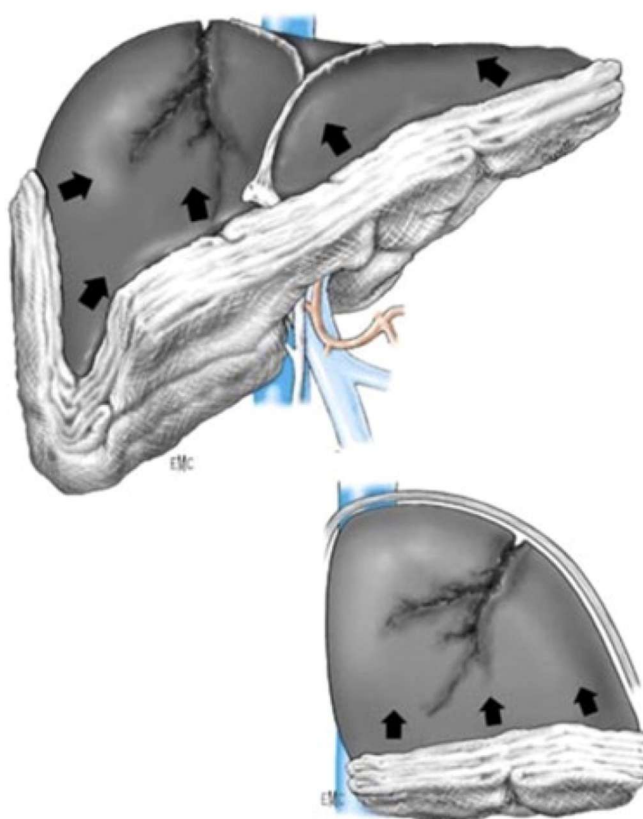


Figure N° 27 : Tamponnement péri hépatique. Les compresses compriment le foie et le poussent vers le haut et vers l'avant (67).

En cas d'échec du packing ou de saignement persistant, plusieurs techniques complémentaires peuvent être envisagées (19):

- Hépatorraphie : suture directe des déchirures capsulaires ou parenchymateuses, parfois associée à l'application de colles ou de mailles hémostatiques ;
- Ligature de l'artère hépatique : indiquée dans les ruptures massives ou les saignements artériels localisés lorsque l'embolisation n'est pas réalisable ;
- Résections hépatiques limitées : réservées à des lésions segmentaires non contrôlables par des moyens conservateurs, elles s'accompagnent d'une morbidité importante et ne devrait pas être envisagée en première intention (5).
- Transplantation hépatique : option ultime, décrite dans les cas de destruction parenchymateuse étendue ou d'insuffisance hépatique irréversible

La chirurgie a une place cruciale dans le syndrome de compartiment hépatique, dans lequel la compression portale et cave pouvant provoquer une défaillance hépatique aiguë ou un collapsus circulatoire, impose une décompression chirurgicale en urgence. Dans une série récente, la chirurgie consistait en une excision complète de la capsule hépatique, évacuation du contenu hémorragique et, si besoin, un packing hépatique temporaire. Cette approche a permis la restauration du flux portal et la récupération hépatique complète chez tous les patients, avec un taux de survie de 100 % à J9 (20).

Dans les formes rompues d'hématome sous-capsulaire du foie, la chirurgie ne constitue pas toujours l'option thérapeutique optimale, en particulier chez les patientes hémodynamiquement stables ou stabilisées, sans hémopéritoine massif. Plusieurs travaux ont démontré que, dans ces situations, l'approche chirurgicale expose à un risque élevé de morbidité et de mortalité, notamment en raison de la fragilité du parenchyme hépatique et du contexte de coagulopathie associée au syndrome HELLP (3,5,19) . L'embolisation artérielle sélective, lorsqu'elle est disponible, offre un meilleur contrôle de l'hémorragie avec une préservation fonctionnelle du foie et une réduction significative de la mortalité maternelle (5) .

Cependant, dans de nombreux pays émergents, y compris le Maroc, la prise en charge chirurgicale demeure fréquente en raison de la non-disponibilité des plateaux techniques d'angiographie interventionnelle. Cette réalité logistique explique que le recours à la laparotomie et au packing hépatique reste encore la pratique la plus courante dans ces contextes, même pour des patientes potentiellement éligibles à une embolisation.

En synthèse, la chirurgie conserve donc une valeur essentiellement de sauvetage dans la prise en charge de l'hématome sous-capsulaire du foie, réservée aux situations d'urgence vitale, d'hémorragie non contrôlée ou de syndrome de compartiment hépatique menaçant le pronostic immédiat. En dehors de ces contextes, et notamment chez les patientes stables ou stabilisées, la tendance actuelle de la littérature est de privilégier une approche mini-invasive et conservatrice.

iv. Embolisation artérielle hépatique

➤ Principes généraux

L'embolisation artérielle hépatique constitue aujourd'hui une option thérapeutique essentielle dans la prise en charge de l'hématome sous-capsulaire du foie au cours de la prééclampsie sévère. Il s'agit d'une méthode non chirurgicale, mini-invasive, avec laquelle sont obtenus les meilleurs taux de survies (5,24,40).

Effectuée pour la première fois par Walter et ses collègues en 1976 pour le contrôle du saignement, l'embolisation angiographique percutanée a depuis été utilisée comme traitement primaire ou en relais après échec du contrôle chirurgical (68). L'angiographie hépatique et l'embolisation transcathéter sont particulièrement indiquées lorsque les risques opératoires sont élevés (61).

➤ Matériels d'embolisation et techniques

Le Spongel absorbable, d'un diamètre de 1 à 2 mm, demeure l'agent le plus couramment employé pour l'embolisation artérielle hépatique périphérique, car il provoque une occlusion temporaire avec recanalisation progressive à partir du 10^e jour (68). Dans notre série, ce matériel a été utilisé chez les deux premières patientes présentant un hématome sous-capsulaire étendu rompu, où une embolisation transitoire était souhaitable afin de contrôler le saignement sans compromettre la perfusion hépatique globale. En revanche, chez la troisième patiente, l'imagerie montrait une hyperhémie artérielle au niveau terminal de la branche droite de l'artère hépatique. Ce contexte a conduit l'équipe à privilégier une embolisation plus ciblée et durable à l'aide de microsphères calibrées Hydropearl® 400 µm. Ce choix visait à assurer une occlusion stable du foyer hémorragique, à limiter le risque de reperfusion précoce, et à préserver le parenchyme non atteint grâce à la sélectivité et la régularité du calibre des particules. L'évolution clinique favorable et la normalisation rapide des paramètres biologiques chez cette patiente confirment la pertinence de cette approche moderne, conforme aux recommandations récentes de la radiologie interventionnelle

qui reconnaissent l'intérêt croissant des microparticules calibrées dans l'embolisation artérielle sélective (69,70).

Le choix du site d'occlusion dépend de la topographie du saignement : une embolisation sélective des branches droite ou gauche est privilégiée pour préserver le parenchyme hépatique fonctionnel. Dans notre série, toutes les embolisations ont concerné les branches droites de l'artère hépatique, conformément à la localisation prédominante des lésions hémorragiques dans le lobe droit.

➤ Conditions d'acceptabilité de l'embolisation

Il n'existe, dans la littérature, aucune recommandation formelle définissant un seuil plaquettaire, un TP ou un taux de fibrinogène en-deçà duquel l'EAH serait contre-indiquée dans l'HSCF compliquant le HELLP syndrome. Les grandes séries obstétricales montrent au contraire que ces patientes présentent presque toujours une thrombopénie importante, parfois inférieure à $50 \times 10^3 / \text{mm}^3$, au moment de la prise en charge, et que l'embolisation hépatique est associée à l'une des mortalités maternelles les plus faibles parmi les options thérapeutiques dans cette situation (5,32).

L'observation détaillée de McBride décrit une EAH effectuée alors que les plaquettes étaient à $35 \times 10^9 / \text{L}$, dans un HELLP sévère avec blush artériel confirmé au scanner puis à l'angiographie, avec évolution favorable après stabilisation (2).

Fujiyama rapporte ainsi un cas de HELLP post-partum compliqué d'hématome sous-capsulaire rompu, où une embolisation hépatique a été pratiquée avec des plaquettes à $39 \times 10^3 / \text{mm}^3$, un TP à 63 % et un fibrinogène à 1,2 g/L, avec contrôle du saignement et évolution favorable (71).

De même, Messina décrit un cas de saignement hépatique sur HELLP traité par embolisation suivie d'une transplantation hépatique insistant sur la correction dynamique de la coagulopathie (culots, PFC, plaquettes, fibrinogène) autour du geste plutôt que sur l'atteinte préalable de valeurs "normales" (72).

Ces données montrent que, dans l'HSCF gravide, la décision d'emboliser dépend principalement de la présence d'un saignement actif (blush) ou d'une instabilité hémodynamique, et beaucoup moins d'un seuil biologique prédéfini. Les auteurs insistent sur la correction concomitante des anomalies (plaquettes, PFC, fibrinogène) plutôt que sur l'atteinte préalable d'une valeur cible .

À partir des pratiques couramment rapportées dans les séries obstétricales et non obstétricales, il est raisonnable de proposer les cibles biologiques suivantes, sans en faire des contre-indications strictes :

- Plaquettes $\geq 50 \times 10^9/L$: cible pragmatique, mais embolisation possible en-dessous, sous couverture transfusionnelle, comme documenté dans plusieurs cas .
- TP $\geq 50-60 \%$: correction par PFC/CCP selon la situation clinique, comme décrit dans les séries de ruptures hépatiques HELLP nécessitant prise en charge invasive .
- Fibrinogène $\geq 1,5-2 \text{ g/L}$: cible cohérente avec les pratiques de réanimation maternelle face aux hémorragies graves et aux HELLP sévères.
- Absence de CIVD non contrôlée : la littérature souligne l'importance d'une correction rapide en cas de HELLP compliqué de coagulopathie évolutive.

Ces seuils sont présentés comme des valeurs cibles à partir desquelles une correction est recommandée, et non comme des contre-indications absolues .

Ainsi, l'embolisation ne doit pas être retardée chez une patiente présentant un saignement actif ou une rupture hépatique instable au seul motif de plaquettes ou TP bas : plusieurs équipes ont démontré sa sécurité et son efficacité même avec des chiffres très effondrés, dès lors qu'une correction transfusionnelle est engagée en parallèle.

En définitive, les paramètres biologiques doivent être considérés comme des objectifs et non comme des seuils exclusifs : dans l'HSCF gravide, la priorité reste le contrôle rapide du saignement, la correction des anomalies de coagulation se faisant de manière concomitante en concertation entre réanimation, obstétrique et radiologie interventionnelle.

➤ Résultats maternels

Les données récentes confirment de manière constante la supériorité pronostique de cette approche. La plus vaste revue publiée à ce jour, portant sur 391 cas d'HSCF gravidiques, rapporte une mortalité maternelle de seulement 3% parmi les 33 patientes traitées par embolisation, avec une réduction significative du risque de décès. En comparaison, ni la ligature de l'artère hépatique, ni le méchage, ni les résections hépatiques n'ont d'aussi bons taux de survie (5). Ces résultats sont corroborés par les séries contemporaines. Un article de revue publié en 2012 a recensé neuf cas de rupture hépatique sur syndrome HELLP ; sept patientes ont été traitées par embolisation, seule ou associée à un tamponnement chirurgical, sans aucun décès maternel (32). De même, une autre cohorte publiée 2012 rapporte 100 % de survie dans le groupe ayant bénéficié d'une embolisation de l'artère hépatique, contre 77 % dans l'ensemble de l'étude (29).

Cette amélioration des résultats, observée parallèlement aux progrès de la réanimation et de l'imagerie interventionnelle, traduit le changement de paradigme en faveur des approches endovasculaires.

Plusieurs revues de littérature confirment que l'embolisation artérielle hépatique offre des meilleurs taux de morbi-mortalité par rapport à la chirurgie, et doit être envisagée en première intention chez les patientes hémodynamiquement stables, malgré que la chirurgie reste plus fréquente dans les pays à revenu faible ou intermédiaire (5,40) .

➤ Place dans les stratégies thérapeutiques combinées

En cas d'instabilité ou de rupture massive, une chirurgie d'hémostase en urgence (packing, ligature) s'impose, suivie d'une embolisation sélective différée dès que la patiente est stabilisée (3,32) .

Plusieurs cas cliniques récents confirment ces résultats. Goo et al. rapportent une rupture hépatique spontanée au cours d'une prééclampsie sévère, traitée avec succès

par embolisation transcathéter, alors que la chirurgie s'avérait inefficace du fait de foyers d'infarctus multiples et de troubles de la coagulation(7).

Un rapport de cas avait déjà, dès 1990, démontré le succès de l'embolisation chez quatre patientes présentant une rupture hépatique gravidique, toutes sorties de l'hôpital après arrêt du saignement (35).

Plus récemment, une publication en 2023 a décrit un cas japonais d'HSCF massif bilobaire traité par embolisations artérielles répétées, aboutissant à une stabilisation complète sans recours à la chirurgie (6).

D'autres publications illustrent la faisabilité de micro-embolisations sélectives même en présence de shunts artério-portaux ou de foyers multiples (18) .

Ces données confortent la sécurité et l'efficacité de l'EAH, surtout lorsqu'elle est réalisée dans des centres expérimentés disposant d'une expertise radiologique et d'une réanimation multidisciplinaire.

➤ Complications et prévention

Les complications de l'embolisation demeurent rares et généralement bénignes : douleurs du quadrant supérieur droit, fièvre et élévation transitoire des transaminases, constituant le syndrome post-embolisation (35). Plus rarement, des abcès hépatiques, cholécystites ischémiques ou sepsis ont été décrits (7,32). Ces effets indésirables sont souvent liés à une embolisation trop proximale ou à une coagulopathie préexistante ; leur prévention repose sur une embolisation la plus sélective possible et sur l'emploi d'agents temporaires.

Ces constats confirment que la stratégie la plus sûre et la plus efficace repose sur une approche graduée : embolisation sélective chez les patientes hémodynamiquement stables avec saignement actif, chirurgie d'hémostase rapide chez les patientes instables, et combinaison séquentielle des deux méthodes dans les formes complexes ou évolutives.

➤ Résultats de notre expérience clinique

Nos résultats s'intègrent parfaitement dans cette perspective. Dans notre série, toutes les patientes ont bénéficié d'une embolisation sélective de l'artère hépatique droite. Le taux de survie est de 100%.

Chez une patiente l'embolisation a été un geste complémentaire à une intervention chirurgicale de sauvetage réalisée en urgence en première intention, dès la stabilisation hémodynamique de la patiente. Ce cas illustre parfaitement le rôle complémentaire de l'embolisation dans les formes rompues, lorsque la chirurgie permet un contrôle du saignement et que l'embolisation assure une hémostase définitive.

Chez une autre patiente un drainage percutané secondaire d'un HSCF surinfecté a été nécessaire. Ce cas illustre la place des gestes percutanés dans la gestion des complications locales (surinfection/collection liquéfiée) après contrôle hémorragique.

En synthèse, l'embolisation artérielle hépatique s'impose aujourd'hui comme le traitement de référence de l'hématome sous-capsulaire du foie au cours de la prééclampsie sévère, dès lors que la patiente est hémodynamiquement stable ou stabilisée. Elle permet un contrôle rapide et ciblé du saignement, une préservation optimale du parenchyme hépatique et une nette réduction de la mortalité maternelle par rapport aux techniques chirurgicales. Les séries récentes confirment sa sécurité, son efficacité et sa reproductibilité, à condition qu'elle soit réalisée dans des centres disposant d'une expertise en radiologie interventionnelle et d'une prise en charge multidisciplinaire.

3 . Indications

Les recommandations récentes consacrent l'embolisation artérielle hépatique comme le pivot du traitement des patientes hémodynamiquement stables ou stabilisées, reléguant la chirurgie au second plan, réservée aux situations d'urgence absolue (instabilité persistante, rupture cataclysmique) et d'échec ou indisponibilité de l'embolisation. (5,7,32,40)

La prise en charge doit être rapide, graduée et multidisciplinaire, impliquant obstétriciens, réanimateurs, chirurgiens et radiologues interventionnels. L'angioscanner est l'examen clé : elle confirme le diagnostic, évalue l'intégrité de la capsule de Glisson et recherche un blush artériel , critère déterminant pour l'indication thérapeutique.

Chez les patientes stables sans signe de rupture capsulaire ni blush artériel, le traitement conservateur reste indiqué : repos strict, surveillance clinique, biologique et radiologique rapprochée, contrôle tensionnel et correction des troubles de la coagulation. Cette approche s'aligne sur la philosophie du *non-operative management* des traumatismes hépatiques de grades I-III selon la WSES (73).

En cas de blush artériel ou de saignement actif visible à la TDM, l'embolisation artérielle hépatique sélective constitue désormais le traitement de première intention. Réalisée dans un contexte stable ou après stabilisation initiale, elle permet d'obtenir un contrôle hémorragique dans plus de 90 % des cas, avec une mortalité maternelle inférieure à 3% (5). Cette efficacité, combinée à la faible morbidité de la procédure, a supplanté la chirurgie, historiquement associée à des taux plus élevés de mortalité et de complications.

La chirurgie ne conserve aujourd'hui qu'une place de sauvetage, strictement limitée à trois situations :

- Instabilité hémodynamique majeure ou rupture capsulaire massive imposant une hémostase immédiate : laparotomie, packing péri-hépatique et correction des troubles de la coagulation selon les principes du *damage-control surgery*.
- Échec ou récurrence hémorragique après embolisation.

- Absence de plateau technique d'embolisation.

Une fois la patiente stabilisée, une EAH complémentaire doit être réalisée pour assurer une hémostase définitive.

L'hépatorrhaphie ainsi que ligature d'une branche de l'artère hépatique ou de l'artère hépatique propre ont une indication devant la persistance d'un saignement abondant après l'évacuation d'un hématome sous-capsulaire, malgré un éventuel tamponnement,

La résection hépatique sera envisagée aux cas où tous les autres moyens n'ont pas pu mener à l'hémostase. Cette méthode est grevée d'une mortalité peropératoire lourde (59).

L'indication majeure de la transplantation hépatique chez ces patientes réside dans la survenue d'une nécrose hépatique étendue, responsable d'une insuffisance hépatique aiguë secondaire à la rupture du foie. En présence d'une nécrose massive, le risque d'infection, de septicémie et de décès devient particulièrement élevé. Par conséquent, la possibilité d'une transplantation hépatique doit être envisagée précocement dès l'identification de la nécrose chez une patiente présentant une rupture hépatique (74).

Par ailleurs, une hémorragie persistante et incontrôlée malgré des mesures thérapeutiques optimales peut justifier la réalisation d'une hépatectomie totale, associée à la mise en place d'un shunt porto-cave temporaire, permettant une décompression veineuse durant la phase anhépatique précédant la transplantation (74).

Guidés par les recommandations de la WSES concernant les traumatismes hépatiques dans la population générale (73), l'algorithme thérapeutique pour la rupture hépatique spontanée pendant la grossesse proposé par AUGUSTIN (5), et nos résultats, nous proposons un arbre décisionnel pour prise en charge de l'HSCF dans un contexte de prééclampsie :

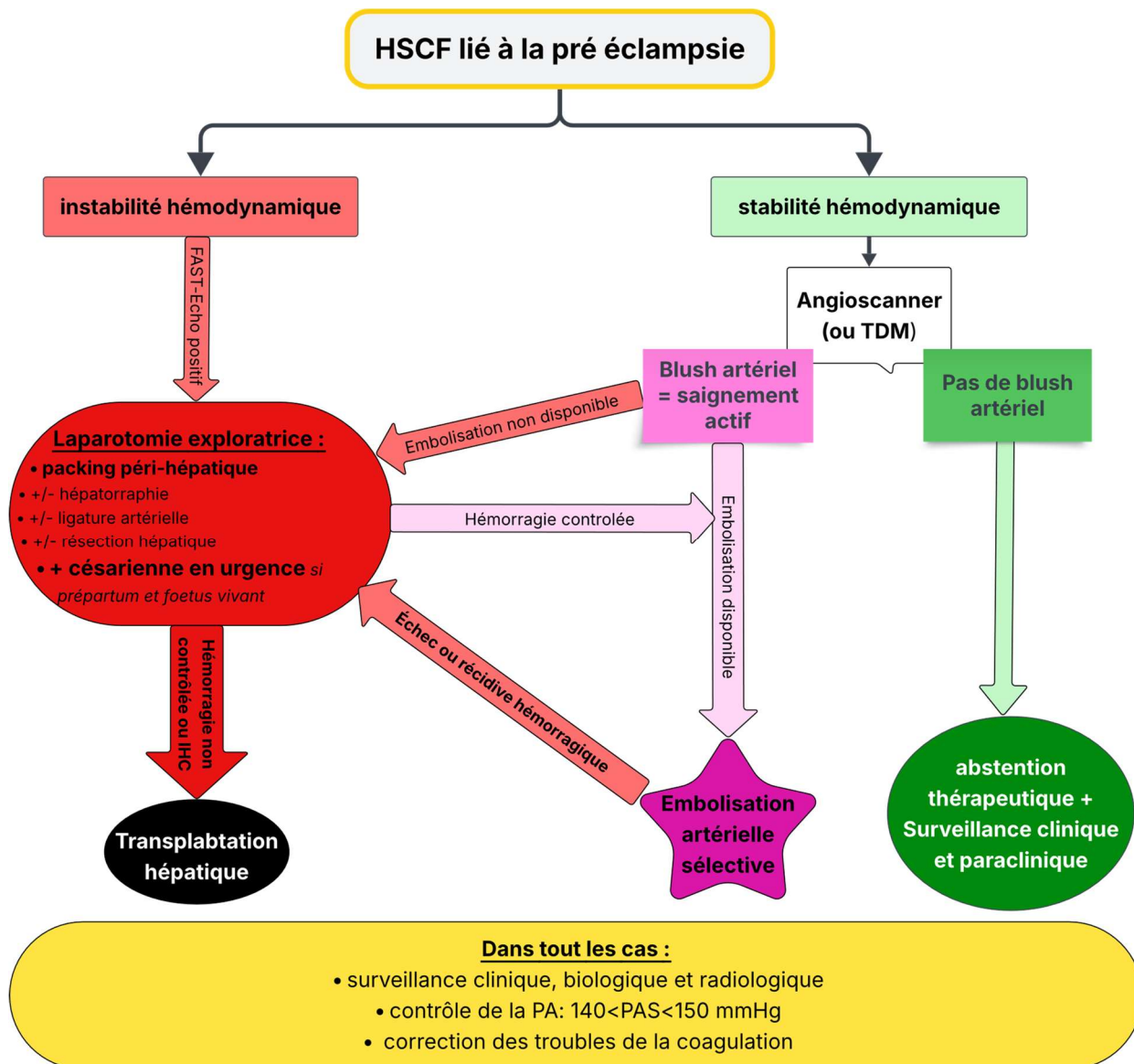


Figure N° 28 :: Algorithme de prise en charge de l'hématome sous-capsulaire du foie (HSCF) lié à la pré-éclampsie.

VIII .PRONOSTIC

Le pronostic de l'hématome sous-capsulaire du foie lié à la prééclampsie sévère reste sombre malgré sa nette amélioration au cours des dernières décennies, grâce aux progrès conjoints du diagnostic radiologique, de la réanimation maternelle, des techniques d'embolisation artérielle et de la chirurgie hépatique. Historiquement, la mortalité maternelle atteignait 59 à 86 % dans les séries chirurgicales antérieures (7,35). La revue de 391 cas publiée par *Augustin* en 2022 montre une réduction majeure de la mortalité maternelle à 22,1 %, et à seulement 3 % dans les cas traités par embolisation artérielle hépatique, contre 17 % pour la chirurgie seule (5). Ces résultats confirment que l'embolisation constitue aujourd'hui une stratégie efficace, mini-invasive et déterminante pour la survie maternelle.

L'hémorragie incontrôlée et l'hémostase difficile, responsables du choc hémorragique et de la défaillance multiviscérale, constituent les principales causes de la mortalité maternelle élevée observée dans ce contexte. La mortalité fœtale, quant à elle, résulte le plus souvent d'un collapsus cardiovasculaire concomitant à la rupture de la capsule de Glisson, entraînant une anoxie aiguë du fœtus. Le pronostic materno-fœtal peut toutefois être amélioré par une extraction rapide du fœtus par hystérotomie.

Les principaux déterminants du pronostic défavorable demeurent le délai entre l'apparition de l'HSCF et la mise en œuvre du traitement, l'étendue de l'hématome, et surtout son caractère rompu ou non. Un diagnostic précoce, suivi d'une prise en charge rapide au stade de pré-rupture, permet une amélioration nette du pronostic : l'embolisation artérielle hépatique, lorsqu'elle est réalisée à ce stade, permet de prévenir celle-ci et d'éviter le choc hémorragique. Même après rupture, si l'hémopéritoine reste modéré, l'embolisation permet d'assurer un contrôle rapide du saignement tout en préservant le parenchyme hépatique.

Nos trois patientes s'inscrivent pleinement dans cette évolution favorable des patientes ayant bénéficié d'une embolisation rapportée par la littérature (5), avec un

taux de survie maternelle de 100 %, sans séquelle hépatique fonctionnelle majeure. Ce pronostic favorable s'explique par la stabilisation hémodynamique rapide après embolisation, la surveillance intensive en réanimation maternelle, et les besoins transfusionnels mieux contrôlé. Ces résultats rejoignent ceux de la série canadienne de neuf cas, comprenant sept patientes traitées par embolisation, et qui rapportait également une survie maternelle de 100 % (32).

Dans notre série, la majorité des patientes ont nécessité une transfusion initiale massive, mais la stabilisation post-embolisation a permis une réduction rapide des apports sanguins, rejoignant les observations de Grand'Maison et al. (2012) et Goo et al. (2010) qui soulignent que l'embolisation limite les pertes sanguines et raccourcit la durée de transfusion (7,32).

La durée d'hospitalisation en réanimation dans notre série varie de 5 à 20 jours, et demeure comparable aux séries récentes, où elle varie entre 10 et 20 jours selon la sévérité initiale (5,32). Cette durée plus courte que celle rapportée dans les séries chirurgicales anciennes traduit l'efficacité du contrôle hémostatique et la récupération hépatique plus rapide permise par l'embolisation.

Sur le plan fœtal, la mortalité demeure élevée, avoisinant 37 % dans la série d'Augustin (5), en raison de la prématurité et de la souffrance fœtale aiguë liées à la défaillance maternelle. Dans notre série, le taux de survie fœtale (2/3) est supérieur à celui rapporté dans les grandes revues systématiques, où il avoisine 37 %.

Plusieurs éléments peuvent expliquer cette différence. Tout d'abord, l'ensemble de nos patientes ont été diagnostiquées en post-partum immédiat, ce qui laisse supposer que l'HSCF s'est constitué après la délivrance. La physiopathologie et le pronostic fœtal diffèrent alors nettement des formes survenant en phase anté-partum. Ensuite, le terme moyen élevé (38 SA) de nos patientes a contribué à un meilleur pronostic fœtal : la viabilité néonatale est d'autant plus favorable que la grossesse est proche du terme (5). Enfin, la taille réduite de notre échantillon (3 cas) limite la représentativité statistique

de cette différence et peut majorer l'impact de facteurs de hasard ou de biais de sélection. Cette petite série ne reflète donc pas nécessairement la réalité épidémiologique globale, mais illustre des situations où la délivrance était déjà acquise et où la prise en charge maternelle rapide a permis d'éviter les complications hypoxiques fœtales.

En conclusion, le pronostic de l'HSCF gravidique s'est nettement amélioré grâce à l'embolisation artérielle hépatique, qui a réduit la mortalité maternelle à environ 3 % contre plus de 60 % dans les séries chirurgicales anciennes (5,7,35). Nos résultats, avec 100 % de survie maternelle, une stabilisation rapide et une durée moyenne de séjour en réanimation comparable à celle des séries modernes, confirment l'efficacité de cette approche mini-invasive déjà soulignée par plusieurs auteurs (5,7,29,32,35,40).



CONCLUSION



L'HSCF survenant au cours de la prééclampsie sévère ou du HELLP syndrome représente une complication rare, mais d'une gravité extrême. Son pronostic s'est toutefois considérablement amélioré grâce aux progrès conjoints de l'imagerie, de la réanimation maternelle et de la radiologie interventionnelle.


Le diagnostic doit être évoqué devant toute douleur de l'hypochondre droit ou de l'épigastre chez une femme prééclamptique ou ayant un HELLP syndrome, et confirmé en urgence par l'échographie ou la tomodensitométrie. Ces examens permettent d'identifier précocement un HSCF, d'en préciser l'étendue, et surtout de détecter la présence d'un saignement actif conditionnant la stratégie thérapeutique.

La prise en charge de ces patientes doit être rapide et multidisciplinaire, associant obstétriciens, réanimateurs, chirurgiens viscéraux, radiologues, et néonatalogues.

L'objectif principal est la stabilisation hémodynamique et la maîtrise du saignement tout en préservant la fonction hépatique. Si la chirurgie garde une place dans les situations de rupture cataclysmique ou d'instabilité persistante, elle expose à une morbidité importante et à un risque vital élevé. À l'inverse, l'embolisation artérielle hépatique s'est imposée ces dernières années comme la technique de choix chez les patientes stables ou stabilisées, permettant une hémostase rapide et conservatrice.

Depuis les premières séries en 1990 (35), jusqu'aux études plus récentes (3,5,6,32), l'efficacité de l'EAH a été confirmée avec des taux de survie maternelle dépassant 95 %. Ces résultats confirment que l'EAH représente aujourd'hui une alternative sûre, mini-invasive et déterminante pour le pronostic maternel.

Dans notre série, toutes les patientes traitées par EAH ont présenté une stabilisation clinique et biologique rapide, avec une évolution favorable, confirmant la valeur de cette approche.



ANNEXES

Annexe 1 : Fiche d'exploitation utilisée dans notre étude

I – Identification

- Âge : ans
- G/P :
- Date et heure d'admission :

II – Motif d'admission

- Prééclampsie sévère / HELLP syndrome
- Douleurs abdominales
- Manifestations hémodynamiques

III – Antécédents

- Médicaux : HTA Anémie Diabète : T1 T2 maladie auto-immune :
- Obstétricaux : HTAG Pré éclampsie Eclampsie HRP HSCF MFIU
Avortement Césarienne
- Médicamenteux : contraception orale Autres :
- Familiaux : prééclampsie (mère/sœur)

IV – Grossesse actuelle

- Terme : SA
- Le suivi de la grossesse : suivie non suivie
- Pathologies associées :
- Mode d'accouchement : voie basse césarienne
- Moment du diagnostic d'HSCF : antépartum postpartum immédiat J1 J2 J3

V – Données cliniques à l'admission en réanimation

- Symptômes : épigastralgies hématoméses, céphalées, vomissements...
- Examen général : Etat de conscience Glasgow :/15
Etat des conjonctives : normal décolorées
Température=.....°C BU=. Dextro=..... OMI
- Etat hémodynamique : TA=.....mmHg FC=bpm Diurèse=.....
- Examen pleuro-pulmonaire : FR=.....cpm SpO2=.....%
Auscultation pulmonaire :.....
- Examen neurologique : Déficit neurologique Convulsion clinique
ROT vifs Etat des pupilles :.....
- Examen abdominal : Sensibilité contracture météorisme matité déclive
- Examen obstétrical : globe utérin métrorragies délivrance complète
- *Autres :

VI – Examens paracliniques

- Biologie (au diagnostic & avant EAH) :
 - Hb : g/dl - Plaquettes : /mm³ - Leucocytes : /mm³ - TP : %
 - ASAT/ALAT : / UI/L - Bilirubine totale : mg/l - LDH : UI/L
 - Urée : g/l - Créatinine : mg/l
 - CRP : mg/l - Albumine : g/l
- Imagerie :
 - Échographie abdominale : taille..... siège..... épanchement.....
 - TDM / angioscanner : rupture blush vasculaire lésions associés.....

➤ VII – Conduite thérapeutique

- Réanimation :
 - transfusions (CG, PFC, plaquettes) :
 - drogues vasoactives.....
- - antihypertenseurs anticonvulsivants antalgiques IPP
- acide tranexamique insulinothérapie (DT2)
- Obstétrical :
- Interventionnel : - embolisation artérielle hépatique (Curaspon® / HydroPearl®)
 - Drainage percutané
- - chirurgie : abstention chirurgicale avant l'embolisation après l'embolisation
- - intervention chirurgicale : packing dépacking Suture Ligature artérielle
 - Résection hépatique Transplantation

➤ VIII – Complications

- OAP
- HELLP syndrome
- Coagulation intravasculaire disséminée (CIVD)
- Anémie sévère
- Surinfection d'hématome
- Cytolyse hépatique majeure
- Infection nosocomiale
- Hématome rétro placentaire
- Hémorragie de la délivrance
- Etat de mal épileptique et séquelles neurologiques
- Insuffisance rénale
 - Autres :.....

➤ IX – Évolution et pronostic

- Suites immédiates après EAH : stabilisation hémodynamique
- Complications secondaires :
- Issue maternelle : favorable persistance de l'HSCF séquelles décès
- Séjour en réanimation : jours
- Issue fœtale : Mort-né Vivant



RÉSUMÉ



Résumé

Introduction : L'hématome sous-capsulaire du foie (HSCF) est une complication rare mais grave de la prééclampsie sévère/HELLP. La radiologie interventionnelle, notamment l'embolisation de l'artère hépatique (EAH), a émergé comme alternative à la chirurgie mutilante.

Objectif : Évaluer la place de l'EAH dans l'approche diagnostique et thérapeutique de l'hématome sous capsulaire du foie.

Matériel et méthodes : Série de cas portant sur trois patientes présentant un hématome sous-capsulaire du foie (HSCF) compliquant une prééclampsie sévère et ayant bénéficié d'une embolisation artérielle hépatique. L'étude s'intéresse aux aspects cliniques, biologiques, radiologiques et évolutifs de ces patientes, prises en charge au sein du service de Réanimation maternelle de l'Hôpital Mère-Enfant du CHU Mohammed VI de Marrakech.

Résultats : L'âge médian était de 34 ans (27-38), toutes multipares. Le diagnostic d'HSCF a été posé en post-partum dans 3/3 cas. avec atteinte du foie droit. Deux hématomes étaient rompus; un infarctus splénique et des infarctus hépatiques ont été observés. Toutes les patientes ont eu une EAH sélective de l'hépatique droite ; l'une a nécessité un packing chirurgical préalable puis un dépacking après EAH, et une autre un drainage percutané secondaire pour surinfection de l'hématome. Les complications observées étaient principalement infectieuses; une insuffisance rénale aiguë fonctionnelle transitoire a été notée. Aucune mortalité maternelle; issue néonatale : 2 nouveau-nés vivants, 1 mort fœtale.

Discussion : Nos résultats sont concordants avec les séries récentes montrant l'efficacité hémostatique de l'EAH chez les patientes stables ou stabilisées, en première intention ou en relais d'un damage control. Le pronostic dépend de la précocité de l'imagerie, de la coordination multidisciplinaire et de la réanimation obstétricale.

Conclusion : L'EAH est une stratégie conservatrice efficace pour l'HSCF lié à la prééclampsie sévère, permettant de réduire le recours à la chirurgie lourde et d'améliorer la survie maternelle lorsque l'indication est posée rapidement

Mots-clés : Artère hépatique – Embolisation – HELLP syndrome – Hématome sous capsulaire du foie – Prééclampsie

Abstract

Introduction: Subcapsular hepatic hematoma (SHH) is a rare but life-threatening complication of severe preeclampsia and HELLP syndrome. Interventional radiology, particularly hepatic arterial embolization (HAE), has emerged as a valuable alternative to surgery.

Objective: To evaluate the role of hepatic arterial embolization in the diagnostic and therapeutic management of subcapsular hepatic hematoma.

Materials and Methods: This case series includes three patients who presented with a subcapsular hepatic hematoma (SCH) complicating severe preeclampsia and who underwent hepatic arterial embolization. The study focuses on the clinical, biological, radiological, and outcome features of these patients, all managed in the Maternal Intensive Care Unit of the Mother-and-Child Hospital at Mohammed VI University Hospital in Marrakech.

Results: The median age was 34 years (27–38), and all patients were multiparous. The diagnosis of subcapsular hepatic hematoma (SCH) was established in the postpartum period in all three cases, with involvement of the right hepatic lobe. Two hematomas were ruptured; one splenic infarction and multiple hepatic infarctions were observed. All patients underwent selective embolization of the right hepatic artery; one required initial surgical hepatic packing followed by unpacking after embolization, and another required secondary percutaneous drainage for hematoma superinfection. The main complications were infectious; one transient functional acute kidney injury was observed. There was no maternal mortality. Neonatal outcomes included two live births and one intrauterine fetal death.

Discussion: Our findings are consistent with recent series demonstrating the hemostatic efficacy of hepatic arterial embolization in stable or stabilized patients, whether as first-line therapy or after damage control surgery. The prognosis depends

largely on early imaging, multidisciplinary coordination, and optimal obstetric critical care.

Conclusion: Hepatic arterial embolization represents an effective conservative strategy for SHH secondary to severe preeclampsia, reducing the need for major surgery and improving maternal survival when performed promptly.

Keywords: Embolization – HELLP syndrome – Hepatic artery – Subcapsular hematoma – Preeclampsia.

المُلخَص

المقدمة: يعتبر الورم الدموي تحت محفظة الكبد من المضاعفات النادرة و الخطيرة لمقدمات الارتعاج و متلازمة « انحلال الدم ، ارتفاع إنزيمات الكبد ، انخفاض عدد الصفائح الدموية ». وقد برز انصمام الشرياني الكبدي، كبديل فعّال وأقلّ بضعاً من الجراحة المشوهة.

الهدف: تقييم دور الانصمام الشرياني الكبدي في النهج التشخيصي والعلاجي للورم الدموي تحت الغشاء الكبدي.

المواد و الأساليب : سلسلة حالات، شملت ثلاث مريضات مصابات بورم دموي تحت كبسولة الكبد ناجم عن تسمّم الحمل الشديد، خضعن جميعاً لعملية انصمام الشريان الكبدي. تناولت الدراسة الجوانب السريرية والمخبرية والشعاعية والتطورية، وأجريت في مصلحة الإنعاش الخاص بالأومومة في مستشفى الأم و الطفل بمراكش.

النتائج : كان متوسط العمر 34 عامًا (27-38)، وجميع المريضات كنّ متعدّدات الولادات. تمّ تشخيص الورم الدموي بعد الولادة في الحالات الثلاث مع إصابة الفصّ الكبدي الأيمن. كان الغشاء الكبدي متمزقاً في حالتين. لوحظت احتشاءات كبدية وطحالية في حالة واحدة. أجريت لجميع المريضات عملية انصمام انتقائية للشريان الكبدي الأيمن. احتاجت إحداهن إلى حشو جراحي مسبق ثم إزالة الحشو بعد الانصمام، في حين تطلبت أخرى تصريفاً جليدياً ثانوياً لتقيح الورم الدموي. كانت المضاعفات الملاحظة عدوى في الغالب؛ لوحظ فشل كلوي حاد وظيفي عابر. لم تحدث أي وفيات أمومية؛ نتائج الولادة: 2 مواليد أحياء، 1 وفاة جنينية.

المناقشة : تتوافق نتائجنا مع الدراسات الحديثة التي تؤكد فعالية الانصمام الشرياني الكبدي في وقف النزيف لدى المريضات المستقرّات أو المستقرّات بعد الإنعاش، سواء كخيار أول أو كمرحلة ثانية بعد الجراحة الإسعافية. يتعلق الإنذار بسرعة التشخيص، والتنسيق متعدّد الاختصاصات، وكفاءة الإنعاش التوليدي.

خلاصة : الانصمام الشرياني الكبدي استراتيجية محافظة وفعّالة لعلاج الورم الدموي تحت محفظة الكبد الناتج عن تسمّم الحمل الشديد، إذ يقلّل الحاجة إلى الجراحة الكبرى ويحسن من معدّلات نجاة الأمهات عند تطبيقه في الوقت المناسب.

الكلمات المفتاحية : الانصمام - متلازمة انحلال الدم ، ارتفاع إنزيمات الكبد ، انخفاض عدد الصفائح الدموية -

الشريان الكبدي - الورم الدموي تحت محفظة الكبد - تسمّم الحمل .



BIBLIOGRAPHIE

1. **Paulard I.**
Hypertension gravidique, prééclampsie et principales complications. *Vocat Sage-Femme*. 2013;12(102):21-6. DOI: 10.1016/j.vsf.2013.03.007
2. **McBride SA, Small R, Hurd K, Claassens S.**
Prééclampsie et syndrome HELLP compliqués d'un hématome sous-capsulaire du foie rompu. *CMAJ*. CMAJ; 2024;196(3):E104-7. DOI: 10.1503/cmaj.230851-f
3. **Berveiller P, Vandembroucke L, Popowski T, Afriat R, Sauvanet E, Giovangrandi Y.**
Hématome sous-capsulaire du foie : cas clinique et mise au point actualisée sur la prise en charge. *J Gynécologie Obstétrique Biol Reprod*. 2012;41(4):378-82.
DOI: 10.1016/j.jgyn.2011.11.003
4. **Luhning K, MacCormick H, Macaulay B, Saunders M, Craig C.**
Subcapsular hepatic hematoma as a complication of severe preeclampsia: a case report. *J Med Case Reports*. 2021;15:625. DOI: 10.1186/s13256-021-03166-w
5. **Augustin G, Hadzic M, Juras J, Oreskovic S.**
Hypertensive disorders in pregnancy complicated by liver rupture or hematoma: a systematic review of 391 reported cases. *World J Emerg Surg*. 2022;17(1):40.
DOI: 10.1186/s13017-022-00444-w
6. **Tanaka S, Yoshida R, Maruyama M, Ando S, Nakamura M, Nakamura T, et al.**
Massive spontaneous nontraumatic subcapsular hepatic hematoma treated using arterial embolization: A case report and review of the literature. *Acta Radiol Open*. 2023;12(5):20584601231176284. DOI: 10.1177/20584601231176284
7. **Goo DE, Chang YW, Kim YJ, Hwang IC, Han HS, Yoon JH, et al.**
Spontaneous Hepatic Rupture Associated with Preeclampsia: Treatment with Hepatic Artery Embolization. *J Korean Soc Radiol. The Korean Society of Radiology*; 2010;63(1):29-32.
DOI: 10.3348/jksr.2010.63.1.29
8. **Ghanam Y.**
Apport de l'embolisation trans-artérielle dans la prise en charge des pathologies du territoire de l'artère carotide externe : expérience du service de radiologie de l'hôpital Arrazi au CHU Mohammed VI de Marrakech [Thèse de doctorat en médecine]. Marrakech, Maroc: Université Cadi Ayyad, Faculté de Médecine et de Pharmacie de Marrakech; 2024.
9. **Guan Y, Zhou Y, Pan H, Li X, Lin L, Yu S, et al.**
Subcapsular Liver Hematoma Rupture in HELLP Syndrome During Pregnancy: A Case Study and Multidisciplinary Approach. *Am J Case Rep*. 2024;25. DOI: 10.12659/AJCR.945440
10. **Hansson SR, Nääv Å, Erlandsson L.**
Oxidative stress in preeclampsia and the role of free fetal hemoglobin. *Front Physiol*. 2015;5:516. DOI: 10.3389/fphys.2014.00516
11. **Mihu D, Costin N, Mihu CM, Seicean A, Ciortea R.**
HELLP Syndrome – a Multisystemic Disorder.
12. **Shakya VC, Regmi MC, Sah P, Khaniya S, Adhikary S.**
An alarming but self-limited case of isolated large spontaneous liver hematoma in pregnancy. *Pan Afr Med J*. 2013;2. DOI: 10.11604/pamj.2013.14.36.1829

13. **Gutiérrez Cafranga E, García Molina FJ, León Del Pino R, Montes Posada E, Franco Osorio JD, Mateo Vallejo FJ.**
Hepatic rupture and hemoperitoneum in a pregnant woman with hellp syndrome. *Rev Esp Enfermedades Dig.* 2010;102(7). DOI: 10.4321/S1130-01082010000700013
14. **Borges AC, Almendra R, Nogueira-Silva C, Correia C.**
Postpartum subcapsular liver hematoma: a rare complication successfully managed with conservative treatment. *Int J Reprod Contracept Obstet Gynecol.* 2023;12(5):1459-64. DOI: 10.18203/2320-1770.ijrcog20231242
15. **Kapan M.**
Subcapsular Liver Hematoma in HELLP Syndrome: Case Report. *Gastroenterol Res.* 2010; DOI: 10.4021/gr2010.04.178e
16. **Haram K, Svendsen E, Abildgaard U.**
The HELLP syndrome: Clinical issues and management. A Review. *BMC Pregnancy Childbirth.* 2009;9:8. DOI: 10.1186/1471-2393-9-8
17. **Tyagi V, Shamas AG, Cameron AD.**
Spontaneous subcapsular hematoma of liver in pregnancy of unknown etiology – Conservative management: A case report. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2010;23(1):107-10. DOI: 10.3109/14767050903314184
18. **Chiba E, Hamamoto K, Oishi M, Yuzawa H, Oyama-Manabe N, Shinmoto H.**
Successful Treatment of Subcapsular Hepatic Hemorrhage Concomitant with Diffuse Arterioportal Shunt by Transcatheter Arterial Embolization. *Interv Radiol.* 2022;7(2):69-74. DOI: 10.22575/interventionalradiology.2021-0029
19. **Wicke C, Pereira PL, Neeser E, Flesch I, Rodegerdts EA, Becker HD.**
Subcapsular liver hematoma in HELLP syndrome: Evaluation of diagnostic and therapeutic options—A unicenter study. *Am J Obstet Gynecol.* Elsevier; 2004;190(1):106-12. DOI: 10.1016/j.ajog.2003.08.029
20. **Nassar A, Braquet T, Aussilhou B, Ronot M, Weiss E, Dondéro F, et al.**
Hepatic compartment syndrome, a rare complication after any liver insult or liver transplantation: Three case reports and literature review. *Ann Hepato-Biliary-Pancreat Surg.* 2024;28(3):283-90. DOI: 10.14701/ahbps.24-040
21. **Rosen SA, Merchant SH, VanderJagt TJ, Crookston KP.**
Spontaneous Subcapsular Liver Hematoma Associated With Pregnancy. *Arch Pathol Lab Med.* 2003;127(12):1639-40. DOI: 10.5858/2003-127-1639-SSLHAW
22. **Millan CA, Forero JC.**
Right hepatectomy after spontaneous hepatic rupture in a patient with preeclampsia: A case report. *Int J Surg Case Rep.* 2017;39:250-2. DOI: 10.1016/j.ijscr.2017.07.057
23. **Ditisheim A, Sibai BM.**
Diagnosis and Management of HELLP Syndrome Complicated by Liver Hematoma. *Clin Obstet Gynecol.* 2017;60(1):190-7. DOI: 10.1097/GRF.0000000000000253
24. **Yousoufi S, Nsiri A, Salmi S, Miguil M.**
Liver rupture in peripartum: about 8 cases. *J Gynécologie Obstétrique Biol Reprod.* 2007;36:57-61.

- 25. Mascarenhas R, Mathias J, Varadarajan R, Geoghegan J, Traynor O.**
Spontaneous hepatic rupture: a report of five cases. *HPB*. 2002;4(4):167-70. DOI: 10.1080/13651820260503819
- 26. Mahi M, Chellaoui M, Nassar I, Chat L, Alami D, Achaaban F, et al.**
Hématome sous-capsulaire du foie et grossesse: à propos de 4 observations. *J Radiol [En ligne]*. 2001 [cité le 12 oct 2025]; Disponible: <https://www.semanticscholar.org/paper/H%C3%A9matome-sous-capsulaire-du-foie-et-grossesse%3A-%C3%A0-de-Mahi-Chellaoui/708c52a801ef813beea644ed6e43e8c771a93652>
- 27. Taheri H, Saadi H, Amrani B, Housni B, Mimouni A.**
L'hématome sous-capsulaire du foie rompu. À propos de 3 cas. *Anesth Réanimation*. 2015;1(3):265-9. DOI: 10.1016/j.anrea.2014.12.014
- 28. Mamouni N, Derkaoui A, Bougern H, Bouchikhi C, Chara H, Banani A, et al.**
Hématome sous capsulaire de foie compliquant une Pré-éclampsie: à propos de 6 cas. *Pan Afr Med J*. 2011;9(1). DOI: 10.4314/pamj.v9i1.71229
- 29. Vigil-De Gracia P, Ortega-Paz L.**
Pre-eclampsia/eclampsia and hepatic rupture. *Int J Gynecol Obstet*. 2012;118(3):186-9. DOI: 10.1016/j.ijgo.2012.03.042
- 30. Chen H, Li Y, Yang S, Pan X, Wang J, Cao Y, et al.**
Spontaneously ruptured huge hepatic subcapsular hematoma associated with preeclampsia: A case report and literature review. *J Int Med Res*. SAGE Publications Ltd; 2024;52(7):03000605241264220. DOI: 10.1177/03000605241264220
- 31. MOULOUDI N.**
hematome hepatique compiquant une prééclampsie sévère (à props de 4 cas) [Thesis en ligne]. RABAT: MOHAMMED V; 2018. Disponible: <http://ao.um5.ac.ma/jspui/handle/123456789/16548>
- 32. Grand'Maison S, Sauvé N, Weber F, Dagenais M, Durand M, Mahone M.**
Hepatic Rupture in Hemolysis, Elevated Liver Enzymes, Low Platelets Syndrome. *Obstet Gynecol*. 2012;119(3):617. DOI: 10.1097/AOG.0b013e318245c283
- 33. Haidouri O, Benelbarhdadi I, Afifi R, Essamri W, Zohra Ajana F, Benazzouz M, et al.**
Hématomes intrahépatiques causés par HELLP syndrome. *J Afr Hépatogastroentérologie*. 2012;6(3):206-8. DOI: 10.1007/s12157-012-0385-4
- 34. Grigorakis S, Tzimas GN, Alexakis C, Morea BE, Kontomitros N, Grigorakis S, et al.**
Subcapsular Liver Hematoma: A Rare Complication of Hemolysis, Elevated Liver Enzymes, and Low Platelets (HELLP) Syndrome Managed Conservatively. *Cureus*. *Cureus*; 2022;14. DOI: 10.7759/cureus.22058
- 35. Terasaki KK, Quinn MF, Lundell CJ, Finck EJ, Pentecost MJ.**
Spontaneous hepatic hemorrhage in preeclampsia: treatment with hepatic arterial embolization. *Radiology*. 1990;174(3 Pt 2):1039-41. DOI: 10.1148/radiology.174.3.174-3-1039
- 36. Boulouis G, Marmin C, Lemaire S, Boury S, Sergent G, Mordon S, et al.**
Imagerie TDM et IRM à la phase aiguë des hématomes hépatiques non traumatiques inauguraux. *J Radiol Diagn Interv*. 2013;94(3):299-306. DOI: 10.1016/j.jradio.2012.06.006

- 37. Barton JR, Sibai BM.**
Gastrointestinal Complications of Pre-eclampsia. *Semin Perinatol.* 2009;33(3):179-88.
DOI: 10.1053/j.semperi.2009.02.006
- 38. Lahmidani S, Abssi M, Ounani M, Charrab M, Alami F, Amraoui M, et al.**
Hématome sous-capsulaire du foie spontané idiopathique: à propos d'un cas. *J Afr Hépatogastroentérologie.* 2010;4(1):54-6. DOI: 10.1007/s12157-009-0146-1
- 39. Harchaoui H, Iraqi B, Knouni H, Taboz Y, Benkirane H, Aguenou H, et al.**
Hématome hépatique néonatal: à propos d'un cas. *Pan Afr Med J.* 2017;27.
DOI: 10.11604/pamj.2017.27.15.11900
- 40. Gupta A, Joseph SR, Jeffries B.**
Managing a rare complication of HELLP syndrome in Australia: Spontaneous liver haematoma in pregnancy. *Aust N Z J Obstet Gynaecol.* 2021;61(2):188-94. DOI: 10.1111/ajo.13318
- 41. Ducarme G, Bernuau J, Luton D,**
Collège national des gynécologues et obstétriciens, Société française de médecine périnatale, Société française de néonatalogie, et al. [Liver and preeclampsia]. *Ann Fr Anesth Reanim.* 2010;29(4):e97-103. DOI: 10.1016/j.annfar.2010.02.024
- 42. Abi F, el Fares F, Berrada R, Boutaleb Y.**
[Hemorrhagic hepatic lesions in toxemia of pregnancy]. *J Chir (Paris).* 1986;123(12):742-5.
- 43. Moon SK, Lee TS, Yoon HS.**
A case of delayed hemorrhage of a subcapsular liver hematoma in a neonate. *Korean J Pediatr.* 2008;51(1):89. DOI: 10.3345/kjp.2008.51.1.89
- 44. Bidar K, Grenom A, Benardeau MH, Leroy G.**
[Subcapsular hematoma of the liver, complication of toxemia of pregnancy]. *Cah Anesthesiol.* 1986;34(3):245-7.
- 45. Lavery JP, Berg J.**
Subcapsular Hematoma of the Liver During Pregnancy: *South Med J.* 1989;82(12):1568-70.
DOI: 10.1097/00007611-198912000-00028
- 46. Smith LG, Moise KJ, Dildy GA, Carpenter RJ.**
Spontaneous Rupture of Liver During Pregnancy: Current Therapy: *Obstet Gynecol.* 1991;77(2):171-5. DOI: 10.1097/00006250-199102000-00001
- 47. Stevenson JT, Graham DJ.**
Hepatic hemorrhage and the HELLP syndrome: a surgeon's perspective. *Am Surg.* 1995;61(9):756-60.
- 48. Shames BD, Fernandez LA, Sollinger HW, Chin TL, D'Alessandro AM, Knechtle SJ, et al.**
Liver transplantation for HELLP syndrome. *Liver Transpl.* 2005;11(2):224-8.
DOI: 10.1002/lt.20285
- 49. Golan A, White RG.**
Spontaneous rupture of the liver associated with pregnancy. A report of 5 cases. *South Afr Med J Suid-Afr Tydskr Vir Geneesk.* 1979;56(4):133-6.
- 50. Hunter S.**
Liver transplant after massive spontaneous hepatic rupture in pregnancy complicated by preeclampsia. *Obstet Gynecol.* 1995;85(5):819-22. DOI: 10.1016/0029-7844(94)00348-H

- 51. Kintala S, Fakoory M, Greaves T, Kandamaran L, Thomas H, Moe S.**
Subcapsular liver hematoma causing cardiac tamponade in HELLP syndrome. *Int J Obstet Anesth.* 2012;21(3):276-9. DOI: 10.1016/j.ijoa.2012.04.007
- 52. Sibai BM, Taslimi MM, El-Nazer A, Amon E, Mabie BC, Ryan GM.**
Maternal-perinatal outcome associated with the syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets in severe preeclampsia-eclampsia. *Am J Obstet Gynecol.* 1986;155(3):501-7. DOI: 10.1016/0002-9378(86)90266-8
- 53. Duranteau J, Asehnoune K, Pierre S, Ozier Y, Leone M, Lefrant J-Y.**
Recommandations sur la réanimation du choc hémorragique. *Anesth Réanimation.* 2015;1(1):62-74. DOI: 10.1016/j.anrea.2014.12.007
- 54. Fourrier F.**
Coagulations intravasculaires disséminées et syndrome fibrinolytique de la grossesse et du péri-partum. Dans: *Réanimation (édition n°3).* 2016. p. 1-9.
- 55. Abdul-Kadir R, McLintock C, Ducloy A, El-Refaey H, England A, Federici AB, et al.**
Evaluation and management of postpartum hemorrhage: consensus from an international expert panel. *Transfusion (Paris).* 2014;54(7):1756-68. DOI: 10.1111/trf.12550
- 56. Merchant SH, Mathew P, Vanderjagt TJ, Howdieshell TR, Crookston KP.**
Recombinant Factor VIIa in Management of Spontaneous Subcapsular Liver Hematoma Associated With Pregnancy. *Obstet Gynecol.* 2004;103(5):1055-8. DOI: 10.1097/01.AOG.0000127943.68645.96
- 57. Bernuau J.**
Foie et grossesse. *EMC – Obstétrique.* 2008;31(3):1-10. DOI: 10.1016/S0246-0335(08)42053-7
- 58. Dubar G, Rackelboom T, Tsatsaris V, Mignon A.**
Prééclampsie. Éclampsie. *EMC – Anesth-Réanimation.* 2012;32(2):1-18. DOI: 10.1016/S0246-0289(12)58992-9
- 59. Hohlfeld P, Sanzeni W.**
Hématome sous-capsulaire du foie. *Arch Gynecol Obstet.* 1994;255(2):S255-8. DOI: 10.1007/BF02389239
- 60. LANGER B, DE MANZINI N, BOUDIER E, BASSI C, BADER A-M, MEYER C, et al.**
Hématome sous-capsulaire du foie rompu. Conduite à tenir. A propos d'une observation. *Hématome Sous-Capsul Foie Rompu Conduite À Tenir Propos Une Obs.* Paris: Expansion scientifique; 1997;92(3):188-90.
- 61. Wilson RH, Marshall BMS.**
Postpartum rupture of a subcapsular hematoma of the liver. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 1992;71(5):394-7. DOI: 10.3109/00016349209021081
- 62. Lee HN, Cho SG, Lee WH.**
Interventional Management of Subcapsular Hepatic Hematoma with Hepatic Compartment Syndrome After Laparoscopic Adrenalectomy. *Cardiovasc Intervent Radiol.* 2019;42(4):625-8. DOI: 10.1007/s00270-018-02158-6
- 63. Azouaou A.**
Place du tamponnement péri-hépatique dans les traumatismes du foie. *Santé-MAG.* 2016;(54).

- 64. Chenoufi MB, O. R, El Hitmi N, Tbatou A, Smaili L, Sfar E.**
L'hématome sous-capsulaire du foie, complication sévère de la toxémie gravidique : à propos d'un cas. *Tunis Med.* 2002;80(4):233-5.
- 65. Fat BC, Terzibachian JJ, Grisey A, Houzé JP, Faller JP, Leung F, et al.**
[Spontaneous hepatic rupture during an uncomplicated twin pregnancy]. *Gynecol Obstet Fertil.* 2011;39(1):e7-10. DOI: 10.1016/j.gyobfe.2010.08.003
- 66. B. J.**
Hématome sous-capsulaire spontané du foie : à propos d'un cas et revue de la littérature. RABAT: Faculté de Médecine et de Pharmacie de Rabat; 2009.
- 67. Arvieux C, Létoublon C, Reche F.**
Le damage control en traumatologie abdominale sévère Damage control for abdominal trauma. Dans: 2007 [cité le 1 déc 2025].
- 68. Wagner WH, Lundell CJ, Donovan AJ.**
Percutaneous Angiographic Embolization for Hepatic Arterial Hemorrhage. *Arch Surg.* 1985;120(11):1241-9. DOI: 10.1001/archsurg.1985.01390350027007
- 69. Lee S, Ghosh A, Xiao N, Gordon AC, Heidarpour N, Funaki B, et al.**
Embolic Agents: Particles. *Semin Interv Radiol.* 2023;40(3):315-22. DOI: 10.1055/s-0043-1769744
- 70. Pérez-López A, Martín-Sabroso C, Gómez-Lázaro L, Torres-Suárez AI, Aparicio-Blanco J.**
Embolization therapy with microspheres for the treatment of liver cancer: State-of-the-art of clinical translation. *Acta Biomater.* 2022;149:1-15. DOI: 10.1016/j.actbio.2022.07.019
- 71. FUJIYAMA F, YAMASHITA Y, FUJITA D, TABUKI K, KAWABE S, KATO S, et al.**
An Effective Hepatic Embolization for Subcapsular Hematoma in a Case of Postpartum HELLP Syndrome A Case Report. *Osaka Medical College;* 2013.
- 72. Messina V, Dondossola D, Paleari MC, Fornoni G, Tubiolo D, Vergani P, et al.**
Liver Bleeding Due to HELLP Syndrome Treated With Embolization and Liver Transplantation: A Case Report and Review of the Literature. *Front Surg. Frontiers;* 2021;8. DOI: 10.3389/fsurg.2021.774702
- 73. Coccolini F, Coimbra R, Ordonez C, Kluger Y, Vega F, Moore EE, et al.**
Liver trauma: WSES 2020 guidelines. *World J Emerg Surg WJES.* 2020;15(1):24. DOI: 10.1186/s13017-020-00302-7
- 74. Collinet P, Delemer-Lefebvre M, Dharancy S, Lucot J-P, Subtil D, Puech F.**
Le HELLP syndrome : diagnostic et prise en charge thérapeutique. *Gynécologie Obstétrique Fertil.* 2006;34(2):94-100. DOI: 10.1016/j.gyobfe.2006.01.021



قسم الطبيب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف
والأحوال باذلاً وسعي في إنقاذها من الهلاك والمرض
والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم
سرهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلاً رعايتي للطبية للقريب والبعيد، للصالح
والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، وأسخره لنفع الإنسان لا لأذاه.

وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرنى، وأكون أخا لكل زميل في المهنة الطبية متعاونين
على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سرّي وعلانيّتي، نقيّة مما يشينها تجاه
الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيد



الأطروحة رقم 308

سنة 2025

**ورم دموي تحت كبسولة الكبد في حالات تسمم الحمل : تحديد
دور انصمام الشريان الكبدي عبر تجربة المستشفى الجامعي
محمد السادس بمراكش**

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2025/12/09

من طرف

السيد : محمد خليل فتح

المزداد في 1999/07/10 بمراكش

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

الانصمام – متلازمة انحلال الدم ، ارتفاع إنزيمات الكبد ،
انخفاض عدد الصفائح الدموية – الشريان الكبدي – الورم
الدموي تحت محفظة الكبد – تسمم الحمل

اللجنة

الرئيس

ه. جلال

السيد

أستاذ في الفحص بالأشعة

المشرف

ح. الرباعي

السيد

أستاذ في طب التخدير والإنعاش

ب. فخير

السيدة

أستاذة في طب النساء و التوليد

ل. بوخاني

السيد

أستاذ في طب النساء و التوليد

ي. موفق

السيد

أستاذ في طب التخدير والإنعاش

ب. بوتكيوط

السيد

أستاذ في الفحص بالأشعة

الحكام