



Stéatose hépatique aiguë gravidique A propos d'un cas

A Hanafi ^a, EL Azzouzi ^a, S Tossi ^a, I Beliamime ^b, A Khouaja ^b, M Karkouri ^b, M Jalal ^a, A lamrissi ^a, K Fichtali ^a, S. Salmi ^c, S bouhya ^a.

a : Service de maternité, hôpital mère –enfant abderrahim harouchi, CHU Ibnou Rochd.

b : Service d'anatomopathologie, CHU Ibnou rochd, casablanca, maroc.

C : Service de reanimation maternite hôpital mère –enfant abderrahim harouchi, CHU Ibnou Rochd

• Summary

Acute hepatic steatosis is a rare and serious disease. It occurs during the last three months of pregnancy. This observation confirms the importance of early diagnosis and management for the maternal-fetal prognosis. During the third trimester of pregnancy, in front of any digestive or hepatic symptomatology, it is recommended to carry out a biological study of the hepatic function and the coagulation

• Résumé

La stéatose hépatique aigüe gravidique est une maladie rare et grave. Elle survient au cours des trois derniers mois de la grossesse. Cette observation confirme l'importance du diagnostic et pris en charge précoce pour le pronostic materno fœtal. Au cours du troisième trimestre de la grossesse devant toute symptomatologie digestive ou hépatique, il est recommandé de réaliser, une étude biologique de la fonction hépatique et de la coagulation

- **Mots clés** : grossesse, hellp syndrome, trouble de coagulation , réanimation

• Introduction

La stéatose hépatique aigüe gravidique (SHAG) est une maladie rare et potentiellement mortelle du 3^e trimestre, c'est une affection à ne pas méconnaître, car une prise en charge précoce améliore considérablement le pronostic fœtal et maternel [1]. Découverte par Sheehan en 1940, elle représente la seule hépatopathie gravidique responsable d'une insuffisance hépatique aiguë [2]. Dans la moitié des cas, des manifestations d'hypertension artérielle gravidique y sont associées [3]. Nous rapportons un cas de SHAG diagnostiquée précocement et discutons au travers de ce cas évolution favorable materno-fœtale, les principales caractéristiques physiopathologiques, cliniques, biologiques et thérapeutiques de cette pathologie.

- **Cas clinique**

Mme M âgée de 32 ans, IIIIG IIP ayant 2 enfants vivants par césariennes, elle a été hospitalisée le 11 avril 2021 dans notre service (maternité ELHAROUCHI) en raison d'un utérus bicatriciel en travail à terme associé à suspicion de SHAG devant le tableau clinique, sans antécédents pathologiques particuliers.

L'interrogatoire retrouve notion de douleur en regard de la cicatrice associée à des métrorragies de faibles abondances qui remonte à 8h avant son admission, installation 2 jours auparavant d'un ictère qui était précédé de syndrome polyuro polydipsique et de vomissement

L'examen n'a pas trouvé d'hépatalgie, d'hépatomégalie, ni de trouble neurologique. Il n'y avait pas de signe de toxémie gravidique. La pression artérielle était à 130/70 mmHg, une glycémie capillaire à 0,6g/l. L'examen du fœtus a noté une bonne vitalité et un tracé cardiotocographique normal

Les examens biologiques pratiqués à l'entrée (tableau I) ont trouvé une insuffisance hépatocellulaire cytolysée, et insuffisance rénale.

L'échographie retrouve un foie hyperéchogène de taille normale et de contours réguliers.

Une césarienne en urgence a été réalisée pour sauvetage materno fœtal, l'extraction a permis la naissance d'un enfant vivant de sexe masculin avec un apgar 10/10 et pesant 2900g.

La patiente a séjourné 11 jours à la réa où elle a été transfusée au total de 5 culots globulaires, 20 plasmas frais congelés, 5 culots plaquettaires, elle a reçu de la vitamine K, corticothérapie, antibiothérapie, laxatif (lactulose), et diurétique de l'anse, son évolution a été marquée par la régression de l'ictère et des anomalies biologiques [tableau 1].

La biopsie hépatique a été réalisée à J12 post op dont le résultat retrouve : aspect morphologique d'une stéatose micro vacuolaire diffuse associée à une partie lymphocytaire et à une fibrose portale avec septa [figure 1,2]. Absence de prolifération tumorale.

	Pré op	Post op	6h après	J1	J2	J3	J4	J5	J9
Glycémie capillaire	0.6			0.8					
Temps de céphaline	104		49.8	46	46			37.1	26
activé	24%	28%	48%	53%	46%	63%	42%	45%	74%
Taux de prothrombine	1.0	<0.5	1.9	1.37	1.5	1.86		1.8	2.04
Fibrinogène	24								
Facteur V									
Albuminémie									
ALAT	137	135		73	66			37	38
ASAT	113	113		66	66			58	81
LDH	587	589		549				794	810
GGT		105							
Bilirubine conjuguée	78.3	78							
Phosphatases alcalines	313								
Lipasémie	50								
GB	16 010	22 140	16 070	15 060					
Hb	11.7	11	6.8	8.0	8.2	7.1	7.8	7.4	8.9
Plaquettes	102 000	127 000	80 000	100 000	84 000	82 000	72 000	66 000	80 000
Urée	0.53	0.53		0.5	0.49			0.66	0.45
Créatinine	20.9	20.7		21.3	20.4			43.3	10.2

Tableau1 : Amélioration des perturbations biologiques durant son hospitalisation

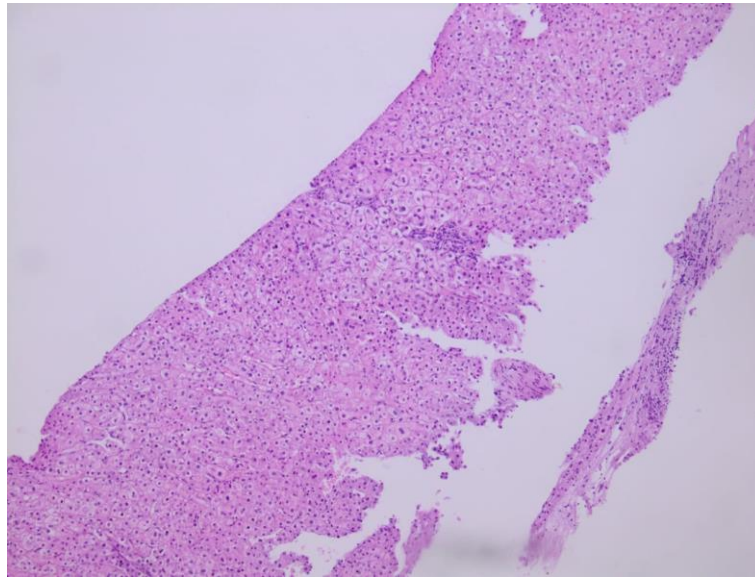


Figure 1: parenchyme hépatique avec des espaces portes fibro-inflammatoires au faible grossissement.

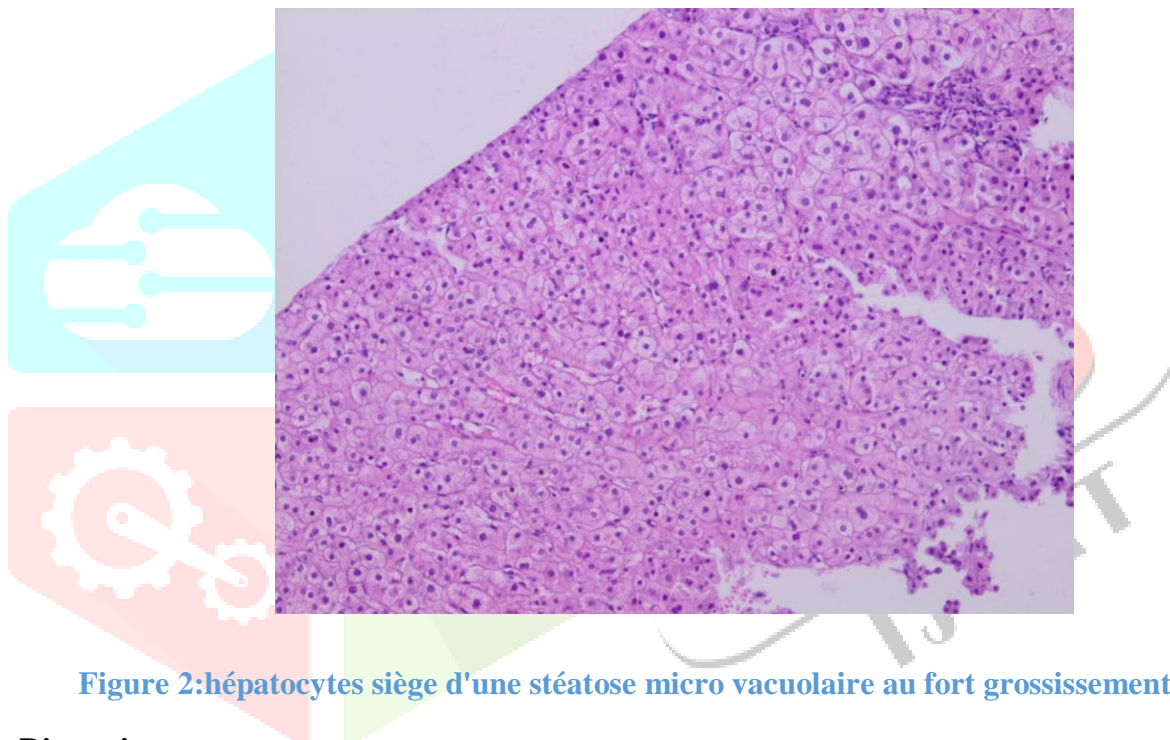


Figure 2:hépatocytes siège d'une stéatose micro vacuolaire au fort grossissement

- **Discussion**

La prévalence du SHAG est estimé 1 cas pour 7 000 grossesses à Los Angeles, 1 cas pour 15 900 grossesses à Santiago du Chili, et 1 cas pour 20 000 grossesses au Royaume-Uni [1]. La stéatose hépatique aiguë gravidique est une pathologie du troisième trimestre. Les symptômes initiaux les plus fréquents sont des nausées ou des vomissements, épigastralgies, simulant parfois un hématome sous capsulaire du foie, ou un syndrome polyuro-polydipsique, céphalée, malaise, hypertension et/ou protéinurie, cette phase est en général pré-ictérique Une hypertension artérielle ou une protéinurie sont fréquentes au début de la maladie. L'encéphalopathie hépatique est une conséquence d'une négligence ou mal traitement de la maladie [4]. La cause exacte de la SHAG n'est pas connue. Elle peut être associée à un déficit héréditaire de la beta oxydation mitochondriale des acides gras [5]. Le déficit en beta oxydation la plupart des cas n'est pas mis en évidence, même en cas de forme récidivante, et le pronostic à long terme des enfants nés vivants est bon [6]. Lorsque le diagnostic de déficit de la bêta-oxydation est confirmé, les enfants doivent être pris en charge par un pédiatre métabolique[7]. Les données biologiques sont essentielles pour poser le diagnostic de SHAG.

L'insuffisance hépatocellulaire est un critère diagnostique majeur et son importance traduit le degré d'évolution de la maladie, En ce qui concerne la fonction rénale, l'élévation de la créatininémie est constante et s'explique par dysfonctionnement mitochondrial rénal [8] l'insuffisance rénale est de type fonctionnel secondaire à une hypovolémie elle-même secondaire aux troubles hémorragiques provoqués par l'insuffisance hépatocellulaire[8].L'hypoglycémie est caractéristique de la SHAG. Reflète la sévérité de l'atteinte hépatique. Elle est due à la diminution de la glycogénolyse hépatique secondaire à l'appauvrissement des hépatocytes en glycogène [2]. L'échographie retrouve inconstamment un foie hyperéchogène. L'examen tomодensitométrique du foie peut être utile pour le diagnostic de stéatose en montrant une densité hépatique égale ou inférieure à celle de la rate. Dans ce cas, il est utile de refaire un examen tomодensitométrique quelques jours après l'accouchement, puis à distance de l'accouchement, par exemple 3 mois, à titre de comparaison. Comme pour les stéatoses macrovacuolaires d'origine nutritionnelle, la stéatose microvacuaire liée à la grossesse est souvent hétérogène [1].

La biopsie hépatique reste le moyen permettant une confirmation du diagnostic, L'aspect histologique typique de la stéatose hépatique aiguë gravidique est microvacuaire en zones centrolobulaires, avec un cytoplasme spumeux au niveau de plusieurs hépatocytes. Les lésions hépatiques observées au cours de la SHAG commencent à disparaître après l'accouchement et n'évoluent jamais vers une cirrhose [9]. La décision thérapeutique varie selon la cause, la majorité des auteurs sont en faveur de l'extraction fœtale rapide en cas de SHAG ou de HELLP syndrome [10]. Le plus souvent par césarienne pour sauvetage fœtal tandis qu'en cas d'hépatite virale on préconise l'expectative [11].

Le pronostic a été amélioré dans les dernières années par la précocité du diagnostic et à l'évacuation utérine, celle-ci ayant transformé le sort maternel et fœtal pour cette maladie spécifique de la grossesse. Les cas de mortalité enregistrés de nos jours restent fréquents ils sont dus à un retard diagnostique [12].

- **Conclusion**

Une meilleure prise en charge a permis d'améliorer le pronostic materno-fœtal de la SHAG. L'échographie et/ou le scanner peuvent être d'une aide précieuse dans la démarche diagnostique. Cependant, leur normalité n'exclut pas cette affection. Par ailleurs, il semble que l'indication de la ponction biopsie hépatique soit limitée aux situations au cours desquelles l'évolution des paramètres cliniques, biologiques ou radiologiques fait discuter le diagnostic de SHAG.

- **Conflit d'intérêt** : Aucun

- **Références**

- [1] Bacq Y. La stéatose hépatique aiguë gravidique. *Gastroenterol Clin Biol* 1997 ; 21 : 109-15.
- [2] Sheehan HL. The pathology of acute yellow atrophy and delayed chloroform poisoning. *J Obstet Gynaecol* 1940;47:49–62.
- [3] Holzman RS, Riley LE, Aron E, Fetherston J. Perioperative care of a patient with acute fatty liver of pregnancy. *Anesth Analg* 2001; 92: 1268–70.
- [4] Y. Bacq La stéatose hépatique aiguë gravidique * La lettre de l'hépatogastroentérologue - n° 2 - vol. VI - mars-avril 2003.
- [5] Rector RS, Ibdah JA. Fatty acid oxidation disorders: maternal health and neonatal outcomes. *Semin Fetal Neonatal Med* 2010 ; 15 : 122-8.
- [6] Bacq Y, Assor P, Gendrot C, et al. Steatose hépatique aiguë gravidique récidivante. *Gastroenterol Clin Biol* 2007 ; 31 : 1135-8.
- [7] Lamireau D, Feghali H, Redonnet-Vernhet I, et al. Atteinte hépatique gravidique : mode de révélation d'une anomalie de la bêta-oxydation des acides gras chez l'enfant. *Arch Pediatr* 2012 ; 19 : 277-81.
- [8] Castro MA, Fassett MJ, Reynolds TB, Shaw KJ, Goodwin TM. Reversible peripartum liver failure: a new perspective on the diagnosis, treatment, and cause of acute fatty liver of pregnancy, based on 28 consecutive cases. *Am J Obstet Gynecol* 1999;181:389–95.
- [9] Humberto Reyes, ACUTE FATTY LIVER OF PREGNANCY, A Cryptic Disease Threatening Mother and Child. 1089-3261/99.]
- [10] RIELY CA, LATHAM PS, ROMERO R, DUFFY TP. Acute fatty liver of pregnancy. *Am J Int Med*, 101 : 703-706, 1987].
- [11] GABAUDE B, VERNA H, DUFORESTEL T, GRIMAUD D, DELMONT J, GILLET JY. Les ictères graves au cours de la grossesse. *Rev Fr Gynecol Obstet*, 82: 483-488, 1987.
- [12] Bernuau J, Degott C, Nouel O, Rueff B, Benhamou JP. Non-fatal acute fatty liver of pregnancy. *Gut* 1983;24:340-4.].