



Journal Homepage: - www.journalijar.com

INTERNATIONAL JOURNAL OF ADVANCED RESEARCH (IJAR)

Article DOI: 10.21474/IJAR01/10217

DOI URL: <http://dx.doi.org/10.21474/IJAR01/10217>



RESEARCH ARTICLE

UNE HYPOGLYCÉMIE SÉVÈRE RÉVÉLANT LA STÉATOSE AIGUE GRAVIDIQUE : À PROPOS DE DEUX CAS

M. Elbahi, G. Elmghari, N. Elansari and G. El Adib

Service de Diabétologie, endocrinologie, maladies métaboliques et nutrition, Hôpital Arrazi, CHU Mohammed VI, Université Cadi Ayad, Marrakech.

Manuscript Info

Manuscript History

Received: 10 October 2019

Final Accepted: 12 November 2019

Published: December 2019

Abstract

Introduction: La stéatose hépatique aiguë gravidique (SHAG) est une urgence médico-obstétricale en raison de sa mortalité materno-fœtale trop élevé. Elle consiste en une microstéatose hépatocytaire provoquant une insuffisance hépatocellulaire aiguë, un trouble de l'hémostase et une insuffisance rénale. Nous rapportons un cas de SHAG chez une patiente diabétique type 2 à 32 semaines d'aménorrhée (SA) et un autre cas découvert en post partum.

Observations: Mme O.R âgée de 42 ans, enceinte à 32 semaines d'aménorrhée (SA) connue diabétique depuis 2ans, mise sous insuline prémix au cours de la grossesse. L'insuline a été arrêtée par la patiente elle-même devant des hypoglycémies itératives. Elle a été admise en réanimation pour une hypoglycémie sévère avec troubles de conscience. Après correction de l'hypoglycémie, L'examen clinique trouve un ictère cutanéomuqueux. Le bilan biologique avait montré : Une hémoglobine = 10,9g/dl, Un taux de prothrombine= 36%, Une bilirubine totale= 66mg/l (0-10), Bilirubine directe = 64mg/l (0-3), Bilirubine indirecte = 2,4mg/l (0-8), ALAT =100 U/l , ASAT=114 U/l , Des triglycérides = 5,6g/l. le deuxième cas

Consiste en une patiente de 29ans troisième geste, troisième part, 3 enfants vivants, admise initialement en réanimation pour une hémorragie de délivrance. A J3 d'hospitalisation la patiente a présenté un ictère cutanéomuqueux et des épisodes d'hypoglycémie itératives chiffrée a 0,4 g/l et 0,7 g/l. Au bilan fait, les leucocytes =16000/mm³, les plaquettes= 50 000 éléments/mm³, L'hémoglobine= 10,9g/dl, le taux de prothrombine= 28%, la bilirubine totale= 70mg/l (0-10), Bilirubine directe= 28mg/l(0-3), Bilirubine indirecte=2,4mg/l (0-8), ALAT=100 U/l, ASAT=114U/l, L'urée=0,52mg/l, la créatinine=17mg/l, DFG=35ml/min. L'échographie abdominale a mis en évidence un foie hyperéchogène en faveur d'une stéatose hépatique et une lame d'ascite. Une césarienne a été décidée chez la première patiente et a permis l'extraction d'un nouveau-né de

Corresponding Author:- M. Elbahi

Address:- Service de Diabétologie, endocrinologie, maladies métaboliques et nutrition, Hôpital Arrazi, CHU Mohammed VI, Université Cadi Ayad, Marrakech.

zsex masculin, Apgar 10/10 avec un poids à 2300g. La deuxième patiente était mise sous surveillance. L'évolution était favorable avec rémission complète.

Conclusion: L'hypoglycémie est caractéristique de la SHAG. Elle rend compte de la sévérité de l'atteinte hépatique, néanmoins La stéatose hépatique gravidique est une complication rare, mais gravissime de la grossesse. La prise en charge précoce et rapide améliore considérablement le pronostic fœtal et maternel.

Copy Right, IJAR, 2019,. All rights reserved.

Introduction:-

La stéatose hépatique aiguë gravidique (SHAG) est une maladie hépatique rare, elle consiste en une microstéatose hépatocyttaire survenant généralement pendant le troisième trimestre de la grossesse et provoquant une insuffisance hépatocellulaire aiguë, un trouble de l'hémostase et une insuffisance rénale. C'est une urgence médico-obstétricale en raison d'une mortalité materno-fœtale pouvant atteindre jusqu'à 20% [1]. Elle peut survenir chez une patiente ayant déjà eu plusieurs grossesses normales. Nous rapportons un cas de SHAG chez une patiente diabétique type 2 à 32 semaines d'aménorrhée (SA) et un autre cas découvert en post partum.

Cas clinique 1:-

Il s'agit de Mme O.R âgée de 42 ans à 32 SA connue diabétique depuis 2ans sous insuline, l'insuline a été arrêtée par la patiente elle-même devant des hypoglycémies itératives. Elle a été admise en réanimation pour une hypoglycémie sévère avec troubles de conscience. L'examen clinique trouve un glasgow 15/15 après correction de l'hypoglycémie, un ictère cutanéomuqueux, une tension artérielle à 140/90mmHg, sans protéinurie, les bruits cardiaques fœtaux étaient présents, les contractions utérines étaient absentes. au toucher vaginal, le col était postérieur et fermé.

Au bilan biologique :les leucocytes =16000/mm³, les plaquettes=212000 éléments/mm³, L'hémoglobine= 10,9g/dl, le taux de prothrombine= 36%, la bilirubine totale= 66mg/l (0-10), Bilirubine directe=64mg/l(0-3), la bilirubine indirecte=2,4mg/l (0-8), ALAT=100 U/l, ASAT=114U/l, L'urée=0,52mg/l, la créatinine=17mg/l, DFG=35ml/min le diagnostic de SHAG a été retenu devant la présence de 6 critères de Swansea. L'échographie abdominale et obstétricale avait objectivé une grossesse monofoetale évolutive, le foie et les voies biliaires étaient normaux (figure 1).

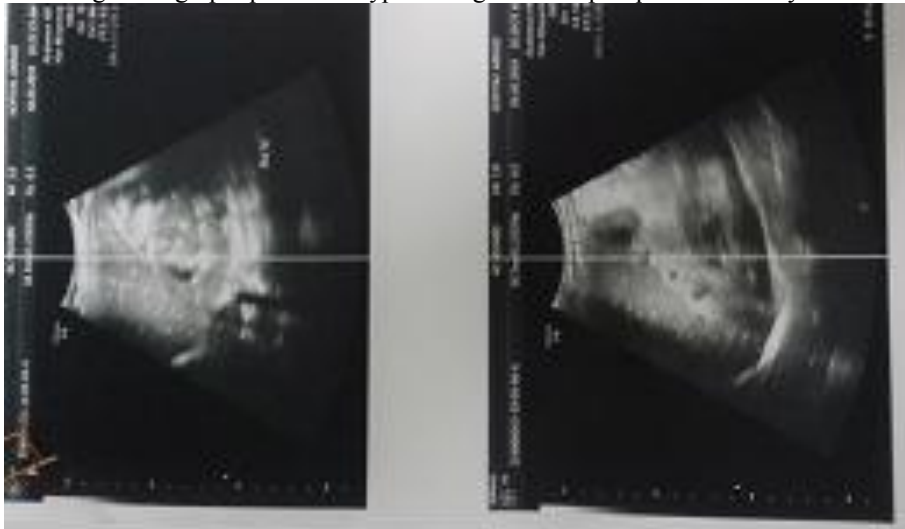
Une césarienne a été décidée et a permis l'extraction d'un nouveau-né de sexe masculin, Apgar 10/10 avec un poids à 2300g. Au bilan de contrôle on note : TP= 98% les plaquettes=200000 éléments/mm³, Les leucocytes = 80000/mm³, ALAT=10 U/l, ASAT=14U/l, l'urée=0,32mg/l, et la créatinine=4,4mg/l

Cas clinique 2:-

Il s'agit de Mme K,F 29ans troisième geste, troisième part, 3 enfants vivants, sans antécédents de diabète ni d'HTA au cours de la grossesse, admise initialement en réanimation pour une hémorragie de délivrance à J3 d'hospitalisation la patiente a présenté un ictère cutanéomuqueux et des épisodes d'hypoglycémie itératives chiffrée à 0,4 g/l et 0,7 g/l sans perte de connaissance. Au bilan fait, les leucocytes =16000/mm³, les plaquettes= 50 000 éléments/mm³, L'hémoglobine= 10,9g/dl, le taux de prothrombine= 28%, la bilirubine totale= 70mg/l (0-10), Bilirubine directe=40 mg/l(0-3), Bilirubine indirecte=2,4mg/l (0-8), ALAT=100 U/l, ASAT=114U/l, L'urée=0,52mg/l, la créatinine=17mg/l, DFG=35ml/min.L'échographie abdominale a mis en évidence un foie

hyperéchogène en faveur d'une stéatose hépatique et une lame d'ascite. Le diagnostic de SHAG a été secondairement retenu sur la réunion de 6 critères du score de SWANESA a patiente était mise sous surveillance. L'évolution était favorable avec rémission complète

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



Discussion:-

La stéatose hépatique aiguë gravidique est une entité anatomo-clinique spécifique de la grossesse, son incidence estimée dans une étude prospective est de 5 cas pour 100 000 grossesses avec un taux de létalité de 1,8% [2]. Elle survient généralement pendant le troisième trimestre de la grossesse comme le cas de l'une de nos patientes [3]. Bien que 50% des malades soient des primipares [4], la SHAG peut survenir chez une malade ayant déjà eu plusieurs grossesses normales [5], en effet, nos patientes sont des multipares avec des grossesses antérieures normales.

Plusieurs facteurs de risque de SHAG ont été identifiés. Les grossesses gémellaires courent un plus grand risque en raison de la production fœtale de métabolites d'acides gras par plus d'un fœtus [6]. Les troubles métaboliques maternels sous-jacents, tels que le diabète de type 2, facteur de risque connu de stéatose hépatique non alcoolique, a été rapporté chez un cas dans la littérature [7]. Une de nos patientes était également connue diabétique de type 2, néanmoins il reste peu claire si autres hépatopathies gravidiques (pré éclampsie, HELLP syndrome) pourraient prédisposer les femmes à la SHAG ou sont simplement associées [8]. Une équipe britannique a récemment identifié une relation inverse entre l'IMC et la stéatose hépatique aiguë de la grossesse à la différence de l'association directe entre l'IMC et la pré-éclampsie [9,10].

La SHAG fait partie des cytopathies mitochondriales, et la physiopathologie de cette maladie est due à une anomalie de la bêtaoxydation mitochondriale des acides gras [11]. L'enzyme à longue chaîne 3-coenzyme A déshydrogénase hydroxyacyl (LCHAD) fait partie de la protéine mitochondriale trifonctionnelle (MTP), qui est un important complexe associé à la membrane interne de la mitochondrie [12]. Un déficit dans la fonction de cette enzyme chez le fœtus, souvent combiné à des mutations présentes également chez la mère, va aboutir à la SHAG. Le fœtus est habituellement homozygote pour le déficit et les deux parents hétérozygotes. Les acides gras du fœtus s'accumulent et reviennent dans la circulation maternelle, puis se déposent dans le foie, entraînant une insuffisance hépatique chez la mère.

La présence d'au moins 6 critères de The Swansea sur 15 (tableau 1) a été utilisée pour poser le diagnostic de SHAG chez nos patientes : hypoglycémie sévère, transaminases élevées, bilirubine élevée, leucocytose, insuffisance rénale et coagulopathie chez le premier cas et hypoglycémie sévère, transaminases élevées, bilirubine élevée, leucocytose, coagulopathie, ascite avec la stéatose hépatique à l'échographie chez le deuxième cas

L'hypoglycémie est caractéristique de la SHAG. Elle rend compte de la sévérité de l'atteinte hépatique. Elle est due à la diminution de la glyco-génolyse hépatique [1]. Cette hypoglycémie est précoce, constante et sévère puisqu'elle peut aggraver ou être responsable de coma comme le cas de notre première patiente. La biopsie du foie n'est que rarement nécessaire et les critères diagnostiques de Swansea (présence de plus de six critères) sont une alternative à la biopsie hépatique ; elle montre généralement une stéatose microvésiculaire.

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 plasmaphèrese plasmatisée [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].

Tableau 1:- Critères diagnostiques de Swansea

Critères diagnostiques de Swansea pour la stéatose hépatique gravidique [13]
6 de ces critères sont nécessaires au diagnostic en l'absence d'un diagnostic alternatif ;(hellp syndrome, prééclampsie)
<ul style="list-style-type: none"> • Vomissements • Douleurs abdominales • Polydipsie/polyurie • Encéphalopathie • élévation de la bilirubine >0.8 mg/dl • Hypoglycémie <72 mg/dl • élévation de l'acide urique >950 mg/dl • Leucocytose > 11000/ml • Ascite • foie brillant à l'ultrason • élévation des transaminases >42 IU/l • Hyperammoniémie > 47 µmol/l • Insuffisance rénale (créatinine> 1.7 mg/dl) • Coagulopathie (PT >14 s) • Stéatose microvésiculaire à la biopsie hépatique

La SHAG est une affection rare, mais grave, ainsi, son pronostic est réservé, en rapport avec la défaillance hépatique aiguë et l'hypoglycémie sévère qu'elle peut entraîner; les hémorragies gastro-intestinales, les complications septiques et le syndrome de détresse respiratoire aiguë. Ces dernières années le pronostic s'est beaucoup amélioré, grâce au diagnostic précoce de la maladie, et à la rapidité de la prise en charge [3,4]. Une prise en charge précoce, améliore la survie de la mère, et l'évolution clinique et biologique se fait vers la guérison [15] comme le cas chez nos deux patientes.

Conclusion:-

L'hypoglycémie est caractéristique de la SHAG. Elle rend compte de la sévérité de l'atteinte hépatique, néanmoins la stéatose hépatique gravidique est une complication rare, mais gravissime de la grossesse. La prise en charge précoce et rapide améliore considérablement le pronostic fœtal et maternel. L'association entre SHAG et diabète de type 2 n'a été signalée que dans un seul cas pour autant que nous sachions, ce cas permettra d'attirer davantage l'attention sur l'association de la SHAG et le diabète de type 2.

Références:-

1. Fesenmeier MF, Coppage KH, Lambers DS, Barton JR, Sibai BM. Acute fatty liver of pregnancy in 3 tertiary care centers. *Am J Obstet Gynecol* 2005;192:1416-9.
2. Sheehan HL: the pathology of acute yellow atrophy and delayed chloroform poisoning. *J Obstet Gynaecol* 1940; 47:49-62.
3. Knox TA, Olans LB. liver disease in pregnancy. *N Engl J Med* 1996 ;335 :569-76.
4. J Wayyed SM, Blanda M, Kubina M. Acute Fatty Liver of pregnancy. *J Emerg Med* 1999;4:673-7
5. 5-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
6. Davidson KM, Simpson LL, Knox TA et al. Acute fatty liver of pregnancy in triplet gestation. *Obstet Gynecol* 1998 ; 91 : 806 – 8.
7. 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 Metab* 2012 ; 3 : 185 .
8. Ko H, Yoshida EM. Acute fatty liver of pregnancy. *Can J Gastroenterol* 2006 ; 20 : 25 – 30 .
9. Knight M, Nelson-Piercy C, Kurinczuk JJ, Spark P, Brocklehurst P. A prospective national study of acute fatty liver of pregnancy in the UK. *Gut* 2008;57:951-6.

10. Sebire NJ, Jolly M, Harris J, Regan L, Robinson S. Is maternal underweight really a risk factor for adverse pregnancy outcome ? A population-based study in London. *BJOG* 2001;108:61-6.
11. 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.
12. Uchida Y, Izai K, Orii T, Hashimoto T. Novel fatty acid beta-oxidation enzymes in rat liver mitochondria. II. Purification and properties of enoyl-coenzyme A (CoA) hydratase/3-hydroxyacyl-CoA dehydrogenase/3-ketoacyl-CoA thiolase trifunctional protein. *J Biol Chem* 1992;267:1034-41.
13. Joshi D, James A, Quaglia A, Westbrook RH, Heneghan MA. Liver disease in pregnancy. *Lancet* 2010; 375:594-605.
14. Remiszewski P , Pawlak J , Skwarek A et al. Orthotopic liver transplantation for acute liver failure resulting from "acute fatty liver of pregnancy" . *Ann Transplant* 2003 ; 8 : 8 – 11.
15. Roe CR,Coates PM. Mitochondrial Fatty oxidation disorders.In: Scriver CR,Beaudet AL,Sly WS,Valle D,editors.the metabolic and molecular bases of inherited disease.New York:Mc Graw-Hill;1995.p.1501-33.