



RESEARCH ARTICLE

LA STEATOSE HEPATIQUE AIGUE GRAVIDIQUE : A PROPOS DE 7 CAS ET REVUE DE LA LITTERATURE

Zaineb Chatbi¹ and Inas Rhazi²

1. Department of Gynecology and Obstetrics, MohammedVI University Hospital, Oujda, Morocco.
2. Faculty of Medicine and Pharmacy, Mohammed 1st University, Oujda, Morocco.

Manuscript Info

Manuscript History

Received: 31 December 2022

Final Accepted: 31 January 2023

Published: February 2023

Key words:-

Steatose Hepatique Aiguë Gravifique,
Ictere, Grossesse, Hypoglycémie, Critere
De Swansea

Abstract

Introduction : La stéatose hépatique aiguë gravidique (SHAG) est une urgence médico-obstétricale compte tenu de son taux élevé de morbi-mortalité materno-fœtale. Il s'agit d'une microstéatose hépatocytaire provoquant une insuffisance hépatocellulaire aiguë associée à un trouble de l'hémostase et à une insuffisance rénale pouvant rapidement engager le pronostic maternel. Nous rapportons les cas de 7 patientes atteintes de stéatose hépatique aiguë gravidique au sein du CHU Mohammed VI d'Oujda, sur une période de 3 ans. Le but de cette mise au point est d'exposer les différents cas rencontrés ainsi que de rappeler les manifestations cliniques et biologiques de la SHAG, les principaux éléments du diagnostic, du pronostic et du traitement.

Conclusion: La stéatose hépatique aiguë gravidique est une complication rare mais gravissime de la grossesse. Un ictère associé à une hypoglycémie au 3^e trimestre sont évocateurs de SHAG. Le diagnostic doit être précoce, et la prise en charge rapide afin d'améliorer le pronostic maternel qui peut rapidement être engagé.

Copy Right, IJAR, 2023,. All rights reserved.

Introduction:-

La stéatose hépatique aiguë gravidique (SHAG) est une hépatopathie spécifique qui peut compliquer le troisième trimestre de la grossesse. Sa prévalence est estimée à 1 à 3 cas pour 10 000 naissances [1], [2]. Le diagnostic de SHAG est suspecté devant des signes cliniques évocateurs ; il peut appuyé par une échographie ou un scanner abdominal montrant une stéatose hépatique. Mais le diagnostic de certitude reste histologique grâce à la ponction biopsie hépatique [3]. Cette pathologie peut être associée à un déficit au niveau de la bêta-oxydation mitochondriale des acides gras, cependant, la cause et l'accumulation de lipides au cours de cette stéatose de type microvacuolaire reste à ce jour inconnue [4].

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

Patients and Methods:-

Notre étude repose sur l'analyse des cas de 7 patientes ayant présentées une stéatose hépatique aiguë gravidique suspectée sur l'apparition d'un ictère maternel au 3^e trimestre de la grossesse, associé à une anomalie biologique

Corresponding Author:- Zaineb Chatbi

Address:- Department of Gynecology and Obstetrics, MohammedVI University Hospital,
Oujda, Morocco.

faite de cytolyse, hyperbilirubinémie, TP bas et hypoglycémie, au sein du CHU Mohammed VI d'Oujda, sur une période de 3 ans allant d'octobre 2019 à octobre 2022.

Results:-

Caractéristiques épidémiologiques :

Age et antécédents médicaux

L'âge moyen de nos patientes était de 28 ans avec des extrêmes d'âges variant de 21 à 38 ans. Sur les 5 patientes présentant une SHAG, 2 patientes avaient un antécédent de diabète type I. Deux patientes présentaient une infection active au SRAS-CoV-2.

Antécédent obstétrical

Parmi ces patientes, 1 était 3^e geste, 3 étaient des deuxièmes gestes les autres patientes étaient des primigestes. Deux patientes avaient un antécédent de pré-éclampsie lors de la grossesse ultérieure et une patiente avait un antécédent de SHAG.

L'âge gestationnel moyen était de 31SA+1 avec des extrêmes allant de 24 SA jusqu'à 39 SA.

Cinq grossesses étaient suivies et deux patientes ne l'étaient pas.

Histoire de la maladie et symptômes

Deux patientes ont été admises pour des chiffres tensionnels élevés. Deux autres patientes ont été admises pour un ictère d'installation brutale au 3^e trimestre de leur grossesse, et 3 patientes ont été admises pour accouchement avec découverte fortuite d'une anomalie lors du bilan biologique. La majorité d'entre elles ont rapportés avoir présenté des vomissements, un syndrome polyuro-polydipsique, et des douleurs abdominales surtout au niveau de l'hypocondre droit.

Deux patientes ont présenté des troubles de conscience sur hypoglycémie à répétition à cause de leur insuffisance hépatique et 1 patiente a présenté une encéphalopathie hépatique.

Tableau 1:- Caractéristiques épidémiologiques.

	Nombre	%
Age		
Age moyen	28 ans	
Parité		
Primipare	3	42,85%
Multipare	4	57,14%
Age gestationnel		
<34 SA	2	28,57%
34-37 SA	2	28,57%
>37SA	3	42,85%
Signes cliniques		
Nausées, vomissements	6	85,71%
Ictère	5	71,42%
Douleurs abdominales	5	71,42%
Polyurie, polydipsie	4	57,14%
Signes neurologiques	3	42,85%

Echographie obstétricale et abdominale

Une échographie obstétricale a été réalisée chez toutes les patients, objectivant une 6 grossesses mono-fœtales évolutives et 1 mort fœtale in utero.

1 seule patiente a bénéficié d'une échographie abdominale montrant une stéatose hépatique.

Bilan biologique**Insuffisance rénale**

3 patientes avaient présenté une insuffisance rénale, avec des chiffres de créatinine respectivement à 39 mg/l, 45mg/l et 60mg/l

Syndrome hémorragique

Une seule patiente avait présenté un syndrome hémorragique fait d'ecchymose et gingivorragies à H3 post partum

CIVD

2 patientes ont présenté une CIVD à J1 post partum

Thrombopénie

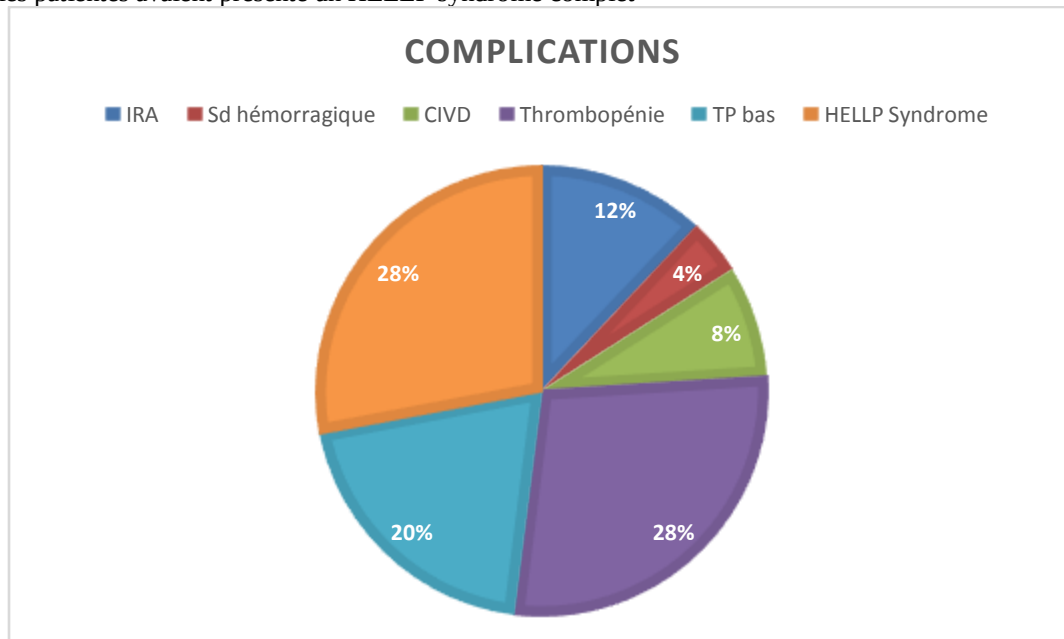
Toutes les patientes avaient présenté une thrombopénie moins de 100 000, deux patientes avaient présenté une thrombopénie inférieure à 50 000

TP bas

2 patientes avaient un TP normal à 100% tandis que cinq patientes avaient un TP bas respectivement, 45%, 30%, 15%, 12% et 7%.

HELLP syndrome

Toutes les patientes avaient présenté un HELLP syndrome complet

**Critères diagnostic**

Toutes les patientes remplissaient les critères de Swansea pour le diagnostic d'une stéatose hépatique aiguë gravidique

Prise en charge**Prise en charge obstétricale**

A leur admission, 2 des 7 patientes étaient en début de travail et ont accouchés par voie basse et 5 ont eu une césarienne.

Prise en charge en réanimation

Toutes les patientes ont été admises en réanimation pour prise en charge adéquate de leur pathologie.

Plasmaphérèse

Cinq patientes ont bénéficié de plasmaphérèse avec bonne évolution de leur thrombopénie.

Épuration extra-rénale

Trois patientes ont bénéficié d'une épuration extra rénale continue jusqu'à normalisation de la fonction rénale

Transfusion

La patiente ayant présenté un syndrome hémorragique a été transfusé par 2 culots plaquettaires en post partum. Et les patiente qui ayant présenté une CIVD ont été transfusé par du plasma frais congelé et des culots globulaires.

	Nombre	%
Mode d'accouchement		
Voie basse	2	28,57%
Césarienne	5	71,42%
Réanimation		
Plasmaphérèse	5	71,42%
Épuration extra-rénale	3	42,85%
Transfusion	3	42,85%

Evolution**Évolutionmaternelle**

Deux patientes sont décédées à J4 et J7 d'hospitalisation respectivement par insuffisance hépatocellulaire sévère. Il s'agissait des patientes COVID positives.

Parmi les 5 patientes qui ont survécu, 1 patiente a gardé une insuffisance rénale séquellaire à 6 mois, il s'agissait de la patiente n'ayant pas bénéficié de plasmaphérèse à cause de l'indisponibilité de PFC et qui s'est améliorée sous corticothérapie.

La fonction hépatique a été récupérée chez toutes ses patientes qui ont survécus.

Evolutionnéo-natale

Il y a eu trois nouveaux nées prématurés. Dont 1 seul encore vivant les deux autres sont décédés à J3, J9 de vie en néonatalogie. Ainsi que 3 nouveau-nés à terme bien portants confiés à la famille.

	Nombre	%
Évolution maternelle		
Décès	2	28,57%
Insuffisance rénale	1	14,28%
Bonne évolution	4	57,14%
Évolution néonatale		
Confié à la famille	3	42,85%
Néonatalogie	3	42,85%
MFIU	1	14,28%

Discussion:-

La stéatose hépatique aigue gravidique ou SHAG, est une entitéanatomo-clinique spécifique de la grossesse. Elle survient, le plus souvent au cours du 3e trimestre de celle-ci [5].

Il est tout à fait possible qu'une SHAG se manifeste chez une patiente ayant déjà eu plusieurs grossesses normales, voire même des antécédents personnel de SHAG. [6]. Cependant, 50% des malades sont des primipares [7].

Au stade précoce, la SHAG se traduit initialement par une symptomatologie digestive faite de nausées, vomissements et douleurs épigastriques. Un syndrome polyuro-polydispique, est plus caractéristique mais moins fréquent. Ces signes sont parfois associés à un syndrome toxémique (HTA) dans 50% des cas rendant le diagnostic souvent difficile car très semblable à une pré-éclampsie[7].

Au stade plus avancé, l'astéatose hépatique aiguë gravidique peut évoluer vers un tableau d'insuffisance hépatocellulaire aiguë pouvant être mortel pour la mère et le fœtus. Ce stade terminal associe encéphalopathie hépatique, troubles de l'hémostase, insuffisance rénale aiguë et hypoglycémie. Cette hypoglycémie est précoce, constante et sévère.

En plus des manifestations cliniques, il existe des perturbations biologiques tels qu'une cytolysé hépatique, une hyperuricémie, une hyperleucocytose, une insuffisance rénale, une thrombopénie et une baisse du TP [8].

Le diagnostic de SHAG doit être facilement et rapidement évoqué devant ces anomalies bio-cliniques. Il en va du pronostic maternel de la patiente. Pour appuyer le diagnostic de SHAG, on peut avoir recours à une échographie abdominale qui peut montrer une hyperéchogénicité diffuse ou hétérogène du foie. Toutefois, une échographie normale n'élimine en aucun cas le diagnostic.

Un scanner abdominal sans injection de produit de contraste peut s'avérer utile pour comparer la densité hépatique et splénique. A l'état normal, la densité hépatique est supérieure à celle de la rate tandis que dans la SHAG, la densité hépatique devient inférieure, permettant d'en faire le diagnostic [9].

Le gold standard pour le diagnostic de certitude de SHAG reste l'histologie par ponction biopsie hépatique (PBH). Cependant c'est un examen invasif qui n'est pas anodin surtout vu l'existence des troubles de la coagulation qui augmentent le risque de complication. Il n'est donc pas recommandé en 1ère intention.

Au vu des signes cliniques, les principaux diagnostics différentiels possibles sont l'hépatite virale aiguë ou un syndrome HELLP (Hémolyse, cytolysé et thrombopénie).

Les critères de Swansea ont été proposés pour aider au diagnostic. Ils proposeraient une alternative intéressante à la biopsie hépatique [10]. La présence de 6 ou plus des critères suivants en l'absence d'un diagnostic alternatif pose le diagnostic de SHAG [11].

Vomissements

Douleurs abdominales Polydipsie/polyurie

Encéphalopathie

Élévation de la bilirubine (>14 mmol/l) Hypoglycémie (< 4 mmol/l)

Élévation de l'acide urique (> 340 mmol/l) Leucocytose (L11,106/l)

Ascite ou foie brillant à l'échographie Élévation des transaminases (> 42 IU/l)

Hyperammoniémie (> 47 mmol/l)

Insuffisance rénale (créatinine > 150 mmol/l) Coagulopathie (PT >14 s ou PTT > 34 s)

Stéatose microvésiculaire à la biopsie hépatique

Dès le diagnostic posé ou fortement suspecté, l'extraction fœtale doit être envisagée.

L'extraction fœtale est le principal traitement de la SHAG [12]. Il faudra éventuellement corriger les troubles de l'hémostase à l'aide de plasma frais, fibrinogène et plaquettes afin de réduire au maximum le risque hémorragique. L'hypoglycémie devra être prévenue par des perfusions de sérum glucosé [13]. De plus, il existe un intérêt aux échanges plasmatiques dans le post-partum immédiat [14].

La prise en charge thérapeutique de la SHAG nécessite une équipe multidisciplinaire. Les patientes peuvent nécessiter une admission en soins intensifs pour une correction agressive d'hypoglycémie, une ventilation mécanique en cas de détresse respiratoire aiguë, un monitoring rapproché de la coagulopathie, une dialyse ou une plasmaphérèse.

Plasmatique [1]. L'évacuation utérine rapide constitue le seul traitement curatif de cette maladie [4]. Après l'accouchement, les femmes peuvent développer une longue phase cholestatique pouvant durer plusieurs semaines.

La transplantation hépatique peut être envisagée dans les cas graves d'encéphalopathie hépatique, d'acidose lactique, en cas d'une insuffisance hépatique persistante, ou une rupture du foie [14].

Il n'existe pas de consensus sur la voie d'accouchement, néanmoins la voie basse semble possible si le travail est déjà enclenché, en l'absence de signe de souffrance maternelle ou fœtale ou en cas de maladie peusevère. Dans les autres cas, lacésarienne semble préférable, au mieux, sous anesthésie générale [15].

Quelques cas de transplantation hépatique ont été décrits, situations où le diagnostic n'avait pas été évoqué assez précocement [16]

Le pronostic de la SHAG a été transformé grâce à une évacuation utérine précoce. Avant les années 1970 la mortalité fœtale et maternelle atteignait des taux supérieurs à 75%. Dans une série récente, la mortalité maternelle était de 2%, la mortalité fœtale de 10% [5,7].

En cas de SHAG précoce, l'évolution est rapidement favorable, les lésions histologiques et les perturbations biologiques régressent les jours suivant l'accouchement, avec parfois une phase d'aggravation transitoire [17]. En cas d'insuffisance hépatocellulaire, une transplantation hépatique est très exceptionnellement nécessaire.

Conclusion:-

La stéatose hépatique gravidique est une complication rare, mais gravissime de la grossesse. Son pronostic est réservé principalement à cause de la défaillance hépatique. La prise en charge précoce et rapide améliore considérablement le pronostic fœtal et maternel.

Remerciements:-

Nous tenons à remercier l'ensemble du corps médical et paramédical qui ont participé de près ou de loin à la réalisation de cette étude.

Conflits d'intérêt

Les auteurs ne déclarent aucun conflit d'intérêt.

Références:-

- [1] B. Wilcken et al. Pregnancy and fetal long-chain 3-hydroxyacyl coenzyme A dehydrogenase deficiency, Lancet (1993)
- [2] Y. Bacq et al. Recurrent acute fatty liver of pregnancy Gastroenterol Clin Biol (2007)
- [3] Risk of recurrent acute fatty liver of pregnancy: survey from a social media group Am J ObstetGynecol MFM (2020)
- [4] Acute fatty liver of pregnancy and mitochondrial fatty acid oxidation. Consequences for the offspring B. Anona C. Barbet B. C. Gendrot C. F. Labarthe B. Y. Bacq 2017
- [5] Knox TA, Olans LB. liver disease in pregnancy. N Engl J Med 1996 ;335 :569-76.
- [6] J Wayyed SM, Blanda M, Kubina M. Acute Fatty Liver of pregnancy. J Emerg Med 1999;4:673-7
- [7] Mourrad B, Khaled N, Faiz O, Fethi BA, Zohra B, Leila A, et al. SHAG à propos de trois cas. Tunis Med 2000;78:530-4
- [8] Yannick Bacq, "Liver Diseases Unique to Pregnancy: A 2010 Update," Clinics and Research in Hepatology and Gastroenterology 35, no. 3 (March 2011): 182–93, doi:10.1016/j.clinre.2010.11.011.
- [9] L. Homer et al., "[How to confirm acute fatty liver of pregnancy in case of emergency]," Gynécologie, Obstétrique & Fertilité 37, no. 3 (March 2009): 246–51, doi:10.1016/j.gyobfe.2008.11.016.
- [10] Y. Bacq et al., "[Acute fatty liver of pregnancy]," Journal De Gynécologie, Obstétrique Et Biologie De La Reproduction 15, no. 7 (1986): 851–61.
- [11] Fesenmeier MF, Coppage KH, Lambers DS, Barton JR, Sibai BM. Acute fatty liver of pregnancy in 3 tertiary care centers. Am J ObstetGynecol 2005;192:1416-9.
- [12] Sheehan HL: the pathology of acute yellow atrophy and delayed chloroform poisoning. J ObstetGynaecol 1940; 47:49-62.
- [13] Knox TA, Olans LB. liver disease in pregnancy. N Engl J Med 1996 ;335 :569-76.
- [14] J Wayyed SM, Blanda M, Kubina M. Acute Fatty Liver of pregnancy. J Emerg Med 1999;4:673-7
- [15] Mourrad B, Khaled N, Faiz O, Fethi BA, Zohra B, Leila A, et al. SHAG à propos de trois cas. Tunis Med 2000;78:530-4

- [16] Davidson KM , Simpson LL , Knox TA et al. Acute fatty liver of pregnancy in triplet gestation .ObstetGynecol 1998 ; 91 : 806 –8.
- [17] Chen K-W , Yang C-C , Li Y-M et al. Acute fatty liver of pregnancy in a woman with type 2 diabetes . J Diabetes Metab2012 ; 3 : 185.