

femme enceinte 34 SA, 27 ans syndrome douloureux de l'hypochondre  
et de la fosse lombaire droite, progressivement croissant  
Statut obstétrical G2 P0 (1 FCS en 2016)

suspicion clinique de pyélonéphrite aiguë;

pour le diagnostic différentiel on discute :

un hématome rétro-péritonéal

une urgence abdominale chirurgicale

un syndrome HELLP

Laureline Dubois IHN

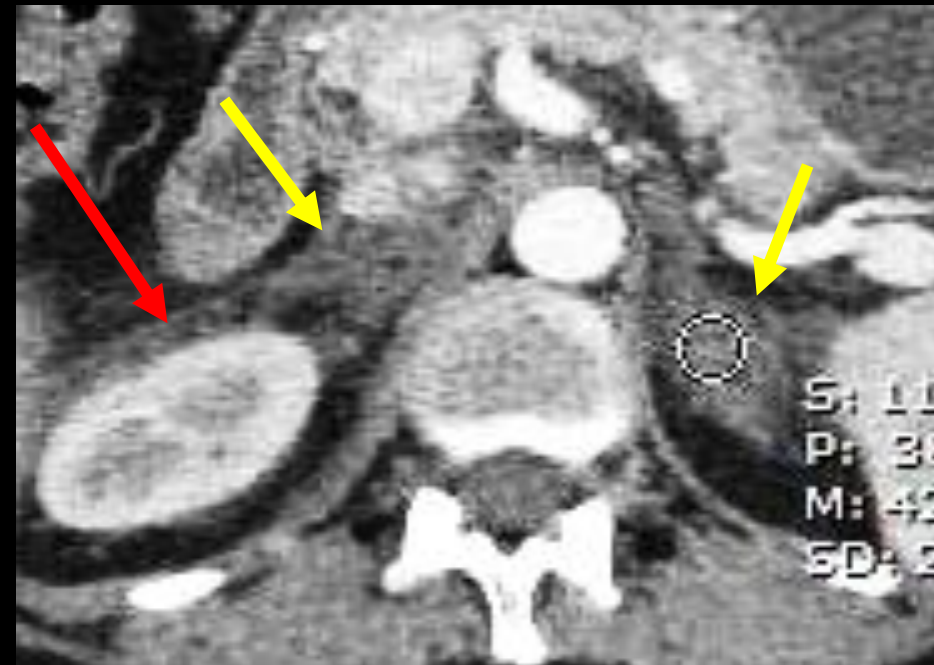
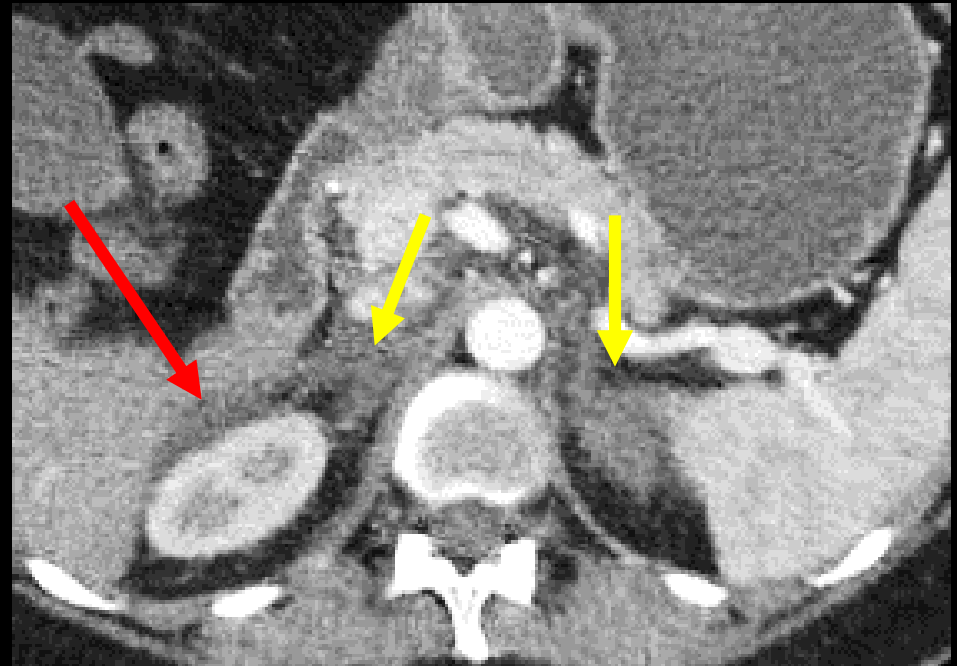
le bilan biologique montre une polynucléose neutrophile 13900pn /mm<sup>3</sup>  
Un traitement par C3G est institué

une échographie montre une vésicule biliaire renfermant une quantité importante de sludge (ce qui est habituel chez les sujets alités)



le scanner abdomino-pelvien montre 2 **surrénales augmentées de volume, de forme symétrique** .

ces surrénales sont **spontanément hyperdenses** (en faveur d'une infiltration hématique "hématomes surrénaliens". L'infiltration est plus importante du côté droit où elle s'étend au compartiment péri-rénal





**dans l'observation rapportée et comme cela est malheureusement trop souvent le cas ,il n'y a pas eu d'acquisition avant injection adaptée à la mise en évidence d'une hyperdensité spontanée c'est-à-dire privilégiant la résolution en contraste.. avec une exposition suffisante et sans "low dose" !)**

## évolution clinico-biologique après transfert en service de soins intensifs

- Hyperthermie à 39°
  - TA 132/73
  - FC 115 bpm
  - Monitoring : pas de contraction utérine, RCF normo-oscillant et normo-réactif
  - ECG : RSR, pas de troubles du rythme ou de la conduction ou de la repolarisation
  - Douleurs diffuses de l'hypochondre droit, basithoracique et fosse lombaire droite
  - bruits hydro-gazeux perçus sans transit
  - Nausées + vomissements
  - Hématémèse
  - Pas de métorragie
- GB 23000
- Acidose métabolique
- Lactates –
- CRP : 310
- BU : prot 0,3g/L
- ECBU -
- Echo obstétricale* : RAS
- Echo abdominopelvienne* : pas de dilatation pyélocalicielle / vésicule biliaire alithiasique



- un nouveau scanner confirme la présence d'hématomes surrénaliens bilatéraux et d'une EP sous segmentaire droite 32 UH
- → une Césarienne est réalisée devant le risque de thrombose (en particulier placentaire)

- Le 01/05/18 :

***Clinique :***

- Réapparition de douleurs abdominales diffuses + céphalées (examen neuro normal)
- Oligurie

***Bio :***

- Cytolyse hépatique modérée sans cholestase
- Majoration des troponines à 0,05
- Lipase majorée à 209

## nouveau scanner de contrôle

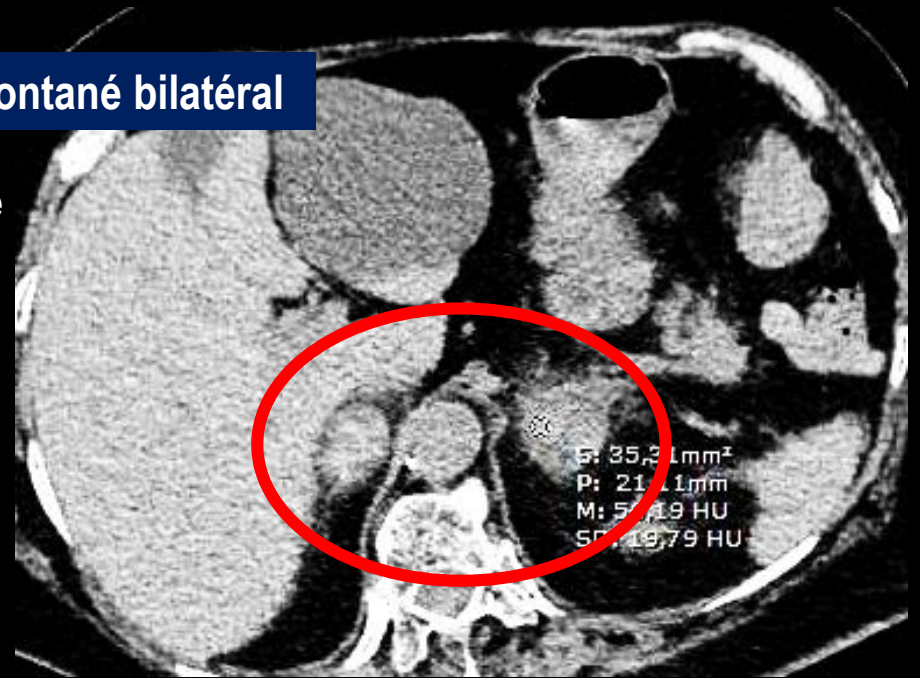


- Diagnostic différentiel discuté : prééclampsie / HELLP syndrome
- → Diagnostic final probable : hépatotoxicité médicamenteuse
- +

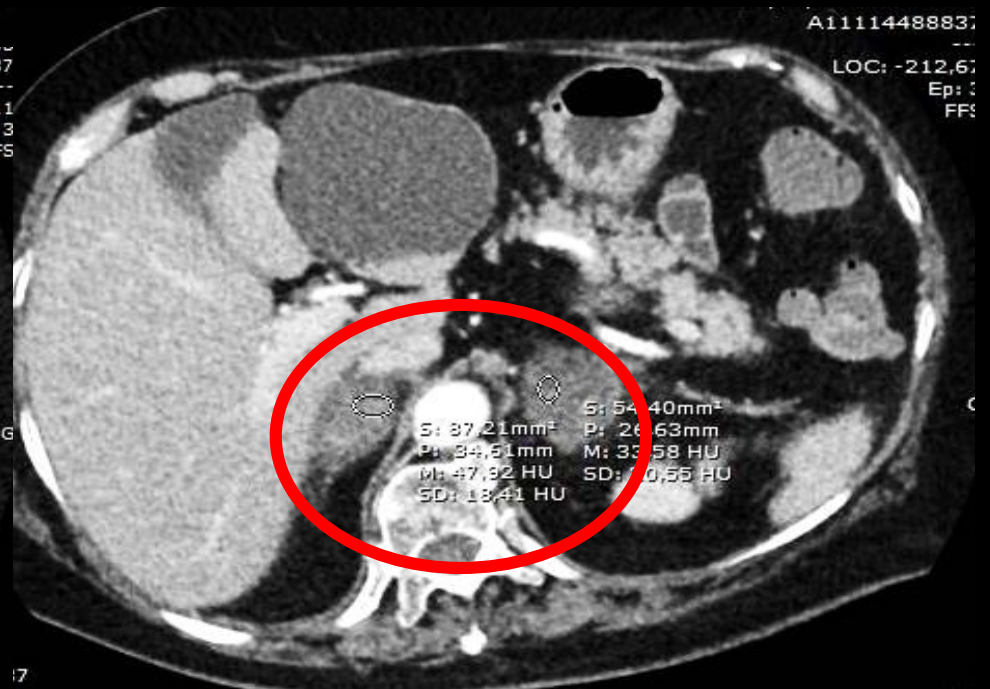
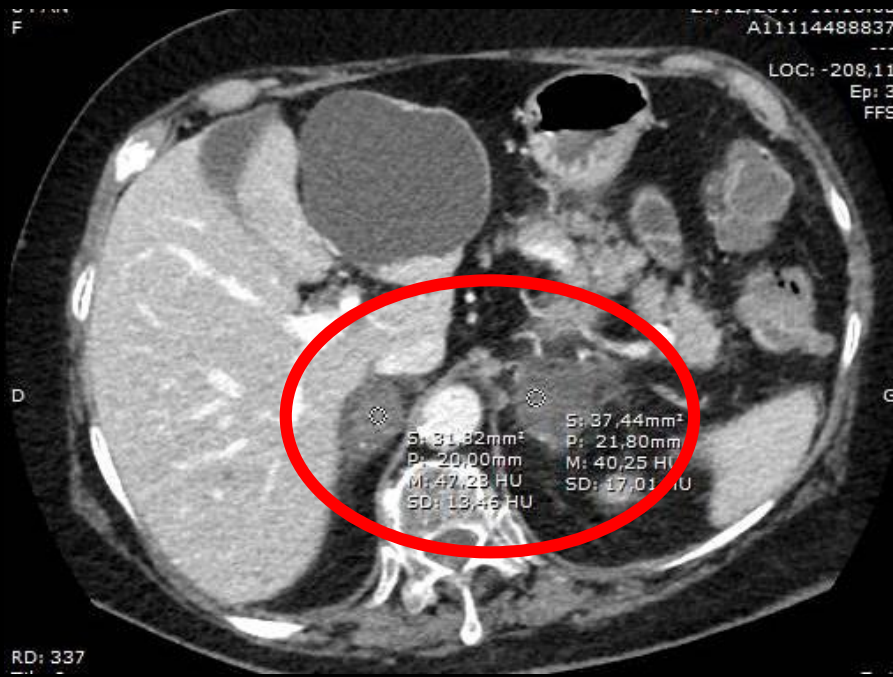


# cas compagnon n°1 hématome surrénalien spontané bilatéral

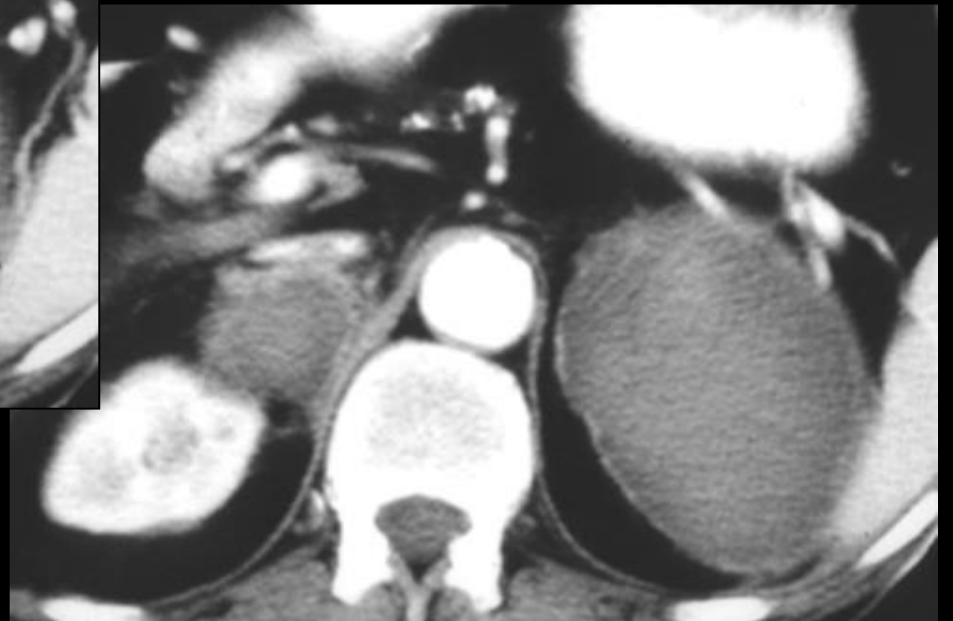
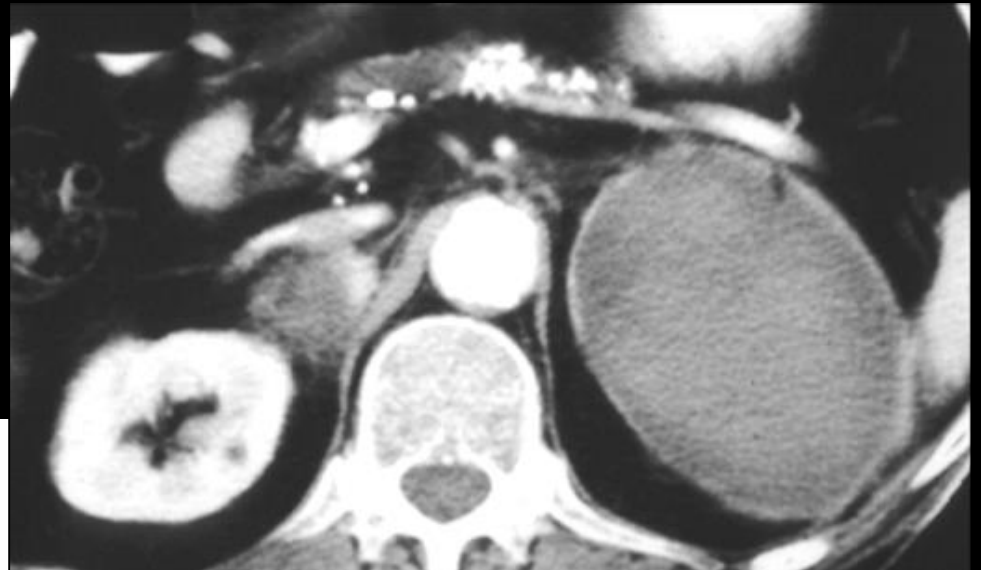
avant injection et avec un fenêtrage de visualisation correct hyper densité hétérogène des 2 surrénales ( 50 UH )



après injection, aspect faussement hypodense des 2 hématomas surrénaliens lié à l'adaptation du fenêtrage (40 UH)



cas compagnon n°2 hématome  
surrénalien spontané bilatéral  
pancréatite chronique calcifiante



## les hématomas surrenaliens spontanés –Bases anatomiques et physio-pathologiques

Les hématomas surrenaliens spontanés sont **rare**s . Découverts de manière fortuite ou dans un contexte de douleur lombaire ou abdominale, ils peuvent aussi, plus rarement, être diagnostiqués devant des signes de choc hémorragique. T

**Très souvent idiopathiques**, ils peuvent!

-révéler une tumeur surrenalienne bénigne ou maligne,

-survenir lors d'un stress (notamment en période néona

-ou être **associés à une coagulopathie de consommation**

(induite ou acquise) en particulier dans le **syndrome**

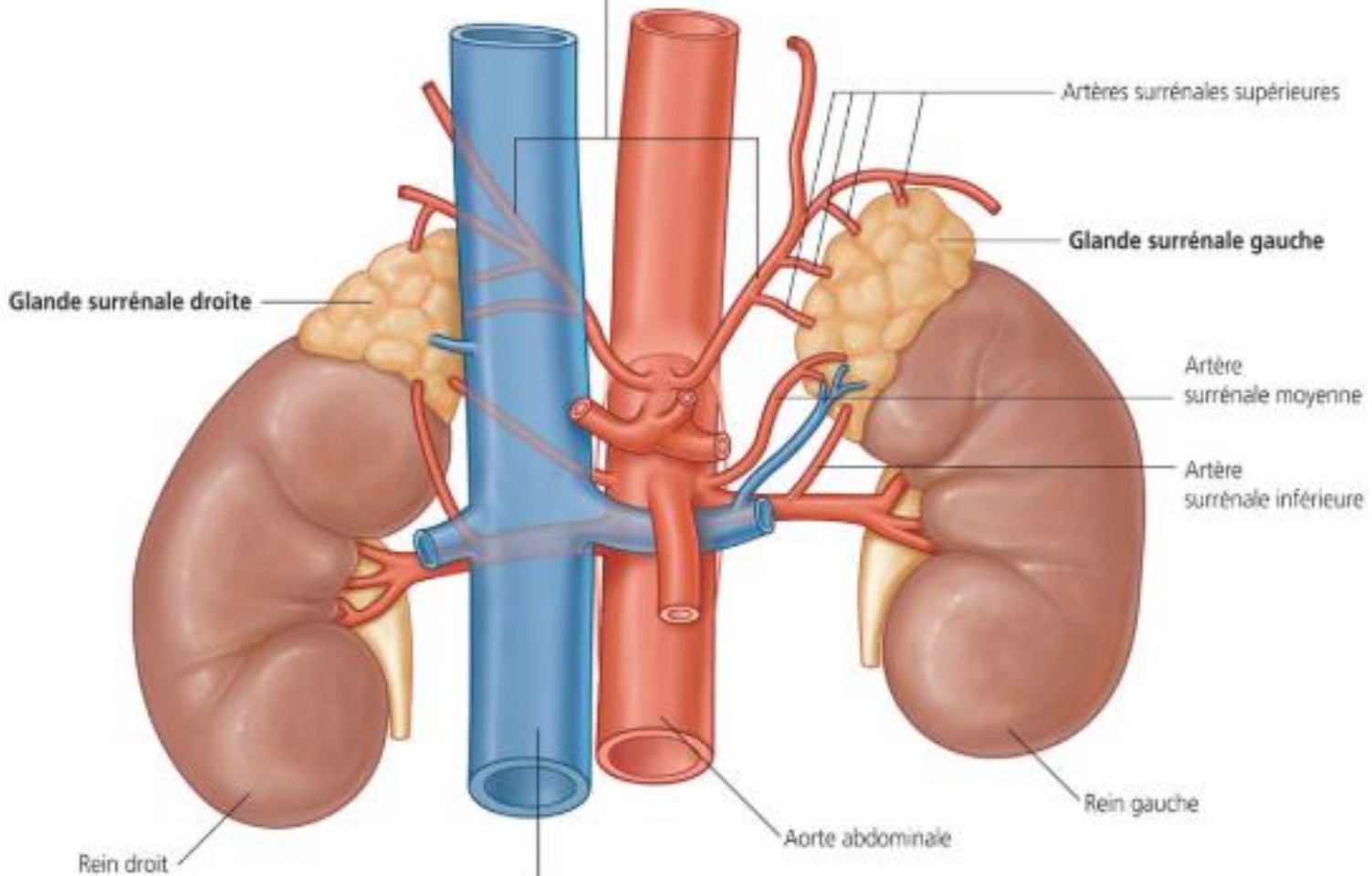
**des antiphospholipides**

D'autres causes iatrogènes, notamment le **traitement par Synacthène®** ont fait

l'objet de publications,



# les hématomes surrénaliens spontanés –Bases anatomiques et physio-pathologiques



<http://www.blog-elsevier-masson.fr/wp-content/uploads/2016/02/megasurrenales.jpg>

chaque glande surrénale reçoit du sang artériel de plusieurs sources ( 2 ou 3 ) : artère diaphragmatique inférieure, artère rénale aorte, mais n'a qu'une seule éfference veineuse

les mécanismes physiopathologiques susceptibles de conduire au développement d'hématomes spontanés des surrénales sont multiples.

Le plus communément admis est celui d'un **infarcissement de la glande consécutif à une thrombose de son unique efférence veineuse**. Secondairement les mécanismes de fibrinolyse physiologique pourront aboutir à une transformation hémorragique et/ou à une liquéfaction du contenu .Cette évolution peut bien sur être favorisée par les **traitements anticoagulants** et **antiagrégants plaquettaires**.

**L'administration d'ACTH** provoquant une hyperémie avec hypertrophie des surrénales pourrait également favoriser le développement d'hémorragies surrénales (et expliquer également ce type de complications dans un contexte de stress).

Le traitement de référence des hématomes surrenaliens spontanés **en l'absence de signes de choc hémorragique** associe antalgiques et repos., en effet, une imagerie conventionnelle par CT avec injection de produit de contraste guide le diagnostic et permet une surveillance adaptée ;

les **surrénalectomies d'hémostase** sont réservées aux patients ayant des signes d'abdomen chirurgical. Une surrénalectomie partielle peut être discutée dans le cadre de tumeurs endocriniennes bénignes de petite taille (moins d'un centimètre) ou d'incidentalomes, à distance du diagnostic

**L'embolisation artérielle surrenalienne** est discutée dans la littérature sous forme de cas cliniques isolés chez des patients inopérables. Elle concerne essentiellement des cas de ruptures hémorragiques sur phéochromocytome, sur métastases surrenaliennes ou de rupture post-traumatiques.

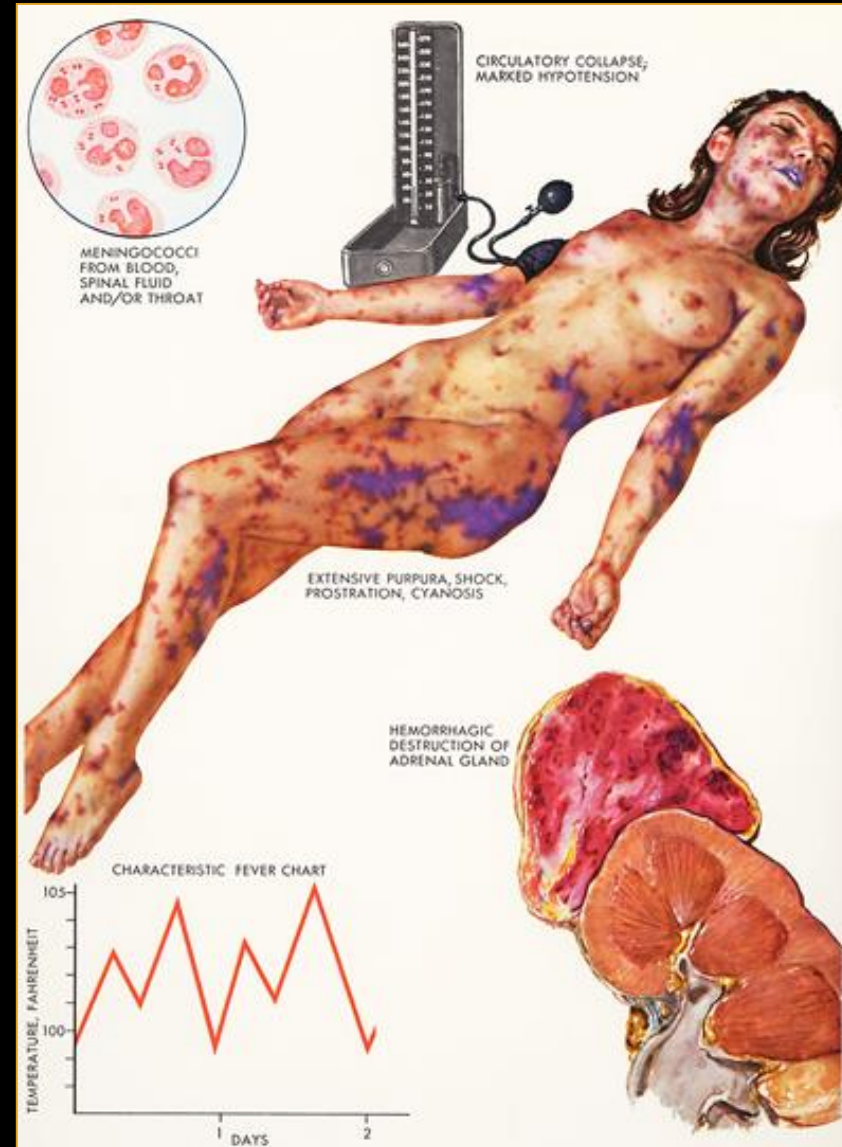
<http://www.urofrance.org/nc/science-et-recherche/base-bibliographique/article/html/hematomes-surrenaliens-potentialises-par-synacthenesupRsup-hss.html>

# l'insuffisance surrénale aiguë

est **rarement observée dans les hématomas surrénaliens**, même bilatéraux, qu'ils soient idiopathiques ou secondaires

(cause? infection (méningococcémie ; **syndrome de Waterhouse-Friederichsen/ stress**)

- le tableau clinique associe :  
déshydratation extracellulaire/ hypotension  
manifestations cliniques de l'hypoglycémie aiguë  
troubles digestifs  
douleurs diffuses  
hyperthermie



- la biologie confirme , associant:

hypoglycémie

hyperkaliémie

hyponatrémie

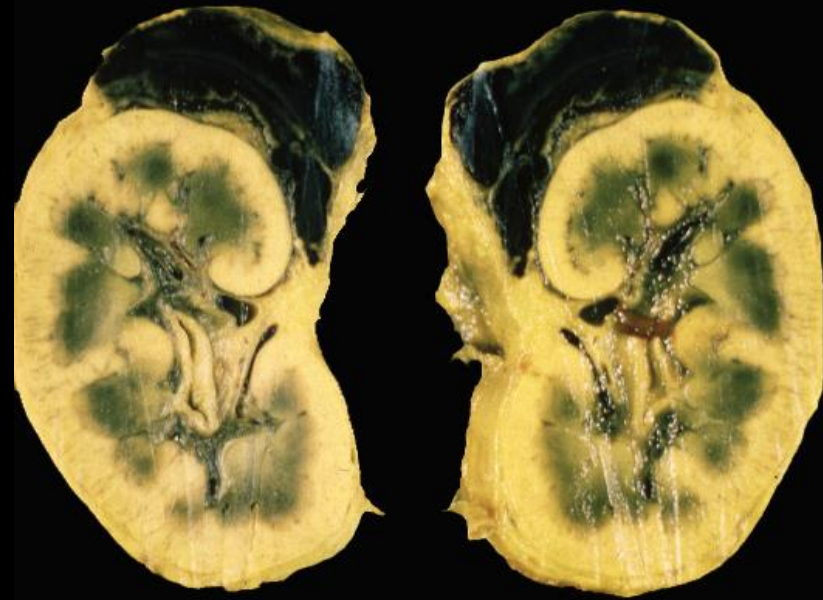
IRA fonctionnelle

**Cortisol effondré**

**ACTH augmenté (primaire)**

**Le traitement associe : Réhydratation IV (+ G30) +  
Hydrocortisone 100mg IV ou IM (60g / jour en 3  
injections**

**Supplémentation dans un second temps par  
minéralocorticoïde : Fludrocortisone**





## le syndrome des antiphospholipides

- critères cliniques

Thromboses veineuses et/ou thromboses artérielles et/ou atteintes de la microvascularisation

Mort foétale in-utéro > 11SA ou prématuré < 34SA dans les suites d'une éclampsie / pré éclampsie/

HELLP syndrome ou 3 avortements < 12SA

- critères biologiques

Anticorps lupique + à 2 reprises à 12 semaines d'intervalle

Anticorps cardiolipide + à 2 reprises à 12 semaines d'intervalle

Anticorps anti-B2GPI + à 2 reprises à 12 semaines d'intervalle

(TPHA - VDRL +)

→ 1 signe clinique + 1 signe biologique

# le syndrome catastrophique des antiphospholipides

1% des SAPL Mortalité 40%

- 1) atteinte **d'au moins 3 organes / système ou tissus**
- 2) délai d'apparition des symptômes de moins d'une semaine (ou simultanément)
- 3) **confirmation anatomo-pathologique** d'une occlusion de petites vaisseaux dans au moins un organe ou tissus
- 4) confirmation biologique de la présence **d'anticorps antiphospholipides**

# le syndrome catastrophique des antiphospholipides

- certitude diagnostique

- probabilité diagnostique

- 2+ 3+4 +2 organes atteints
- 1+2+3+ biologie datant de 6 semaines
- 1+2+4
- 1+3+4 + délai d'apparition du 3<sup>ème</sup> évènement <1mois (> 1semaine ) en dépit de l'anticoagulation

- 4 critères présents

→ Anticoagulation  
+ Corticothérapie forte dose  
+/-IgIV  
+/- plasmaphérèse

## orage thrombotique

- **Thromboses multiples sur une période courte sans signe d'ischémie viscérale.**
- **Pas d'atteinte de la microvascularisation.**
- **TTT : anticoagulant seul**