

Ministère de l'Enseignement
Supérieur et de la Recherche Scientifique

République du Mali
Un Peuple-Un But-Une Foi

UNIVERSITE DES SCIENCES, DES TECHNIQUES ET
DES TECHNOLOGIES DE BAMAKO



Année universitaire 2019-2020

Thèse médecine

FACULTE DE MEDECINE ET D'ODONTOSTOMATOLOGIE

TITRE

**ASPECT EPIDEMIOLOGIQUE CLINIQUE ET
PRONOSTIQUE DU HELLP SYNDROME AU
SERVICE DE REANIMATION POLYVALENTE DU
CHU- GT**

Présentée et soutenue publiquement à la faculté de médecine le 01/12/ 2021

Par : Mr Souleymane COULIBALY

Pour obtenir le grade de docteur en Médecine (Diplôme d'Etat)

JURY

Président : P^r Diango Djibo Mahamane

Membre : D^r Bocoum Amadou

Co-Directeur : D^r Diop Thierno Madani

Directeur : P^r Dembélé Aladji Seydou

FACULTE DE MEDECINE ET D'ODONTOSTOMATOLOGIE

ANNEE UNIVERSITAIRE 2020-2021

ADMINISTRATION

DOYEN : **M. Seydou DOUMBIA** - Professeur

VICE-DOYENNE : **Mme Mariam SYLLA** - Professeur

SECRÉTAIRE PRINCIPAL : **M. Mozon TRAORÉ** - Maitre-assistant

AGENT COMPTABLE : **M. Yaya CISSE** - Inspecteur de trésor

LES ENSEIGNANTS A LA RETRAITE

1. Mr. Yaya FOFANA	Hématologie
2. Mr. Mamadou L. TRAORÉ	Chirurgie Générale
3. Mr. Mamadou KOUMARÉ	Pharmacologie
4. Mr. Ali Nouhoum DIALLO	Médecine Interne
5. Mr. Aly GUINDO	Gastro-entérologie
6. Mr. Mamadou M. KEITA	Pédiatrie
7. Mr. Sinè BAYO	Anatomie-pathologie et Histo-Embryologie
8. Mr. Sidi Yaya SIMAGA	Santé-Publique
9. Mr. Abdoulay Ag RHALY	Medicine interne
10. Mr. Boukassoum HAIDARA	Legislation
11. Mr. Boubacar Sidiki CISSÉ	Toxicologie
12. Mr. Massa SANOGO	Chimie Analytique
13. Mr. Sambou SOUMARÉ	Chirurgie Générale
14. Mr. Abdou Alassane TOURÉ	Orthopedie-Traumatologie
15. Mr. Daouda DIALLO	Chimie-générale et Minérale
16. Mr. Issa TRAORÉ	Radiologie
17. Mr. Mamadou K. TOURÉ	Cardiologie
18. Mme. Sy Assitan TOURÉ	Gynéco-Obstétrique
19. Mr. Salif DIAKITÉ	Gynéco-Obstétrique
20. Mr. Abdourahmane S. MAIGA	Parasitologue
21. Mr. Abdel Karim KOUMARÉ	Chirurgie générale
22. Mr. Amadou DIALLO	Zoologie-biologiste
23. Mr. Mamadou L. DIOMBANA	Stomatologie
24. Mr. Kalilou OUATTARA	Urologie
25. Mr. Mahamdou DOLO	Gynéco-Obstétrique
26. Mr. Baba KOUMARÉ	Psychiatrie
27. Mr. Boubou DIARRA	Bactériologie
28. Mr. Brehima KONARÉ	Bactériologie-Virologie
29. Mr. Toumani SIDIBÉ	Pédiatrie
30. Mr. Souleymane DIALLO	Pneumologie
31. Mr. Bakoroba COULIBALY	Psychiatrie
32. Mr. Seydou DIAKITÉ	Cardiologie
33. Mr. Amadou TOURÉ	Histo-Embryologie
34. Mr. Mahamadou Kalilou MAIGA	Néphrologue

35. Mr. Filifing SISSOKO	Chirurgie générale
36. Mr. Djibril SANGARÉ	Chirurgie générale
37. Mr. Somita KEITA	Dermato-Léprologie
38. Mr. Bougouzié SANOGO	Gastro-entérologue
39. Mr. Alhousseini AG MOHAMED	O.R.L
40. Mme. Traoré J. THOMAS	Ophtalmologie
41. Mr. Issa DIARRA	Gynéco-Obstétrique
42. Mme. Habibatou DIAWARA	Dermatologie
43. Mr. Yéya Tiémoko TOURÉ	Entomologie-Médicale Biologie Cellulaire
44. Mr Seko SIDIBÉ	Orthopédie-Traumatologie
45. Mr Adama SANGARÉ	Orthopédie-Traumatologie
46. Mr. Sanoussi BAMANI	Ophtalmologie
47. Mme. SIDIBE Assa TRAORE	Endocrinologie-Diabétologie
48. Mr. Adama DIAWARA	Santé Publique
49. Mme Fatoumata Sambou DIABATE	Gynéco-Obstétrique
50. Mr. Bokary Y SACKO	Biochimie
51. Mr. Moustapha TOURÉ	Gynéco-Obstétrique
52. Mr. Dapa Aly DIALLO	Hématologie
53. Mr. Boubakar DIALLO	Cardiologie
54. Mr. Mamady KANE	Radiologie et Imagerie Médicale
55. Mr. Hamar A TRAORE	Médecine Interne
56. Mr. Mamadou TRAORÉ	Gynéco-Obstétrique
57. Mr. Mamadou Souncalo TRAORE	Santé Publique
58. Mr. Mamadou DEMBELE	Médecine Interne
59. Mr Moussa I. DIARRA	Biophysique
60. Mr. Kassoum SANOGO	Cardiologie
61. Mr. Arouna TOGORA	Psychiatrie
62. Mr. Souleymane TOGORA	Stomatologie
63. Mr. Oumar WANE	Chirurgie Dentaire
64. Mr Abdoulaye DIALLO	Anesthésie - Réanimation
65. Mr Saharé FONGORO	Néphrologie
66. Mr. Ibrahim I. MAIGA	Bactériologie-Virologie
67. Mr. Moussa Y. MAIGA	Gastro-entérologie-Hépatologie
68. Mr. Siaka SIDIBE	Radiologie et Imagerie Médicale
69. Mr. Aly TEMBELY	Urologie
70. Mr. Tièman COULIBALY	Orthopédie-Traumatologie
71. Mr. Zanafon OUATTARA	Urologie
72. Mr. Abdel Kader TRAORE	Médecine interne
73. Mr. Bah KEITA	Pneumo-Phtisiologie

LES ENSEIGNANTS DÉCÉDÉS

1. Mr. Mohamed TOURÉ	Pédiatrie
2. Mr. Alou BAH	Ophtalmologie
3. Mr. Bocar SALL	Orthopédie-Traumatologie-Secouriste
4. Mr. Balla COULIBALY	Pédiatrie
5. Mr. Abdel Kader TRAORÉ DIT DIOP	Chirurgie générale

6. Mr. Moussa TRAORÉ	Neurologie
7. Mr Yéminégué Albert DEMBÉLÉ	Chimie Organique
8. Mr. Anatole TOUNKARA	Immunologie
9. Mr. Bou DIAKITÉ	Psychiatrie
10. Mr. Boubacar dit Fassara SISSOKO	Pneumologie
11. Mr. Modibo SISSOKO	Psychiatrie
12. Mr. Ibrahim ALWATA	Orthopédie-Traumatologie
13. Mme. TOGOLA Fanta KONIPO	O.R.L
14. Mr. Bouraima MAIGA	Gynéco-Obstétrique
15. Mr. Mady MACALOU	Orthopédie-Traumatologie
16. Mr. Tiémoko D. COULIBALY	Odontologie
17. Mr. Mahamadou TOURÉ	Radiologie
18. Mr. Gangaly DIALLO	Chirurgie Viscérale
19. Mr. Ogobara DOUMBO	Parasitologie-Mycologie
20. Mr. Mamadou DEMBÉLÉ	Chirurgie-générale
21. Mr. Sanoussi KONATÉ	Santé Publique
22. Mr Abdoulaye DIALLO	Ophtalmologie
23. Mr Ibrahim ONGOIBA	Gynéco-Obstétrique
24. Mr Adama DIARRA	Physiologie
25. Mr Massambou SACKO	Santé Publique
26. Mr. Mamby KEITA	Chirurgie Pédiatrique

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT PAR D.E.R ET PAR GRADE

D.E.R CHIRURGIE ET SPÉCIALITÉS CHIRURGICALES

PROFESSEURS / DIRECTEURS DE RECHERCHE

1. Mr. Nouhoum ONGOIBA	Anatomie et Chirurgie générale
2. Mr. Youssouf COULIBALY	Anesthésie et Réanimation
3. Mr. Djibo Mahamane DIANGO	Anesthésie et Réanimation
4. Mr. Mohamed KEITA	Anesthésie-Réanimation
5. Mr. Zimogo Zié SANOGO	Chirurgie générale
6. Mr. Adégné TOGO	Chirurgie générale
7. Mr. Bakary Tientigui DEMBÉLÉ	Chirurgie générale
8. Mr. Alhassane TRAORÉ	Chirurgie générale
9. Mr. Drissa TRAORÉ	Chirurgie générale
10. Mr. Yacaria COULIBALY	Chirurgie Pédiatrique
11. Mr. Mohamed Amadou KEITA	O.R. L
12. Mr. Samba Karim TIMBO	O.R. L Chirurgie cervico-faciale chef de DER
13. Mr. Sadio YÉNA	Chirurgie cardio-Thoracique
14. Mr. Niani MOUNKORO	Gynéco-Obstétrique
15. Mr. Drissa KANIKOMO	Neurochirurgie
16. Mr. Oumar DIALLO	Neurochirurgie
17. Mr. Hamady TRAORÉ	Stomatologie

MAITRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS/ MAITRES DE RECHERCHE

1. Mme Djénéba DOUMBIA	Anesthésie-Réanimation
2. Mr. Broulaye Massaoulé SAMAKÉ	Anesthésie-Réanimation
3. Mr. Nouhoum DIANI	Anesthésie-Réanimation
4. Mr. Aladji Seidou DEMBÉLÉ	Anesthésie-Réanimation
5. Mr Lassana KANTE	Chirurgie Générale
6. Mr. Birama TOGORA	Chirurgie générale
7. Mr. Adama Konoba KOITA	Chirurgie générale
8. Mr. Bréhima COULIBALY	Chirurgie générale
9. Mr. Soumaila KEITA	Chirurgie Générale
10. Mr. Moussa Abdoulaye OUATTARA	Chirurgie cardio-thoracique
11. Mr. Seydou TOGO	Chirurgie Thoracique et Cardio-vasculaire
12. Mr. Ibrahim TÉGUÉTÉ	Gynéco-Obstétrique
13. Mr. Youssouf TRAORÉ	Gynéco-obstétrique
14. Mr. Tioukani THERA	Gynéco-Obstétrique
15. Mr. Boubacar BAH	Odontostomatologie
16. Mr Lamine TRAORÉ	Ophtalmologie
17. Mme. Fatoumata SYLLA	Ophtalmologie
18. Mme. Dombia Kadiatou SINGARÉ	O.R. L
19. Hamidou Baba SACKO	O.R. L
20. Mr. Siaka SOUMAORO	O.R. L
21. Mr. Mamadou Lamine DIAKITÉ	Urologie
22. Mr. Honoré Jean Gabriel BERTHÉ	Urologie

MAITRES ASSISTANTS/ CHARGES DE RECHERCHES

1. Mr. Youssouf SOW	Chirurgie Générale
2. Mr. Koniba KEITA	Chirurgie Générale
3. Mr. Sidiki KEITA	Chirurgie Générale
4. Mr. Amadou TRAORÉ	Chirurgie Générale
5. Mr. Bréhima BENGALY	Chirurgie Générale
6. Mr. Madiassa KONATÉ	Chirurgie Générale
7. Mr. Sékou Bréhima KOUMARÉ	Chirurgie Générale
8. Mr. Boubacar KAREMBÉ	Chirurgie Générale
9. Mr. Abdoulaye DIARRA	Chirurgie Générale
10. Mr. Idriss TOUNKARA	Chirurgie Générale
11. Mr. Ibrahim SANKARÉ	Chirurgie Thoracique et Cardio-vasculaire
12. Mr. Abdoul Aziz MAIGA	Chirurgie Thoracique
13. Mr. Amed BAH	Chirurgie-Dentaire
14. Mr. Seydou GUEYE	Chirurgie-Buccale
15. Mr. Issa AMADOU	Chirurgie-Pédiatrique
16. Mr. Mohamed Kassoum DJIRÉ	Chirurgie-Pédiatrique
17. Mr. Boubacary GUINDO	O.R. L-C.C.F
18. Mr. Youssouf SIDIBÉ	O.R. L
19. Mr. Fatogoma Issa KONÉ	O.R. L
20. Mme. Fadima Koreissy TALL	Anesthésie-Réanimation
21. Mr. Seydina Alioune BEYE	Anesthésie-Réanimation

22. Mr. Hamadoun DICKO	Anesthésie-Réanimation
23. Mr. Moustapha Issa MANGANÉ	Anesthésie-Réanimation
24. Mr. Thierno Madane DIOP	Anesthésie-Réanimation
25. Mr. Mamadou Karim TOURÉ	Anesthésie-Réanimation
26. Mr. Abdoul Hamidou ALMEIMOUNE	Anesthésie-Réanimation
27. Mr. Daouda DIALLO	Anesthésie-Réanimation
28. Mr. Abdoulaye TRAORE	Anesthésie-Réanimation
29. Mr. Siriman Abdoulay KOITA	Anesthésie-Réanimation
30. Mr. Mahamadou COULIBA	Anesthésie-Réanimation
31. Mr. Aboulaye KASSAMBARA	Odontostomatologie
32. Mr. Mamadou DIARRA	Ophtalmologie
33. Mme. Aissatou SIMAGA	Ophtalmologie
34. Mr. Seydou BAGAYOGO	Ophtalmologie
35. Mr. Sidi Mohamed COULIBALY	Ophtalmologie
36. Mr. Adama GUINDO	Ophtalmologie
37. Mme. Fatimata KONANDJI	Ophtalmologie
38. Mr. Addoulay NAPO	Ophtalmologie
39. Mr. Nouhoum GUIROU	Ophtalmologie
40. Mr. Bougadary COULIBALY	Prothèse Scellée
41. Mme. Kadidia Oumar TOURE	Orthopédie-Dento-Faciale
42. Mr. Oumar COULIBALY	Neurochirurgie
43. Mr. Mahamadou DAMA	Neurochirurgie
44. Mr Youssouf SOGOBA	Neurochirurgie
45. Mr. Mamadou Salia DIARRE	Neurochirurgie
46. Mr. Moussa DIALLO	Neurochirurgie
47. Mr. Abdoul Kadri MOUSSA	Orthopédie-Traumatologie
48. Mr. Layes TOURE	Orthopédie-Traumatologie
49. Mr. Mahamdou DIALLO	Orthopédie-Traumatologie
50. Mr. Louis TRAORE	Orthopédie-Traumatologie
51. Mme. Hapssa KOITA	Stomatologie/Chirurgie maxillo-faciale
52. Mr. Alfousseiny TOURE	Stomatologie/Chirurgie maxillo-faciale
53. Mr. Amady COULIBALY	Stomatologie/ Chirurgie maxillo-faciale
54. Mr. Amadou KASSOGUE	Urologie
55. Mr. Dramane Nafo CISSE	Urologie
56. Mr. Mamadou Tidiane COULIBALY	Urologie
57. Mr. Moussa Salifou DIALLO	Urologie
58. Mr. Alkadri DIARRA	Urologie
59. Mr. Soumana Oumar TRAORE	Gynéco-Obstétrique
60. Mr. Abdoulaye SISSOKO	Gynéco-Obstétrique
61. Mr. Mamadou SIMA	Gynéco-Obstétrique
62. Mme. Aminata KOUMA	Gynéco-Obstétrique
63. Mr. Seydou FANÉ	Gynéco-Obstétrique
64. Mr. Amadou BOCOUM	Gynéco-Obstétrique
65. Mr. Ibrahima Ousmane KANTE	Gynéco-Obstétrique
66. Mr. Alassane TRAORE	Gynéco-Obstétrique

ASSISTANTS/ATTACHES DE RECHERCHE

1. Mme. Lydia B. SITA Stomatologie

D.E.R DE SCIENCES FONDAMENTALES

PROFESSEURS / DIRECTEURS DE RECHERCHE

1. Mr. Bakarou KAMATE Anatomie-Pathologie
2. Mr. Cheick Bougadari TRAORE Anatomie-Pathologie, **chef de DER**
3. Mr. Mamadou A. THERA Physiologie

MAITRES DE CONFÉRENCES/MAITRES DE RECHERCHES

1. Mr. Djibril SANGARE Entomologie Moléculaire
2. Mr. Guimogo DOLO Entomologie Moléculaire Médicale
3. Mr. Bakary MAIGA Immunologie
4. Mme. Safiatou NIARE Parasitologie-Mycologie
5. Mr. Karim TRAORE Parasitologie-Mycologie
6. Mr. Moussa FANE Parasitologie Entomologie

MAITRES ASSISTANTS/ CHARGES DE RECHERCHE

1. Mr. Bourama COULIBALY Anatomie Pathologie
2. Mr. Mamadou MAIGA Bactériologie-Virologie
3. Mr. Aminata MAIGA Bactériologie-Virologie
4. Mme. Djeneba Bocar MAIGA Bactériologie-Virologie
5. Mme Arhamatoulaye MAIGA Biochimie
6. Mr. Mamadou BA Biologie/Parasitologie Entomologie-Médicale
7. Mr. Boubacar Sidiki I. DIAKITE Biologie-Médicale Biochimie Clinique
8. Mr. Bréhima DIAKITE Génétique et Pathologie Moléculaire
9. Mr. Yaya KASSOGUE Génétique et Pathologie Moléculaire
10. Mr. Oumar SAMASSEKOU Génétique/Génomique
11. Mr. Nouhoum SACKO Hématologie/Oncologie/Cancérologie
12. Mr. Sidi Boula SISSOKO Histologie Embryologie Cytogénétique
13. Mr. Saidou BALAM Immunologie
14. Mr. Hama Abdoulaye DIALLO Immunologie
15. Mr. Abdoulaye KONE Parasitologie-Mycologie
16. Mr. Aboubacar Alassane OUMAR Pharmacologie
17. Mme. Mariam TRAORE Pharmacologie
18. Bamodi SIMAGA Physiologie
19. Mr. Modibo SANGARE Pédagogie en Anglais adapté à la Recherche Biomédicale
20. Mr. Bassirou DIARRA Recherche-biomédicales
21. Mr. Sanou Kho COULIBALY Toxicologie

ASSISTANTS/ATTACHES DE RECHERCHE

1. Mr. Harouna BAMBA Anatomie Pathologie

- | | |
|------------------------|---------------------------|
| 2. Mme Assitan DIAKITE | Biologie |
| 3. Mr Ibrahim KEITA | Biologie moléculaire |
| 4. Mr. Moussa KEITA | Entomologie-Parasitologie |

D.E.R DE MÉDECINE ET SPÉCIALITÉS MÉDICALES

PROFESSEURS/DIRECTEURS DE RECHERCHE

- | | |
|--------------------------------|---|
| 1. Mr. Adama Diaman Keita | Radiologie et Imagerie Médicale |
| 2. Mr. Sounkalo DAO | Maladies Infectieuses et Tropicales |
| 3. Mr. Daouda K. MINTA | Maladies Infectieuses et Tropicales |
| 4. Mr. Boubacar TOGO | Pédiatrie |
| 5. Mr. Moussa T. DIARRA | Hépto-Gastro-Entérologie |
| 6. Mr. Cheick Oumar GUINTO | Neurologie |
| 7. Mr. Ousmane FAYE | Dermatologie |
| 8. Mr. Youssoufa Mamadou MAIGA | Neurologie |
| 9. Mr. Yacouba TOLOBA | Pneumo-Phtisiologie, chef de DER |
| 10. Mme. Mariam SYLLA | Pédiatrie |
| 11. Mme. Fatoumata DICKO | Pédiatrie |
| 12. Mr. Souleymane COULIBALY | Psychiatrie |
| 13. Mr. Mahamadou DIALLO | Radiologie et Imagerie Médicale |
| 14. Mr. Ichiaka MENTA | Cardiologie |

MAITRES DE CONFÉRENCES / MAITRES DE RECHERCHE

- | | |
|-----------------------------|--------------------------------|
| 1. Mme. KAYA Assetou SOUCKO | Médecine Interne |
| 2. Mr. Abdoul Aziz DIAKITE | Pédiatrie |
| 3. Mr. Idrissa Ah. CISSE | Rhumatologie |
| 4. Mr. Mamadou B. DIARRA | Cardiologie |
| 5. Mr. Ilo Bella DIALLO | Cardiologie |
| 6. Mr. Souleymane COULIBALY | Cardiologie |
| 7. Mr. Anselme KONATE | Hépto-Gastro-Entérologie |
| 8. Mr. Japhet Pobanou THERA | Médecine Légale/ Ophtalmologie |
| 9. Mr. Adama Aguisa DICKO | Dermatologie |

MAITRE ASSISTANTS / CHARGES DE RECHERCHE

- | | |
|------------------------------|---------------------------------|
| 1. Mr. Mahamadoun GUINDO | Radiologie et Imagerie Médicale |
| 2. Mr. Salia COULIBALY | Radiologie et Imagerie Médicale |
| 3. Mr. Konimba DIABATE | Radiologie et Imagerie Médicale |
| 4. Mr. Adama DIAKITE | Radiologie et Imagerie Médicale |
| 5. Mr. Aphou Sallé KONE | Radiologie et Imagerie Médicale |
| 6. Mr. Mory Abdoulaye CAMARA | Radiologie et Imagerie Médicale |
| 7. Mr. Mamadou N'DIAYE | Radiologie et Imagerie Médicale |
| 8. Mme. Hawa DIARRA | Radiologie et Imagerie Médicale |
| 9. Mr. Issa CISSÉ | Radiologie et Imagerie Médicale |
| 10. Mr. Mamadou DEMBELE | Radiologie et Imagerie Médicale |

11. Mr. Ouncoumba DIARRA	Radiologie et Imagerie Médicale
12. Mr. Ilias GUINDO	Radiologie et Imagerie Médicale
13. Mr. Abdoulaye KONE	Radiologie et Imagerie Médicale
14. Mr. Alassane KOUMA	Radiologie et Imagerie Médicale
15. Mr. Aboubacar Sidiki N'DIAYE	Radiologie et Imagerie Médicale
16. Mr. Souleymane SANOGO	Radiologie et Imagerie Médicale
17. Mr. Ousmane TRAORE	Radiologie et Imagerie Médicale
18. Mr. Boubacar DIALLO	Médecine Interne
19. Mme. Djenebou TRAORE	Médecine Interne
20. Mr. Djibril SY	Médecine Interne
21. Mme. Djéneba DIALLO	Néphrologie
22. Mr. Hamadoun YATTARA	Néphrologie
23. Mr. Seydou SY	Néphrologie
24. Mr. Hamidou Oumar BA	Cardiologie
25. Mr. Massama KONATE	Cardiologie
26. Mr. Ibrahim SANGARE	Cardiologie
27. Mr. Youssouf CAMARA	Cardiologie
28. Mr. Samba SIDIBE	Cardiologie
29. Mme. Asmaou KEITA	Cardiologie
30. Mr. Mamadou TOURE	Cardiologie
31. Mme COUMBA Adiaratou THIAM	Cardiologie
32. Mr. Mamadou DIAKITE	Cardiologie
33. Mr. Boubacar SONFO	Cardiologie
34. Mme. Mariam SAKO	Cardiologie
35. Mme. Kadiatou DOUMBIA	Hépto-Gastro-entérologie
36. Mme. Hourouna SOW	Hépto-Gastro-entérologie
37. Mme. Sanra Débora SANOGO	Hépto-Gastro-entérologie
38. Mr. Issa KONATE	Maladies Infectieuses et Tropicale
39. Mr. Abdoulaye M. TRAORE	Maladies Infectieuses et Tropicale
40. Mr. Yacouba COSSOKO	Maladies Infectieuses et Tropicale
41. Mr. Garan DABO	Maladies Infectieuses et Tropicale
42. Mr. Jean Paul DEMBELE	Maladies Infectieuses et Tropicale
43. Mr. Mamadou AC. CISSE	Médecine d'Urgence
44. Mr. Seydou HASSANE	Neurologie
45. Mr. Guida LANDOURE	Neurologie
46. Mr. Thomas COULIBALY	Neurologie
47. Mr. Adama S SOSSOKO	Neurologie-Neurophysiologie
48. Mr. Diangina dit Nouh SOUMARE	Pneumologie
49. Mme. Khadidia OUATTARA	Pneumologie
50. Mr. Pakuy Pierre MOUNKORO	Psychiatrie
51. Mr. Souleymane dit P COULIBALY	Psychiatrie
52. Mme. Siritio BERTHE	Dermatologie
53. Mme. N'DIAYE Hawa THIAM	Dermatologie
54. Mme. Yamoussa KARABINTA	Dermatologie
55. Mme. Mamadou GASSAMA	Dermatologie
56. Mr. Belco MAIGA	Pédiatrie
57. Mme. Djeneba KONATE	Pédiatrie

58. Mr. Fousseyni TRAORE	Pédiatrie
59. Mr. Karamoko SANOGO	Pédiatrie
60. Mme. Fatoumata Léoni DIAKITE	Pédiatrie
61. Mme Lala N'Drainy SIDIBE	Pédiatrie
62. Mme Djénéba SYLLA	Pédiatrie
63. Mr. Djigui KEITA	Rhumatologie
64. Mr. Souleymane SIDIBE	Médecine de la Famille/Communautaire
65. Mr. Drissa Massa SIDIBE	Médecine de la Famille/Communautaire
66. Mr. Salia KEITA	Médecine de la Famille/Communautaire
67. Mr. Issa Souleymane GOITA	Médecine de la Famille/Communautaire

ASSISTANTS/ATTACHES DE RECHERCHE

1. Mr. Boubacari Ali TOURE	Hématologie Clinique
2. Mr. Yacouba FOFANA	Hématologie
3. Mr. Diakalia Siaka BERTHE	Hématologie

D.E.R DE SANTE PUBLIQUE

PROFESSEURS/DIRECTEUR DE RECHERCHE

1. Mr. Seydou DOUMBIA	Épidémiologie
2. Mr. Hamadoun SANGHO	Santé Publique
3. Mr. Samba DIOP	Anthropologie Médicale et Éthique en Santé

MAITRES DE CONFÉRENCES/ MAITRE DE RECHERCHE

1. Mr. Cheick Oumar BAGAYOKO	Information Médicale
------------------------------	----------------------

MAÎTRES ASSISTANTS /CHARGES DE RECHERCHE

1. Mr. Hammadoun Aly SANGO	Santé Publique
2. Mr. Ousmane LY	Santé Publique
3. Mr. Ogobara KODIO	Santé Publique
4. Mr. Oumar THIERO	Bio statistique/Bio-informatique
5. Mr. Cheick Abou COULIBALY	Épidémiologie
6. Mr. Abdrahamane COULIBALY	Anthropologie Médicale
7. Mr. Moctar TOUNKARA	Épidémiologie
8. Mr. Nouhoum TELLY	Épidémiologie
9. Mme Lalla Fatouma TRAORE	Santé Publique
10. Mr Sory Ibrahim DIAWARA	Epidemiologie

ASSISTANTS/ ATTACHES DE RECHERCHE

1. Mr. Seydou DIARRA	Anthropologie Médicale
2. Mr. Abdrahamane ANNE	Bibliothéconomie-Bibliographie

- | | |
|--------------------------------|----------------------|
| 3. Mr. Mohamed Moumine TRAORE | Santé Communautaire |
| 4. Mr. Housseini DOLO | Épidémiologie |
| 5. Mr. Souleymane Sékou DIARRA | Épidémiologie |
| 6. Mr. Yaya dit Sadio SARRO | Épidémiologie |
| 7. Mme. Fatoumata KONATE | Nutrition-Diététique |
| 8. Mr. Bakary DIARRA | Santé-Publique |

CHARGES DE COURS ET ENSEIGNANTS VACATAIRES

- | | |
|------------------------------------|-----------------------------------|
| 1. Mr Ousseynou DIAWARA | Parodontologie |
| 2. Mr. Amsalah NIANG | Odonto-préventive-Sociale |
| 3. Mr. Souleymane GUINDO | Gestion |
| 4. Mme. MAIGA Fatoumata SOKONA | Hygiène du Milieu |
| 5. Mr. Rouillah DIAKITE | Biophysique et Médecine Nucléaire |
| 6. Mr. Alou DIARRA | Cardiologie |
| 7. Mme. Assétou FOFANA | Maladies Infectieuses |
| 8. Mr. Abdoulay KALLE | Gastroentérologie |
| 9. Mr. Mamadou KARAMBE | Neurologie |
| 10. Mme. Fatouma Sirifi GUINDO | Médecine de Famille |
| 11. Mr. Alassane PEROU | Radiologie |
| 12. Mr. Boubacar ZIBEIROU | Physique |
| 13. Mr. Boubakary Sidiki MAIGA | Chimie-Organique |
| 14. Mme. Doulata MARIKO | Stomatologie |
| 15. Mr. Issa COULIBALY | Gestion |
| 16. Mr Klétigui Casmir DEMBELE | Biochimie |
| 17. Mr Souleymane SAWADOGO | Informatique |
| 18. Mr Brahim DICKO | Médecine Légale |
| 19. Mme Tenin KANOUTE | Pneumo-Phtisiologie |
| 20. Mr Bah TRAORE | Endocrinologie |
| 21. Mr Modibo MARIKO | Endocrinologie |
| 22. Mme Aminata Hamar TRAORE | Endocrinologie |
| 23. Mr Ibrahim NIENTAO | Endocrinologie |
| 24. Mr Aboubacar Sidiki Tissé KANE | OCE |
| 25. Mme Rokia SANOGO | Médecine traditionnelle |
| 26. Mr Bénéoit Y KOUMARE | Chimie Générale |
| 27. Mr Oumar KOITA | Chirurgie Buccale |
| 28. Mr Mamadou BAH | Chirurgie-Buccale |
| 29. Mr Baba DIALLO | Epidémiologie |
| 30. Mr Mamadou WELE | Biochimie |
| 31. Mr Djibril Mamadou COULIBALY | Biochimie |
| 32. Mr Tietie BISSAN | Biochimie |
| 33. Mr Kassoum KAYENTAO | Méthodologie de la recherche |
| 34. Mr Babou BAH | Anatomie |

ENSEIGNANTS EN MISSION

- | | |
|--------------------|-------------|
| 1. Mr. Lamine GAYE | Physiologie |
|--------------------|-------------|

HOMMAGE AUX MEMBRES DE JURY

A notre maître et Président du jury

Pr DIANGO Djibo Mahamane

- **Anesthésiste-Réanimateur et Urgentiste**
- **Professeur titulaire à la faculté de médecine et d'odontostomatologie de Bamako**
- **Praticien hospitalier au CHU-GT**
- **Chef du département d'Anesthésie-Réanimation et de Médecine d'Urgence du CHU-GT**
- **Chef du service d'accueil des urgences du CHU-GT**
- **Spécialiste en pédagogie médicale**
- **Secrétaire général de la Société d'Anesthésie-Réanimation et de Médecine d'Urgence (SARMU) du Mali**
- **Vice-secrétaire général de la Société Africaine de Brûlés**
- **Membre de la Société Française d'Anesthésie-Réanimation (SFAR)**
- **Membre de la Société d'Afrique Francophone d'Anesthésie-Réanimation (SARAF)**
- **Membre de la Fédération Mondiale des Sociétés d'Anesthésie-Réanimation**
- **Président du comité d'organisation du 35^{ème} congrès de la SARAF 2019 à Bamako**

La spontanéité avec laquelle vous avez accepté de présider ce jury malgré vos multiples occupations témoigne de l'immense honneur que vous nous faites. Votre attachement au travail scientifique, vos qualités hautement intellectuelles et votre sens de l'effort font de vous un modèle de maître à suivre.

Veillez trouver dans ce travail, l'expression de notre profond respect et nos vifs remerciements.

A notre maître et Directeur de thèse

Pr DEMBELE Aladji Seïdou

- **Anesthésiste-Réanimateur et Urgentiste**
- **Maitre de conférences Agrégé à la FMOS**
- **Praticien hospitalier au CHU IOTA**
- **Chef du service d'Anesthésie-Réanimation au CHU IOTA**
- **Trésorier de la SARMU du Mali**
- **Membre de la Société Française d'Anesthésie-Réanimation (SFAR)**
- **Membre de la World Federation of Societies of Anesthesiologists (WFSA)**
- **Premier commissaire au compte de la Société d'Afrique Francophone d'Anesthésie-Réanimation (SARAF)**
- **Membre de la commission scientifique de la SARAF**
- **Secrétaire général du comité syndical du Syndicat National de l'Enseignement Supérieur et de la recherche scientifique (SNESUP) de la FMOS/FAPH**
- **Trésorier de la SARAF**

Perfectionniste chevronné, vos qualités académiques, votre grande culture scientifique et votre rigueur imposent respect et admiration. Nous vous sommes redevables de l'aboutissement de ce travail et en témoigne de notre estime infinie, nous vous prions cher maître d'accepter l'expression de notre haute considération de notre profond attachement.

A notre maître et juge

Dr BOCOUM Amadou

- **Maître assistant en gynécologie-obstétrique à la FMOS**
- **Praticien hospitalier au service de gynécologie-obstétrique du CHU-GT**
- **Titulaire d'un diplôme inter universitaire d'échographie en gynécologie et obstétrique en France**
- **Titulaire d'un diplôme universitaire en coelioscopie en gynécologie en France**
- **Titulaire d'un diplôme de formation médicale spécialisée approfondie en gynécologie-obstétrique de l'université de Paris Descartes**
- **Secrétaire général de la Société Malienne de Gynécologie-Obstétrique (SO.MA.GO)**

En acceptant d'apprécier ce modeste travail vous contribuer cher maître à son indispensable amélioration. Votre grande disponibilité, votre simplicité et votre sens aigu du travail bien accompli font de vous un encadreur à la limite de la perfection.

Cher maître soyez rassuré de notre profonde gratitude.

A notre maître et co-directeur de thèse

Dr DIOP Thierno Madane

- **Anesthésiste-Réanimateur**
- **Maître assistant à la Faculté de Médecine et d'Odonto-stomatologie (FMOS)**
- **Praticien hospitalier au CHU-GT**
- **Médecin colonel du service de santé des armées du Mali**
- **Chef de service de la réanimation polyvalente du CHU-GT**
- **Membre de la Société de Réanimation de Langue Française (SRLF)**
- **Membre de la Société d'Anesthésie Réanimation et de Médecine d'Urgence (SARMU) du Mali**

Cher maître, nous vous remercions de la confiance que vous nous avez placée en nous proposant ce travail. Votre honnêteté intellectuelle, votre grand abord facile ont satisfaits notre admiration. Nous sommes très fiers et très honorés d'être comptés parmi vos disciples. Cher maître c'est un immense plaisir de vous manifester ici, solennellement notre profonde gratitude et notre sincère remerciement

DEDICACES

DEDICACES

A ALLAH

Le très miséricordieux, le clément, l'omniprésent, l'omnipotent. Gloire à Allah de m'avoir donné la vie, la santé, le courage d'accomplir ce travail ; Merci pour tous.

Puisses-tu par ta bonté, ta protection, ton pouvoir m'accorder une carrière médicale amplifiée de connaissance, une vie familiale généreuse et m'éclairer sur le droit chemin.

Au prophète MOHAMAD

Paix et salut sur lui (PSL), et sur tous ceux qui lui ont suivi jusqu'au jour dernier.

A la mémoire de mon frère IBRAHIM COULIBALY

Parti aussitôt alors qu'on était si proche et était complice, j'aurais voulu que tu assiste à ce jour. Tu étais un frère jovial que j'aimais beaucoup égaler, et de voir en avance sur moi. Je ne peux exprimer mes sentiments à travers ces quelques lignes mais ton esprit de courage faisait de toi un être exceptionnel.

Tu resteras à jamais dans mon cœur et nos prières, ni la mort, ni le temps nous te feront oublier.

Qu'Allah t'accorde sa miséricorde et son doux paradis.

A ma chère mère MARIAM TANGARA

Femme très soumise, respectueuse, tu es une merveilleuse et meilleure mère.

Toujours très soucieuse de la santé, de la réussite et de l'avenir de tes enfants.

Rien au monde ne pourrait compenser les prières et sacrifices que tu as faite durant mes études et notre vie.

C'est grâce à Allah et à toi mère que je suis devenu ce que je suis aujourd'hui.

Réjouie toi en louant Dieu d'avoir répondu à une partie de tes prières, et d'avoir veiller sur tes enfants.

Qu'Allah bénisse tes qualités morales que tu nous as transmises : ton sourire, ton hospitalité, ta détermination, ta bonté, ton courage et ta patience.

Considère ce travail comme une triomphe de tant d'année de sacrifice.

Que l'omnipotent t'accorde toutes les meilleures récompenses que tu mérites ici-bas et au paradis ; qu'Il te donne longue vie pour que tu continues de nous couvrir de tes prières.

A mon cher père DRAMANE COULIBALY

Être père est un fardeau lourd à porter, nous sommes tous conscient de ce que tu as enduré pour que la famille ne tombe dans le besoin.

Papa toi qui a voulu voir un jour ton fils devenir médecin, ce travail est le résultat de tes souffrances.

Tu nous as enseignés le courage, la persévérance, l'esprit de travail, l'esprit d'entreprise et de bravoure. Tu nous as montré la voix de Dieu.

Puisse Allah veille sur toi père, t'accorde une longue vie pleine de santé et de succès.

A ma tante Aminata Dembélé

Toi qui as toujours considéré les enfants d'autrui comme tes propres enfants, et tu es toujours une mère pour moi.

Tu n'as jamais pensé du mal de nous, tu m'as toujours guidé quand je suis dans l'erreur. Malgré tant d'actes rude que j'ai été mis à l'épreuve chez toi m'ont servi de courage, de leçon et m'ont permis d'avancer.

Que le seigneur par sa grâce exauce tes vœux, puisse t'accorder une longue vie, Que ton esprit d'amabilité, de mentor soit toujours avec nous.

A mon tonton et maitres BASSIDIKI BERTHE

Mr Berthe, tu es l'un des enseignants le plus pédagogue, le plus rare que j'ai rencontré. Aujourd'hui tu fais partir des fondateurs du jeune prodige.

Grace à toi j'ai pu comprendre la biologie en terminale et comprendre les techniques t'apprentissages. Tu as le savoir de ta matière car la connaissance est différente de la transmission de la connaissance. Merci pour la qualité de ton enseignement.

Que Dieu te bénisse ainsi que ta famille, t'accorde tout le bonheur du monde, te donne une longue vie meilleure que tu le sacrifie pour lui (Allah).

A mes frères et sœurs

Baba, Aichata, Fousseyni, Lassina, Aboubacar, Ismaël, Abdoulaye, Fatoumata

Brouma, Oumar, Abdoulaye dit major, Fatoumata, Salimata, Aminata, Mariam Ségui.

En témoignage de notre sympathie, notre solidarité les uns envers les autres et notre parenté. Vous avez toujours été présent pour moi, j'ai toujours reçu vos soutiens moraux, physiques aux moments opportuns. Reconnaissez ce travail comme l'expression de mon humble affection pour vous.

Qu'Allah vous accorde une longue vie bien meilleure, nous protège et consolide le lien sacré qui nous unis et Qu'il veille sur vos esprits de bonté.

A mes tontons, oncles et tantes

Ségui Coulibaly, Seyni Coulibaly, Drissa Coulibaly Sitan Tangara, Kassim Coulibaly, Fanta Singaré, Aminata Tangara, Salimata tangara,

Merci infiniment pour vos paroles et bénédictions que vous m'avez faites enfin que je puisse réussir dans mes études. C'est une occasion pour moi de vous remercier et de reconnaître tous vos bienfaits.

Que le très haut vous fasse miséricorde et vous donne longue vie.

A mes cousins et cousines

Yah, Ady, Fousseyni, Nani, Salimata, Aichata, Abou, Batoma, Baco, Tidiany

Ce fut un plaisir pour moi de vous présenter mes sincères sentiments.

Que le tout puissant veille sur nous et consolide notre lien. Merci pour tous vos soutiens.

A toutes ma famille

C'est une grande famille que je ne pourrais citer tous les membres, mais sentez à travers ce travail mon affection et mon amour. Votre générosité, vos aides étaient source de courage, de patience pour moi.

Que le bon Dieu unis à jamais cette famille, accorde les meilleures choses d'ici-bas et de l'au-delà.

Que le seigneur vous protège et couvre votre vie de joie, santé, et de miséricorde.

A mon ami NAMORY KEITA

Tu es pour moi comme un frère et tu es une personne rare de bon cœur, de bon courage avec de bonne idées. J'ai toujours reçu ton soutien, ton aide à chaque fois que je fais recours. Considère ceci comme l'expression de mes sentiments

les plus distingués. Ta famille m'a considéré comme un membre et j'ai toujours été la bienvenue.

Qu'Allah par sa grâce fasse miséricorde à toi et ta famille, vous unis, et comble votre vie de santé, de bonté. Que Dieu consolide notre relation.

A mon amie MAIMOUNA FOFANA

Merci pour ton soutien morale et physique, merci d'être présent dans les moments de solitudes, de souffrance, merci pour ta confiance. Qu'Allah exauce tes meilleurs vœux, et protège notre relation.

A tous mes amis

Mes amis d'enfance, du lycée Mabilé, du lycée Askia Mohamed, de la fac, du quartier du fleuve, de sébénikoro, de sénou, du point-G.

Vous m'avez toujours montré une bonne compagnie avec respect et mutualité. Je vous souhaite une vie pleine de bonheur et de santé par la grâce de Dieu.

A

Tous ceux qui me sont chers dont leurs noms n'ont pas été cités et qui ont contribué de loin ou de près à ce travail, tous ceux qui m'ont témoigné leur sympathie tout au long de mes études. Merci infiniment, que Dieu guide votre cœur.

REMERCIEMENT

A Allah

Le très miséricordieux, Qui par sa grâce et clémence je serais aujourd'hui ce que j'ai souhaité. Alhamdoulillah milles fois

A ma mère MARIAM TANGARA

Merci infiniment pour tous tes œuvres, actes et esprits de bonté.

Merci pour ta patience et ton esprit éducatif.

Au professeur BROULAYE SAMAKE :

Ce fut un plaisir pour moi d'être à tes cotés pour les consultations préanesthésique. Merci pour la qualité de tes enseignements et pour les corrections.

A docteur DIOP THIerno MADANI

Je tiens à vous remercier, vous qui m'avez inspiré et m'a fait adorer l'anesthésie réanimation. Votre bonne humeur, votre joie de vivre et qualité d'enseignement nous facilite notre formation. Merci pour votre bonne disponibilité et orientation dans notre recherche bibliographique. Que Dieu vous accorde les bonheurs que vous désirez.

Docteur ANDRE KASSOGUE, Dr MOUSTAPHA MANGANE et Dr ALMEMOUNE MAIGA

Je vous remercie pour votre disponibilité, votre conseil, votre assiduité et votre accompagnement pour la bonne rédaction de ce travail.

A mon ami MAMADOU FOFANA malgré des nuits blanches passés ensemble je te remercie pour ta compagnie, tes conseils et notre complicité était notre force. Tu es un binôme formidable. Merci beaucoup ami.

Mes amis et camarades internes de la réanimation

Mamadou Fofana, Mama Daou, Koli Dembélé, Ibrahima Gueye, Daouda Coulibaly, Daniel Pokam, Anafi touré, Aristide Milingui.

Merci pour votre contribution idéologique, physique et pour votre compagnie.

Aux infirmiers, techniciens de surfaces et major de la réanimation

A mes tantes et tontons ; cousins et cousines ; frères et sœurs ; amis et camarades. A tous ceux qui me sont chers dont j'ai involontairement omis leurs noms, merci pour votre bonne foi et paroles.

LISTE DES ABREVIATIONS

AG :	Age gestationnel
ALAT :	Alanine aminotransférase
ASAT :	Aspartate aminotransférase
ATCD :	Antécédent
AVC :	Accident vasculaire cérébrale
BT :	Bilirubine totale
CG :	Culot globulaire
CIVD :	Concentration Intraveineuse Disséminé
CP :	Culot Plaquettaire
CPN :	Consultation Périnatale
CHU-GT :	Centre Hospitalier Universitaire Gabriel Touré
CSREF :	Centre de Santé de Référence
CSCOM :	Centre de Santé Communautaire
DFG :	Débit de Filtration Globulaire
DLG :	Décubitus latéral gauche
DPPNI :	Décollement Prématuré du Placenta Normalement Inséré
DS :	Déviation Standard
ETT :	Echographie Transthoracique
EDS :	Enquête Démographique et de Santé
FCS :	Fausse Couche Spontanée
FLAIR :	Fluid Attenuated Inversion Recovery
FV Leiden :	Thrombophilie par Mutation du Facteur V
GC :	Gluconate de Calcium

GCS :	Glasgow coma scale
GOT :	Glutamate Oxaloacétique Transaminase
GPT :	Glutamate Pyruvate Transaminase
HB :	Hémoglobine
HELLP :	Hemolysis Elevated Liver Low Platelet
HTA :	Hypertension Artérielle
HTAG :	Hypertension Artérielle Gravidique
HIV :	Hémorragie Intra Ventriculaire
HIF :	Facteur d'Induction d'Hypoxie
HLA :	Human Leucocyte Antigens
HRP :	Hématome rétroplacentaire
IL :	Interleukines
IM :	Intra Musculaire
IV :	Intra Veineux
IMC :	Indice de Masse Corporelle
IRA :	Insuffisance Rénale Aigue
IRM :	Imagerie par Résonance Magnétique
LDH :	Lactate Déshydrogénase
LED :	Lupus Erythémateux Disséminé
MAP :	Menace d'Accouchement Prématuro
Mg :	Magnésium
MFIU :	Mort Fœtale In Utéro
MMH :	Maladie des Membranes Hyalines
Mm Hg :	Millimètres de Mercure
NFS :	Numération Formule Sanguine
NO :	Monoxyde d'Azote
OAP :	Œdème Aigue Pulmonaire
OMS :	Organisation Mondiale de la Santé
OR :	Odd ratio

PA :	Pression Artérielle
PAD :	Pression Artérielle Diastolique
PAS :	Pression Artérielle Systolique
PAM :	Pression Artérielle Moyenne
PDF :	Produit de Dégradation de la Fibrine
PFC :	Plasma Frais Congelé
PTT :	Purpura Thrombotique Thrombocytopénique
PLGF :	Placenta Grown Factor
RCF :	Rythme Cardiaque Fœtal
RCIU :	Retard de Croissance In Utérerin
ROT :	Reflexes Ostéo-tendineux
SA :	Semaine d'Aménorrhée
SAO2 :	Saturation en Oxygène
SAPL :	Syndrome des Anti-phospholipides
SDRA :	Syndrome de Détresse Respiratoire Aigue
SFA :	Souffrance Fœtale Aigue
SFC :	Souffrance Fœtale Chronique
SFAR :	Société Française d'Anesthésie et de Réanimation
SHAG :	Stéatose Hépatique Aigue Grave
SHU :	Syndrome Hémolytique et Urémique
SM :	Sulfate de Magnésium
SFLT-1 :	Soluble Fm-Like Tyrosinekinase-1
TCA :	Temps de Céphaline Activé
TDM :	Tomodensitométrie
TP :	Taux de Prothrombine
TGF- β :	Transforming growth
TNF :	Tumor Necrosis Factor
TPI :	Traitement Préventif Intermittent
VEGF :	Vascular Endothélial Growth Factor

VO : Voie Orale

VNI : Ventilation Non Invasive

Table des matières

I INTRODUCTION	30
II. GENERALITE	32
III METHODOLOGIE	61
IV RESULTAT	65
V COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS	77
VI CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS	83
VII ANNEXES	92
SERMENT D'HIPPOCRATE	96

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I: Facteurs de risque.....	36
Tableau II: Symptômes rencontrés au cours du HELLp.....	40
Tableau III: Diagnostics différentiels du HELLp syndrome.....	43
Tableau IV: Répartition selon la tranche d'âge.....	65
Tableau V: Activité professionnelle et statut matrimonial	65
Tableau VI: Antécédant médico-chirurgicaux	66
Tableau VII: Antécédents obstétricaux.....	66
Tableau VIII : Répartition selon le motif d'admission.....	67
Tableau IX: Répartition de l'Etat neurologique à l'admission	67
Tableau X: Paramètres à l'entrée.....	68
Tableau XI : Déroulement de la grossesse et moment du diagnostic.....	Erreur !
Signet non défini.	
Tableau XII : Signes cliniques.....	69
Tableau XIII : Bilans biologiques.....	70
Tableau XIV : Répartition en fonction du traitement	71
Tableau XV : Répartition selon la classification de Mississippi	72
Tableau XVI : Répartition selon le type de HELLp syndrome.....	72
Tableau XVII : Répartition en fonction des complications	73
Tableau XVIII: Tranche d'âge et complications	74
Tableau XIX: Analyse des facteurs de risque de décès	74
Tableau XX: Score de Glasgow et pronostic de la patiente	75
Tableau XXI: Complication maternelle et pronostic de la patiente	75
Tableau XXII: Classes de HELLp et pronostic de la patiente	76
Tableau XXIII : Types de HELLp syndrome et pronostic de la patiente	76

LISTE DES FIGURES

Figure 1: physiopathologie du Helly syndrome	39
Figure 2: Mode d'accouchement.....	71
Figure 3: Répartition selon l'évolution	73

I INTRODUCTION

Le HELLP syndrome est décrit par l'association d'une hémolyse, une cytolyse hépatique et d'une thrombopénie[1].

C'est une complication de la pré-éclampsie mais, il peut survenir de manière isolée en l'absence de signe de prééclampsie dans 15 % des cas[2].

Son diagnostic se fait le plus souvent au cours de la surveillance d'une prééclampsie, il est difficile car le tableau clinique est souvent incomplet.

Au Maroc, **Nisrine et al** [3] trouvaient une incidence de **0,27%**. Au Sénégal, **Bèye et al**[4], ont rapporté une létalité maternelle de **8,7%**.

La morbidité fœtale et néonatale varie selon les auteurs mais important du fait de la prématurité induite.

En France une étude comparative menée à Montpellier et Toulouse par Vitalis M[5] a trouvé une incidence de 0,2% et 0,6% soit 87 cas et 254 cas mais n'a rapporté aucun cas de décès maternelle.

Aux Etats-Unis Magnann et collaborateurs[6] ont retrouvé une incidence de 0,11% du Hellp syndrome et 4% de mortalité maternelle.

Au Mali **Sanogo S** [7] ; **et Yacouba A**[8], ont retrouvés dans leurs études 371 et 48 cas de Hellp syndrome ; un taux de mortalité maternel de **1,9% et 8,3%** avec un taux de mortalité fœtale de **12,3% et 20,8%**.

La plupart des mortalités maternelles n'étaient pas directement liés au Hellp syndrome mais aux complications associées à la pré-éclampsie sévère.

L'œdème aigue pulmonaire (OAP), l'hématome retro placentaire (HRP), l'insuffisance rénale aigue, la coagulation intravasculaire disséminée (CIVD), l'hématome sous capsulaire du foie sont des complications maternelles associées.

L'évolution de ce syndrome vers les complications dans notre pays s'explique en partie par l'accès limité aux infrastructures, au manque de personnel qualifié. Le retard dans la prise en charge du Hellp syndrome et la baisse des conditions socio-économique sont des facteurs qui peuvent expliquer la mortalité élevée de ce syndrome.

Ce syndrome et ses complications demeurent un problème majeur de santé dans notre pays ce qui nous a motivé à évaluer l'aspect épidémiologique, clinique et pronostic du Hellp syndrome dans le service de réanimation polyvalente du CHU-GT.

Pour réaliser ce travail nous nous sommes fixés des objectifs suivants :

OBJECTIFS

Objectif général

Etudier l'aspect épidémiologique clinique et pronostique du HELLP syndrome dans le service de réanimation polyvalente du CHU-GT

Objectifs spécifiques

Déterminer la fréquence du HELLP syndrome.

Décrire le profil clinique et paraclinique des patientes.

Décrire la prise en charge du HELLP syndrome.

Etablir le pronostic maternel.

II. GENERALITE

1-DEFINITION

Le HELLP syndrome est une entité associant trois paramètres : Hémolyse, la cytolyse hépatique et la thrombopénie. Sa définition est biologique.

Weinstein dans sa publication définissait : L'hémolyse par l'existence d'un frottis sanguin anormal avec présence des schizocytes dans 95% des cas et une diminution d'hématocrite dans 72% des cas, une thrombopénie inférieure à 100 000/mm³[2], une cytolyse caractérisée par l'élévation des enzymes hépatiques (ALAT, ASAT).

2-HISTORIQUE

En 1954, Pritchard et *al.* Considéraient ce syndrome comme une complication de la toxémie gravidique caractérisée par une hémolyse intra vasculaire et une thrombopénie [7].

En 1978, Chesley rapportait que la pré-éclampsie est associée à une consommation plaquettaire et à la présence de microthrombi [9].

En 1982, **Weinstein** décrit, sur 29 patientes, une entité qu'il nomme **HELLP syndrome**, qui associe une hémolyse (**H**emolysis) une cytolyse hépatique (**E**levated Liver enzymes) et une thrombopénie (**L**ow **P**latelets) [8].

Weinstein suggère alors que cette association de signes, constitue une entité distincte et à part de toute autre pathologie vasculo-rénale, alors que pour d'autres auteurs, il s'agirait plutôt d'une forme clinique de pré éclampsie [10].

Depuis 1982, de nombreux auteurs dont deux équipes celles de **Sibai** et de **Martin**, se sont plus particulièrement attachées à en fixer les critères précis de définition et de diagnostic, décrire les symptômes, les complications et l'évolution à long terme de ce syndrome.

3-Classification :

Les deux systèmes de classifications les plus utilisés ont été développés par les chercheurs dans les universités de Tenessi et de Mississipi[11].

Classification de Tenessi : Elle est basée sur le nombre des anomalies présent et décrit que le Hellp syndrome est soit complet soit incomplet.

Le Hellp syndrome est complet quand tous les critères de diagnostics sont présents : Thrombopénie, l'hémolyse et la thrombopénie.

Le Hellp syndrome est incomplet quand un ou deux critères manquent

EL (cytolyse isolée)

LP (thrombopénie isolée)

HEL (hémolyse avec cytolyse)

HLP (hémolyse et thrombopénie)

Classification de Mississipi :

Classe 1 : Plaquettes < 50 000

Classe 2 : 50 000 < Plaquettes < 100 000

Classes 3 : Plaquettes > 100 000

4-Epidémiologie :

4-1 Fréquence :

L'incidence réelle du HELLP syndrome reste inconnue mais varie de 4 à 12% [12]. Sa prévalence est estimée respectivement à 10 et 20% pour les femmes pré éclamptique [13–16].

Selon Sibai la patiente typique présentant un Hellp syndrome serait de race blanche, multipart, âgée de plus de 25ans, et se déclare avant la fin de la grossesse [17]. Au Maghreb et en Europe l'âge de survenu du syndrome est plus avancé et cela pourrait s'expliqué par la survenue tardive de la première grossesse. Le syndrome se développe dans 70% des cas avant l'accouchement entre la 27^{ème} et 34^{ème} SA [3,12]. Et apparait dans 30% des cas en post-partum et 20% des patientes ne présentaient aucun signe de pré éclampsie avant l'accouchement [2,18].

La mortalité maternelle du Hellp varie de 0 à 24% sans avoir de lien de cause à effet entre le décès maternel et le Hellp syndrome. **Weinstein** dans sa série récente rapporte 2 décès maternels sur 57 et **Sibai** notait 5 décès sur 442 [19]

La mortalité périnatale varie de 7,7 à 60% des cas et un taux de mort foetal in utéro à 19,3% qui ne sont pas liées au syndrome mais aux complications associées.

4-2 Facteurs de risques :

Facteurs immunologiques :

Le syndrome des anticorps anti phospholipidiques augmente la survenue du Hellp syndrome avec une incidence de 0,66 à 10,6%. Le Hellp syndrome est une complication à la fin de la grossesse est fréquent dans 50% des cas chez les patientes ayant un SAPL[20,21].

Facteurs obstétricaux :

Selon Haram et al, la fréquence du Hellp syndrome était de 67% chez les nullipares, 7% pour les multipares et 2% pour les grossesses uniques [22]. Les femmes ayant un antécédent de Hellp étaient susceptibles de développer ce

syndrome avec un risque de 14% à 24% [23]. Dans une étude récente ce risque était sept (7) fois élevé chez les femmes qui ont un antécédent de prééclampsie [24].

Facteurs familiaux :

Les parents de première génération (sœur et fille) d'une gestante qui a présenté le HELLp syndrome ont un risque accru de développer ce syndrome [25].

Facteurs génétiques :

Les gènes mis en cause dans la survenue du HELLp sont pratiquement les mêmes que pour la prééclampsie. La présence du gène FAS (Fas Cell surface death receptor), du gène VEGF (Vascular endothelial growth factor A) et la mutation du facteur de la coagulation V Leiden (FVL) entraînent un risque accru de HELLp syndrome [23,26].

Également la présence de gène du récepteur des glucocorticoïdes et de gène du récepteur Toll-Like augmente le risque de survenue du syndrome.

Tableau I: Facteurs de risque de la pré-éclampsie [10]

Facteurs Immunologique	Nulliparité/Primiparité
	Courte exposition au sperme
	Changement de partenaire
	Insémination avec donneur
Pathologies maternelles	Obésité
	Diabète, HTA chronique
	Insulino-résistance
	Mutation facteur V de Leiden
Facteurs environnementaux	Attitude, stress
	Travail
Facteurs physiologiques	Age maternel élevé,
	Poids et terme de naissance maternels
	Grossesse multiples, multiparités
Facteurs obstétricaux	Choriocarcinome, mole hydatiforme
	Infection urinaire, ATCD de PE
	Long intervalle entre 2 grossesses
Facteurs fœtaux	Anomalies congénitales,
	Anomalies chromosomiques

5-Physiopathologie

La physiopathologie du HELLp syndrome est méconnue et les mécanismes supposés sont difficiles à différencier de ceux de la pré-éclampsie.

Physiopathologie du HELLp syndrome

Le HELLp syndrome est une micro angiopathie gravidique disséminée pouvant survenir au cours de la prééclampsie, est la conséquence d'anomalie d'implantation trophoblastique. Ce défaut d'implantation trophoblastique entraîne un déséquilibre local d'expression des médiateurs vasoconstricteurs et vasodilatateurs aboutissant à une ischémie placentaire.

L'ischémie placentaire est à l'origine de micro angiopathie par l'intermédiaire de deux phénomènes :

- Une production placentaire et le relargage dans la circulation générale des radicaux libres, de SFTL1 et de microvillosités syncytiales[27,28].
- Une activation des polynucléaires neutrophiles et leur fixation sur l'endothélium vasculaire qui vont libérer des substances responsables de lésion vasculaire (leucotriènes et radicaux libres)[29,30].

L'effet cumulatif de ces deux phénomènes aboutit à vasoconstriction systémique, qui aggrave l'ischémie placentaire et est responsable de l'activation de la coagulation.

Atteinte vasculaire et hémolyse : L'atteinte micro vasculaire correspond à une vasoconstriction et des phénomènes thrombotiques liés à des dépôts de fibrine et à l'adhésion cellulaire, qui sont responsables de l'hémolyse mécanique par contact direct lors du passage des hématies à travers le réseau de fibrine et les lésions intimes des petits vaisseaux d'où l'altération de leurs forme (schizocytes, échinocytes, sphérocytes)[31,32]. L'hémolyse est ainsi est la conséquence de la destruction des hématies sur les dépôts endothéliaux de fibrine.

La thrombopénie : La thrombopénie est la conséquence d'un déficit en prostacycline responsable d'une agrégation plaquettaire et d'un excès en

thromboxane A2 qui est à l'origine d'une destruction des plaquettes. De même l'activation de l'endothélium vasculaire joue un rôle majeur au cours du HELLp syndrome. L'activation des cellules endothéliales libère des multimères de Von Willebrand qui agissent avec les plaquettes et participent à la thrombopénie. Une diminution des taux d'activité de protéine de clivage ADAMTS 13 a été mise en évidence chez les femmes présentant le HELLp syndrome, il en résulte une élévation des multimères de Von Willebrand qui participe à la microangiopathie thrombotique.

Atteinte hépatique : Elle est prédominante dans la zone péri-portale et comprend de nombreux dépôts obstructifs de fibrine disséminés dans les sinusoides hépatiques, une nécrose hépatocytaire focale à l'origine de la cytolysé hépatique, des thrombopénies des hémorragies intrahépatiques. L'ensemble de ces lésions participent à la congestion sinusoidale avec hyperpression intra-parachymenteuse qui peut être à l'origine d'hématome sous capsulaire du foie et d'hémopéritoine. Il n'existe pas de corrélation entre les atteintes biologiques (cytolysé hépatique, hémolyse, thrombopénie) et le degré d'atteinte histologique hépatique[14].

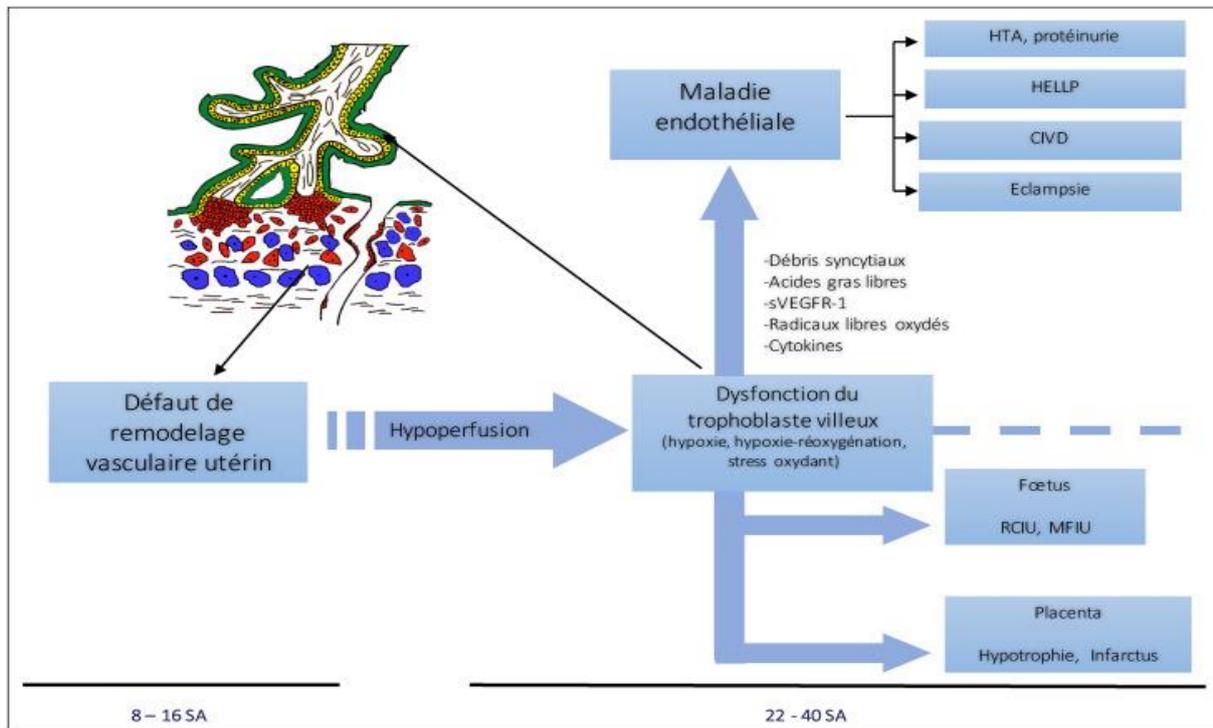


Figure 1: physiopathologie du Hellp syndrome [8]

6-Diagnostic :

6-1 Diagnostic clinique :

Le diagnostic du Hellp syndrome est le plus souvent posé au cours de la surveillance de la prééclampsie, il constitue un élément de mauvais pronostic. Le Hellp complique la prééclampsie et l'éclampsie dans respectivement 4 à 12% et 30 à 50% des cas[11]. Dans une série de 442 cas de Hellp syndrome le délai moyen d'apparition était de 33 semaines d'aménorrhée avec des extrêmes d'âges allant de 24 à 39 SA. Dans cette série 30% des diagnostics avaient été faits en post-partum et 20% des patientes ne présentaient aucun signe de pré éclampsie avant l'accouchement.

Les manifestations cliniques du Hellp syndrome sont très variables et non spécifiques avec un tableau digestif prédominant. Ce syndrome est suspecté sur le plan clinique principalement devant les manifestations douloureuses abdominales. La douleur épigastrique en barre de chauffeur est le signe le plus fréquemment retrouvé dans 65 à 86% des cas[18,33]. Cette douleur traduit par l'obstruction du flux sanguin dans les sinusoides et par la nécrose hépatocytaire,

voir la mise sous tension de la capsule hépatique. Cette douleur irradie vers le dos et qui évolue par crises souvent nocturne. Toute douleur épigastrique survenant au deuxième ou au troisième trimestre de la grossesse doit faire suspecter un Hellp syndrome[2]. Des nausées et vomissements sont de manière fréquente dans 36 à 84% des cas, mais l'ictère est rare (5% des cas). L'examen clinique est souvent pauvre, il peut mettre en évidence une sensibilité de l'hypochondre droit.

En raison de la fréquence de l'association pré éclampsie et Hellp syndrome, l'hypertension artérielle, les œdèmes, la protéinurie complètent le tableau clinique. L'hypertension artérielle (HTA) est le plus souvent sévère supérieure à 160/110mmhg. Cependant l'HTA et la protéinurie peuvent être absentes dans 6 à 15% des cas respectivement. Ainsi le Hellp syndrome est difficile à diagnostiquer quand il survient au deuxième trimestre de la grossesse, dans le post-partum, ou de manière isolée sans pré éclampsie associée. **Sibaï et al** ont montré que le délai moyen de retard de diagnostic du Hellp était de 8jours (3-22 jours)[33]. Les principaux symptômes rencontrés au cours du Hellp syndrome sont regroupés dans le tableau II.

Tableau II: Symptômes rencontrés au cours du Hellp[18].

Type d'atteinte	Fréquence (%)
Douleur épigastrique en barre	90
HTA gravidique	85
Protéinurie	90
Nausées et vomissements	30-50
Œdème et prise de poids	50

D'autres signes moins spécifiques peuvent aussi révéler un Hellp :

- Hyponatrémie sévère ;
- Hypoglycémie secondaire à une insuffisance hépatocellulaire ;
- Détachement rétinien avec hémorragie du vitré ;

- Hématome sous capsulaire du foie avec hémopéritoine ;
- hémorragie de la délivrance ;
- Hémorragie cérébro-méningée ;
- Complications thromboembolique multiples (phlébite, embolie pulmonaire, accident vasculaire cérébral) ;
- Insuffisance rénale aigue ainsi que les complications de la pré éclampsie (hématome retro placentaire, éclampsie)[34].

6-2 Diagnostic biologique :

Le syndrome est biologiquement affirmé par : thrombopénie, cytolysé hépatique et hémolyse.

La thrombopénie peut être d'apparition progressive plus ou moins rapide. L'augmentation de l'activité sérique de l'ASAT (> 70 UI) reste souvent modérée. L'isomère alpha de la glutamyl transférase (α GT) produite par les hépatocytes, est un marqueur plus précoce de l'atteinte hépatique en raison de sa courte demi-vie (2heures). L'élévation du taux de l'activité sérique de l' α GT précède celle des transaminases[35,36].

Le diagnostic de l'hémolyse est porté sur la baisse de l'hématocrite et de l'hémoglobine, présence d'une hémoglobinurie, la diminution de l'haptoglobine (inférieur à 0,4g/l), l'élévation de la bilirubine et des lactates déshydrogénases (LDH). Le frottis sanguin met en évidence des érythroblastes circulants, des cellules à basophiles exagérée, des hématies de tailles réduites, des hématies altérées (crénelées ou en cimiers de casque), des réticulocytes et surtout des schizocytes confirmant le caractère périphérique de l'hémolyse[37]. Le bilan d'hémostase (TP, TCA, facteurs de la coagulation) est normal en absence de la coagulation intravasculaire disséminée.

6-3 Diagnostics différentiels :

Parmi l'ensemble des diagnostics différentiels du Hellp syndrome, il faut évoquer principalement : le purpura thrombotique thrombocytopénique (PTT), le syndrome hémolytique et urémique (SHU) et la stéatose hépatique aigue

gravidique (SHAG). Ces trois syndromes sont beaucoup plus rares que le HELLp.

Purpura thrombotique thrombocytopénique :

C'est une microangiopathie thrombotique particulièrement rare au cours de la grossesse (1cas pour 100 000) et qui survient habituellement au cours du deuxième trimestre. Causée par un déficit le plus souvent acquis chez l'adulte, en enzymes plasmatique (ADAMTS13)[38]. Cette enzyme a pour fonction de cliver le facteur Von willebrand qui est une glycoprotéine indispensable à l'agrégation plaquettaire. Les multimères de facteur Von willebrand non clivés vont s'accumuler et former de microthrombi au sein de la microcirculation, à l'origine d'une ischémie et d'une souffrance viscérale disséminée (cerveau, rein). Le purpura thrombotique survient dans 58% des cas avant 24 SA, il associe les signes : une anémie hémolytique, une thrombopénie, fièvre, les manifestations neurologiques, l'insuffisance rénale. L'atteinte hépatique est absente ou minime ce qui permet d'aider au diagnostic différentiel avec le HELLp.

Syndrome hémolytique et urémique :

Il survient habituellement durant le post-partum après une grossesse qui s'est déroulée sans aucun problème, apparaît au moins 48 heures après l'accouchement. Le syndrome hémolytique et urémique fait intervenir une agression endothéliale dans un contexte de déficit en facteur de complément[39]. La symptomatologie associe une insuffisance rénale aigüe au premier plan le plus souvent sévère, une anémie hémolytique et une thrombopénie. Il existe parfois une hypertension artérielle. L'atteinte hépatique est minime ou absente contrairement au HELLp syndrome.

Stéatose hépatique aigüe gravidique :

C'est une maladie rare du troisième trimestre de la grossesse, mettant en jeu le pronostic maternel et fœtal. L'atteinte histologique est une stéatose hépatique micro vésiculaire. L'étiologie la plus probable est un déficit génétique de la beta oxydation des acides gras présents chez le fœtus (homozygote) et chez la mère (hétérozygote)[40]. Les signes cliniques les plus souvent retrouvés sont des

nausées, des vomissements, une douleur abdominale épigastrique ou dans l'hypochondre droit, un syndrome polyuro-polydipsique.

Au stade avancé, un ictère ou une encéphalopathie hépatique peuvent être observés ; l'hypertension est retrouvée dans 50% des cas. Biologiquement on trouve une cytolyse hépatique, une hyper bilirubinémie. A l'échographie on trouve un foie hyperéchogène dû à la stéatose.

Dans les formes sévères une baisse du taux de prothrombine, du facteur v en rapport avec l'insuffisance hépatocellulaire, une hypoglycémie signe évocateur peuvent être observés. Une thrombopénie et une hyperleucocytose peuvent être présents de même qu'une insuffisance rénale.

La stéatose hépatique a un pronostic sévère avec un taux de mortalité de 10%, le traitement repose sur l'interruption de la grossesse. La guérison est le plus souvent complète sans séquelle dans les jours suivant l'accouchement. Le plus grand risque est l'insuffisance hépatique.

Tableau III: Diagnostics différentiels du Hellp syndrome[2].

Diagnostics différentiels	Hellp	PTT	SHU	SHAG
Organe atteint	Foie	SNC	Reins	Foie
Terme plus fréquent	3 ^e T et PP	2 ^e et 3 ^e T	PP	3 ^e T
HTA %	85	20-75	20-90	50
Protéinurie %	90-95	+ hématurie	80-90	30-50
Thrombopénie <100 000 mm ³	100	100	100	Fréquente
Hémolyse	50-100	100	100	15-20
Cytolyse hépatique	100	Minime	Minime	100

Insuffisance rénale	50	30	100	90-100
CIVD	< 20	Rare	Rare	50-100
Hypoglycémie	Absente	Absente	Absente	50-100

PTT : purpura thrombotique, SHU : syndrome hémolytique et urémique, SHAG : stéatose hépatique aigue gravidique, SNC : système nerveux central, CIVD : coagulation intravasculaire disséminée, HTA : hypertension artérielle,

6-3 Diagnostic de gravité :

Martin et al[17] ont distingués trois classes de gravité du HELLp syndrome selon la profondeur de la thrombopénie.

Classe 1 la plus grave avec un taux de plaquette inférieur à $50.10^3/mm^3$

Classe 2 taux de plaquette entre 50 et $100.10^3/mm^3$

Classe 3 taux de plaquette entre 100 et $150.10^3/mm^3$

7- Prise en charge du HELLp syndrome

7-1 Objectif

Assurer une stabilité hémodynamique,

Assurer un bon apport hydrique,

Prévenir les complications.

Dès que le diagnostic est suspecté ou posé la prise en charge ne doit se faire que dans une structure comprenant à la fois une réanimation maternelle et néonatale.

Traitement médical du HELLp syndrome :

Comporte quatre volets :

Traitement antihypertenseur

Traitement par le sulfate de magnésium

Transfusion de produits sanguins

La corticothérapie à viser maternelle et fœtale

Rappel :

Principe de pharmacologie au cours de la grossesse :

L'unité materno-fœtale modifie la biodisponibilité des médicaments chez la mère et dans l'unité foeto-placentaire durant la grossesse. D'où l'intérêt de mieux connaître les paramètres pharmacocinétique maternels et fœtaux pour une meilleure adaptation thérapeutique.

Pharmacocinétique maternelle :

Les étapes du devenir des médicaments sont modifiées pendant la grossesse. La durée de la vidange gastrique est augmentée alors que la motilité intestinale diminue.

La distribution dans l'organisme maternelle est principalement altérée par les modifications du poids corporel, du débit cardiaque et des protéines plasmatiques. Ainsi l'augmentation du volume plasmatique de 50% accompagnée d'une diminution de la teneur en protéine plasmatique augmente le volume de distribution de nombreux médicaments. Le métabolisme hépatique est peu modifié, de même que l'élimination rénale des médicaments par

l'augmentation du flux sanguin rénal et la filtration glomérulaire, ainsi de nombreux médicaments sont éliminés plus rapidement pendant la grossesse.

Transfert transplacentaire :

Le placenta est une structure d'échanges multiples entre la circulation maternelle et fœtale dont la perméabilité membranaire et les capacités métabolique augmentent au cours de la grossesse. Le transfert transplacentaire de la plupart des médicaments s'effectue par diffusion passive suivant le gradient de concentration entre les deux circulations ; seule la fraction libre et non ionisée du médicament traverse la membrane.

Médicament et allaitement :

Le passage d'un médicament dans le lait maternel et ses effets chez le nouveau-né dépend des caractéristiques de la molécule (poids moléculaire et degré d'ionisation), des facteurs liés à la mère (dose administré, délai par rapport à l'accouchement) et à l'enfant. La plupart des médicaments passent dans le lait maternel où ils sont retrouvés à des faibles concentrations.

Remplissage vasculaire :

Compte tenu de la présence de l'hypovolémie relative chez ces patientes. Le remplissage vasculaire est nécessaire dans les formes compliquées, en cas d'oligurie pour prévenir les effets systémiques traitement vasodilatateur, qui peut entraîner une souffrance fœtale aigue par hypoperfusion utéroplacentaire. Il permet d'améliorer également la fonction rénale. Le remplissage doit se faire avec prudence en raison du risque vital lié au développement d'un œdème aigue pulmonaire de l'aggravation de l'œdème cérébral.

Les indications du remplissage vasculaire :

- une chute brutale et significative de la tension artérielle lors de l'administration d'un antihypertenseur
- une hypovolémie avec Ht > 40% en particulier avant une anesthésie locorégionale
- une Oligurie, anurie

Le choix du soluté (cristalloïdes ou albumine 4%) dépend de la protidémie, certains auteurs soulignent le risque de l'administration des colloïdes au cours du HELLp syndrome dû à la prééclampsie proposant de les réserver aux essais randomisés[41]. La plupart des auteurs recommandent une épreuve de remplissage modéré (500 à 750 cc de cristalloïdes en 30-45mn) avec un débit de 85cc/h et soulignent la difficulté d'évaluer correctement la volémie.

7-2 Moyens et méthodes :

Traitement antihypertenseur :

Le traitement antihypertenseur est nécessaire lorsque la pression artérielle systolique est supérieure à 160 mmhg ou que la pression artérielle diastolique est supérieure à 110 mmhg, de manière à prévenir les complications de l'hypertension artérielle sévère (Insuffisance cardiaque congestive, encéphalopathie hypertensive, AVC, HRP).

Les objectifs tensionnels à atteindre sont des chiffres systoliques compris entre 140-150 mmhg et diastoliques entre 90-100 mmhg.

Il est recommandé de faire baisser la PA de 20 à 25% des chiffres initiaux au cours des premières heures pour ne pas entraîner une diminution du débit de la perfusion utéroplacentaire et cérébral délétère pour le fœtus et la mère.

Les vasodilatateurs périphériques préférentiellement utilisés sont : inhibiteurs calciques type nicardipine (Loxen) ou alpha (α -) et bêtabloqueurs (β -bloqueurs) type labétalol. Il faut toujours commencer par la monothérapie et privilégier la voie veineuse devant les chiffres tensionnelles instables.

Les antihypertenseurs utilisés doivent avoir :

Un bref délai d'action

Une courte durée de vie

Une dose facilement titrable

Ne pas aggraver l'ischémie utéroplacentaire

Ne pas modifier la contractilité utérine

Ne pas avoir un effet tératogène

Peu d'antihypertenseurs répondent à autant d'exigences, néanmoins plusieurs molécules peuvent être utilisées. Les antihypertenseurs sont classés selon leur mécanisme d'action.

Les antihypertenseurs d'action centrales :

Médicaments à action centrale agissent sur les centres vasomoteurs bulbaires et inhibent l'activité sympathique périphérique ce qui diminue la pression artérielle systolique et diastolique.

L'alpha-méthyl-dopa (Aldomet) :

La méthyl-dopa a été le premier antihypertenseur utilisé pendant la grossesse. C'est un antihypertenseur d'action centrale disponible en administration pour administration per os ou intraveineuse, le métabolisme est hépatique et l'élimination est rénale. Son action hypotensive est peu puissante et met plusieurs heures à s'installer 3 à 6h. Ceci peut amener à atteindre des posologies élevées susceptibles d'être mal tolérées. Elle peut entraîner chez la mère une anémie hémolytique rarement une agranulocytose et thrombopénie, une cytolyse hépatique. Certaines complications cardiaques sont possibles mais rares : bradycardie, bloc auriculo-ventriculaire, hypotension. C'est un antihypertenseur peu adapté à l'utilisation en urgence, sa posologie est de 1000 à 1500 mg/jr.

La clonidine (Catapressan) :

La clonidine est un antihypertenseur d'action centrale qui stimule le système parasympathique et entraîne une bradycardie. Administré par voie intraveineuse à la SAP du fait des effets rebond hypertensifs, par voie orale.

Le métabolisme est hépatique 30 à 40% et l'élimination est partiellement rénale sous forme inchangée dans les urines. Un brusque arrêt de la clonidine exposerait à une remontée rapide de la TA, sa demi-vie est de 24h. les effets indésirables sont limités en cas d'administration intraveineuse : somnolences, sécheresse buccale, asthénie.

Urapidil :

C'est un antihypertenseur d'action à la fois centrale par stimulation sur les récepteurs sérotoninergiques 5-HTA et périphérique par blocage des récepteurs adrénergiques. Son mécanisme d'action n'entraîne pas de réduction de la circulation utéroplacentaire. Il n'y a pas de contre-indication à son utilisation au cours de la grossesse et au cours de l'allaitement maternel. Efficace que la dihydralazine pour traiter la pré éclampsie et est mieux tolérés avec moins d'effets indésirables.

Les antihypertenseurs périphériques :**Les bêtabloquants :**

Les bêtabloquants sont utilisés en secondes intentions. Le **Labétalol** (trandate) qui possède des propriétés alpha et bêtabloquantes est le plus utilisé seul ou en association avec les inhibiteurs calciques ou avec la dihydralazine. Il a une action vasodilatatrice entraînant une diminution de la pression artérielle sans diminution du débit cardiaque, ni du débit de perfusion utéroplacentaire, mais traverse la barrière placentaire et peut être responsable d'une bradycardie, d'une hypoglycémie néonatale et même un RCIU. Il est administré en continu à la dose de 20 mg/h. Son efficacité et sa tolérance est reconnue, les effets secondaires les plus fréquemment observés sont : insuffisance cardiaque congestive, cytolysse hépatique, fièvre médicamenteuse, hypersensibilité.

Les inhibiteurs calciques :

Ce sont des agents vasodilatateurs artériels par leur action sur les muscles lisses artériels. Ils ont longtemps été décrit dans le traitement de l'hypertension gravidique, ils constituent actuellement un traitement de choix du fait de la baisse de la pression artérielle maternelle, la diminution du vasospasme cérébral et l'amélioration de la fonction rénale. Le métabolisme est hépatique avec une faible biodisponibilité de 20% et la durée d'action varie en fonction des molécules. Les effets indésirables les plus rapportés sont : vertiges,

céphalées, rashes cutanée, hyperplasie vaginale en cas d'administration prolongée.

La Nifédipine (Adalate) :

Elle fait efficacement baisser la pression artérielle sans altérer la perfusion utérine, son utilisation sublinguale doit être proscrite car elle fait chuter brutalement les chiffres tensionnels. Leur durée d'action est de 2 à 3 h [42].

La Nicardipine (Loxen) :

La nicardipine est un inhibiteur calcique, un vasodilatateur artériel du groupe des dihydropyridines, elle peut être administrée à la SAP à la dose de 1 à 4 mg/h soit en bolus de 1mg pour contrôler les pics hypertensifs. Sa durée d'action est de 8h, les effets secondaires sont dosés dépendante : nausées, hypotension artérielle, bouffées de chaleur.

La dihydralazine (Nepressol) : c'est l'antihypertenseur d'urgence le plus utilisé, n'existe que sous forme injectable, elle diminue les résistances vasculaires périphériques en agissant sur les muscles lisses vasculaires. Elle n'a pas d'effet cardiaque droit mais ses effets vasculaires sont responsables d'une augmentation de la fréquence et du débit cardiaque. Ses effets secondaires sont : tachycardie, céphalées, nausées, vertiges, hypotension sévère. Il est préférable d'associer cette molécule avec les bêtabloquants afin d'améliorer le contrôle tensionnel et contrebalancer la tachycardie induite par cette molécule.

Nouveauté : On utilise aujourd'hui selon la mise à jour de l'ANSM (Agence nationale de la sécurité du médicament et des produits de santé en France) en Avril 2015 :

-Le Labétalol (TRANDATE) en première intention en remplacement de la Nicardipine (LOXEN) : bolus 1mg /kg selon Vidal, en pratique bolus : 0,5 à 1 mg/kg sans dépasser 80 mg.

-La Nicardipine est réservé en deuxième intention quand les autres antihypertenseurs IV ne sont pas recommandés ou contre indiqué.

L'association sulfate de magnésium et les inhibiteurs calciques comme le LOXEN potentialise leur propre action et nécessite une surveillance rigoureuse (avec avis anesthésie pour éventuelle modification du traitement antihypertenseur).

Transfusion :

La transfusion des plaquettes : Elle n'est indiquée qu'en cas de thrombopénie sévère $< 50\ 000/\text{mm}^3$ avec saignement actif ou risque d'hémorragie, en cas de thrombopénie sévère sans risque d'hémorragie au cours du HELLp syndrome. Toute transfusion répétée est illusoire en raison du processus de consommation des plaquettes, ou dangereuse avec risque thrombotique. Les concentrés plaquettaires sont administrés au moment de l'accouchement ; en général une césarienne sous anesthésie générale ; de manière à réduire le risque hémorragique opératoire. La transfusion se fait à la posologie de 1 culot plaquettaire pour 10 kg de poids.

La transfusion de culot globulaire : Elle est indiquée en cas d'anémie sévère ou mal tolérée liée à une hémolyse ou à une hémorragie. L'objectif thérapeutique est d'avoir un taux d'hémoglobine à 10 g/dl.

Le plasma frais congelé (PFC) : C'est le seul produit qui apporte le facteur v, de la protéine s, du plasminogène, de la métalloprotéine et du facteur Von willebrand. La perfusion de PFC est indiquée en cas de CIVD avec effondrement des facteurs de la coagulation associée à une hémorragie active ou potentielle. Posologie : volume initiale à transfuser est de 10 à 15 ml/kg.

La transfusion de fibrinogène : Il n'y a pas d'indication démontré à transfuser du fibrinogène dans les CIVD sauf dans les situations de défibrination majeur. La transfusion du facteur VII recombinant participe à la génération locale de thrombine. Ce produit est utilisé comme traitement de l'hémorragie de la délivrance due aux troubles de la coagulation permet souvent d'arrêter ou de diminuer le saignement, une hémostase chirurgicale facilitée.

Posologie : utilisé à la dose de 20 à 120 µg/kg.

La transfusion des inhibiteurs de coagulation (protéine C et anti thrombine III) : limitant la formation de thrombine.

Le sulfate de magnésium :

Le sulfate de magnésium est l'anticonvulsivant de choix en présence des signes d'éclampsie (HTA sévère, céphalées en casque invalidante, troubles confusionnels, hyporéflexie ostéotendineuse). A visée prophylactique, il peut être systématiquement administré en raison de ses propriétés :

-vasodilatatrice par augmentation de la sécrétion de prostacycline et inhibition de l'agrégation plaquettaire

-Effet hypotenseur par baisse de la pression artérielle sans diminuer le flux sanguin utérin, dilate les vaisseaux cérébraux et exerce un effet préventif et curatif sur le vasospasme cérébral des états pré éclamptiques et éclamptique.

Selon Sibai, un traitement anticonvulsivant préventif à base de sulfate de magnésium doit être instauré systématiquement pour toutes patientes pendant au moins 24h après l'accouchement, vu la prévalence élevée de crise d'éclampsie en cas de Hellp syndrome[43].

Protocole du sulfate de magnésium :

La voie IV doit être préférée que la voie IM qui a des effets secondaires. Dose de charge 4 à 6 g en IV sur 15-20 mn puis une dose d'entretien de 1 g/h à la SAP pendant 24h à partir de la dernière crise. L'élimination du magnésium se fait par voie rénale et toute insuffisance rénale risque d'entraîner un surdosage donc une toxicité.

Les effets indésirables augmentent avec la concentration plasmatique de sulfate de magnésium. La concentration plasmatique thérapeutique se situe entre 2 et 3mmol/l, les réflexes ostéotendineux disparaissent à partir d'une magnésémie à 5mmolL, la dépression re²²spiratoire à partir de 6mmol/l, le risque d'arrêt cardiaque au-delà de 12mmol/l.

La surveillance pendant la durée du traitement doit être continue, monitoré sous scope, surveillé la SPO2 et la fréquence respiratoire compte tenu des risques de détresse respiratoire, surveillé la diurèse, la fréquence cardiaque et les réflexes ostéotendineuses.

Les signes de surdosages sont : abolition des réflexes ostéotendineuse (premier signe de surdosage), troubles de la conduction, arrêt respiratoire et Oligo-anurie. Tout signe de surdosage doit faire diminuer ou arrêter le sulfate de magnésium. L'antidote du sulfate de magnésium est le gluconate de calcium, il doit être disponible à tout moment. La dose à administré est de 100 à 200mg de calcium en IV lente (10 mn), ne doit pas être utilisé en IM ou en SC. Sa perfusion entraine une baisse de la magnésémie et une amélioration clinique spectaculaire de la patiente. Le gluconate n'a pas d'effet foeto-toxique.

Utilisation du sulfate de magnésium et anesthésie :

En anesthésie locorégionale, le Mgso4 peut aggraver l'hypotension causée par l'anesthésie péridurale ou l'hémorragie. Cette hypotension réagit bien à l'éphédrine. En anesthésie générale, le Mgso4 potentialise l'action vasodilatatrice des halogénés et des anesthésiques intraveineux. Il potentialise également l'effet des curares (curares non dépolarisants).

La corticothérapie :

Il existe deux types de corticothérapie : la corticothérapie pour la maturation pulmonaire (corticothérapie à visée fœtale) et la corticothérapie à visée maternelle pour l'amélioration des paramètres biologiques du HELLP. Plusieurs auteurs ont montré l'amélioration des critères biologiques et cliniques après corticothérapie[44,45].

La microangiopathie de la prééclampsie sévère est comparable à une réaction inflammatoire systémique avec exacerbation de l'état pro inflammatoire présent lors de la grossesse normale, incluant l'activation des leucocytes, des érythrocytes, des plaquettes, de la coagulation et des systèmes de complément.

L'utilisation des propriétés anti-inflammatoire et immunosuppresseurs des corticoïdes semble être logique ; avec comme mécanisme :

-Diminution des interactions entre l'endothélium vasculaire et les cellules circulantes.

-Inhibition de l'activation et de la consommation plaquettaire, de la production des cytokines inflammatoires par les cellules immunocompétentes.

La corticothérapie à visée maternelle :

Plusieurs auteurs ont rapporté l'amélioration des critères biologiques et des symptômes cliniques du Hellp syndrome après une corticothérapie à forte dose [44,45]. La corticothérapie anténatale doit être de courte durée pour un bénéfice maternel et minimiser le risque d'un éventuel impact périnatal, la poursuite de la grossesse 48 heures après administration de corticoïdes pour le Hellp syndrome peut conduire à une mortalité et une morbidité maternelle et néonatale[46–48]. Dans une étude comparant 19 patientes traitées par dexaméthasone et 21 patientes traitées par la bétaméthasone pour Hellp syndrome, la dexaméthasone semblait plus efficace que la bétaméthasone dans le traitement du Hellp antepartum[36]. Les complications néonatales représentées par : hypotrophie, insuffisance surrénalienne néonatale, infections sont des risques essentiellement décrit lors de l'usage de la dexaméthasone vu la présence du sulfite neurotoxique[49].

Les résultats de l'analyse de Cochrane et collaborateurs ne sont pas en faveur de l'utilisation des corticoïdes au cours du Hellp[50]. Des études randomisées incluant 135 et 157 patientes recevant la corticothérapie n'ont pas pu mettre évidence d'effet bénéfique en termes d'évolution clinico- biologique[51,52]. L'utilisation des corticoïdes à hautes dose n'est pas toujours valide.

Prise en charge obstétricale :

Le traitement étiologique du Hellp syndrome repose sur l'interruption de la grossesse[53]. D'après Audibert et al l'interruption s'impose dans les circonstances suivantes :

- Signe de souffrance fœtale aigue avec anomalies du rythme cardiaques fœtale,
- Hématome rétro-placentaire,
- Thrombopénie inférieure à 50 000/mm³,
- Signe de CIVD,
- Hématome sous capsulaire du foie diagnostiqué par échographie ou scanner.

Lorsque cette décision est prise, une césarienne est le plus souvent réalisée. Le Hellp syndrome n'est pas une indication de césarienne systématique[46,54]. L'accouchement par voie basse peut être possible en absence de thrombopénie sévère et si les conditions obstétricales sont favorables : terme de la grossesse, bien être maternel et fœtal, conditions cervicales. Au cours de la césarienne toute palpation ou manipulation hépatique sont à proscrire. Une rupture hépatique doit être suspectée en cas d'hémopéritoine et ou de signes de choc.

Prise en charge anesthésique :

Le choix de la technique dépend de la présence ou non des troubles de l'hémostase. Le bilan d'hémostase doit être prélevé dans un délai le plus court possible avant la réalisation de l'acte anesthésique.

L'anesthésie péri-médullaire est privilégiée en absence de contre-indication, en particulier en absence de trouble majeur d'hémostase (thrombopénie importante) entraînant alors un risque d'hématome péri-médullaire (hématome intra rachidien compressif) en cas de péridurale. La péri-médullaire est favorable que ce soit pour l'analgésie, l'accouchement par voie basse ou par césarienne, car elle semble améliorer la perfusion utéroplacentaire et permet un meilleur contrôle tensionnel[55]. Le seuil de plaquettes recommandé pour réaliser une anesthésie péri-médullaire est de 75 000/mm³ pour l'anesthésie péridurale et 50 000/mm³ pour la rachianesthésie[18].

L'analgésie péridurale est la technique d'analgésie de choix pour l'accouchement par voie basse. Elle contrôle la pression artérielle en cas de

prééclampsie sévère en contrôlant la douleur, limitant les catécholamines circulantes, le risque de poussée hypertensive par vasoplégie provoquée par le blocage du système sympathique.

L'anesthésie générale est la technique de choix en cas d'urgence ou en cas de troubles majeurs d'hémostase. L'anesthésie locorégionale en particulier la rachianesthésie a fait preuve de sécurité dans un contexte de prééclampsie. L'hypotension après rachianesthésie est moins fréquente chez les femmes prééclamptique sévère que chez les femmes normo tendues[56,57]. Lorsque survient cette hypotension, elle est facile à corriger puisque les doses d'éphédrine sont moindres.

Stratégie thérapeutique :

L'interruption de la grossesse est le traitement d'urgence du Hellp syndrome. Elle est systématiquement applicable au-delà de 34 SA, en dessous de ce terme le risque de complication foétale liées à la prématurité est important. Pour un terme inférieur à 34 SA plusieurs équipes ont mise en évidence une régression des manifestations après corticothérapie et remplissage vasculaire[33,58].

Une prise en charge systématisée et adaptée au terme de la grossesse semble parfois possible[59]. Avant 32 SA on choisira pour un transfère médicaliser dans une maternité de niveau III en absence des complications suivantes : éclampsie, CIVD, souffrance foétale aigue, thrombopénie inférieure à 50 000/mm³ ou HTA non contrôlée. Ces complications imposent l'extraction foétale immédiate avant le transfert. Lorsque le transfert est possible une corticothérapie est débutée le plutôt possible (bétaméthasone 12mg/24h). En cours d'hospitalisation le traitement conservateur de plus de 48h est discuté pour les termes plus précoces après évaluation de la balance bénéfices/risques.

7-3 Eléments de surveillances :

Surveillance clinique :

Elle était basée sur les différents paramètres à savoir : la pression artérielle, la fréquence cardiaque, la fréquence respiratoire, la diurèse

Surveillance biologique : Concerne la numération des plaquettes, le taux d'hémoglobine, le taux de prothrombine, le temps de céphaline activé, la créatinine et l'urée.

7-4 Complication et pronostic :

-La mortalité maternelle varie de 1,1 à 24% [1,33,34,60], elle est essentiellement liée à des syndromes vasculo-rénaux sévères, des hémorragies hépatiques et cérébro-méningées[61]. Ces complications nécessitent une extraction fœtale d'urgence.

-L'**hématome sous capsulaire du foie** est une complication relative du Hellp. Dans la série de **Sibaï et al** son incidence était de 0,9% [18]. A l'échographie l'hématome sous capsulaire du foie se traduit par des images hétérogènes intéressant le plus souvent la capsule antérieure et supérieure du lobe droit, associée parfois à un hémopéritoine. La complication majeure de cet hématome est la rupture hépatique[49]. En cas de Hellp syndrome, l'index de pulsatilité de l'artère hépatique mesuré par écho-doppler est élevée[62]. **Baron et al** ont étudié l'intérêt de l'imagerie hépatique dans le contexte du Hellp. Trente-quatre patientes présentant un Hellp syndrome ont été incluses, trente-trois patientes ont eu une tomodensitométrie (TDM), quatre patientes une imagerie par résonance magnétique (IRM) et cinq patientes une échographie. Cliniquement toutes les patientes présentaient une douleur de l'hypochondre droit. Dans 45% des cas l'examen radiologique était anormal avec un hématome sous capsulaire du foie ou une hémorragie intra-parenchymateuse. Il existe une relation entre le degré de thrombopénie et la présence d'un hématome hépatique. Des anomalies radiologiques étaient mises en évidence dans 77% des cas présentant une thrombopénie inférieure à 20 000/mm³. Aucune corrélation n'a été observée entre la cytolyse et la présence de l'hématome hépatique. Dans ce contexte, il est nécessaire d'effectuer un examen morphologique hépatique devant toute symptomatologie abdominale douloureuse[11]. L'étude

morphologique se fera par échographie ou scanner abdominale, l'IRM est très sensible mais n'est pas utilisée en pratique car moins accessible en urgence.

En cas d'hématome non rompu le traitement conservateur est proposé (correction des troubles de l'hémostase) avec une surveillance clinique, biologique et radiologique étroite en unité de réanimation. La rupture d'hématome sous capsulaire du foie est une urgence chirurgicale avec 2% dans la série de **Sibaï et al**[18]. Des cas d'embolisation des artères hépatiques ou de transplantation hépatique ont été rapportés dans ce contexte[63,64].

L'insuffisance rénale est constaté dans 8% des cas de Hellp syndrome et **l'œdème aiguë du poumon** dans 6% des cas[18]. Sa prise en charge repose sur : l'oxygénothérapie, intubation en cas de détresses respiratoire, une restriction hydrique, utilisation des diurétiques (diurétiques de l'anse). La mortalité fœtale varie de 7 à 60% dans différentes séries[1,15,33]. **Sibaï et al** rapportent un taux de mort in utéro de 19%. Dans les deux autres séries plus récentes, la mortalité était respectivement de 5 à 6% des cas[65,66].

Le pronostic fœtal est essentiellement lié à la prématurité : entérocolite ulcéro-nécrosante, maladies de la membrane hyaline et hémorragie périventriculaire. Les décès périnataux peuvent également être secondaires à un hématome rétro-placentaire.

Plusieurs équipes ont identifiées un risque de récurrence du Hellp pour les grossesses suivantes. D'après **Sullivan et al**, ce risque était évalué à 19% à partir d'une série de 81 patientes ayant présenté un épisode de Hellp suivies sur une période de 12 années.

-**L'hématome rétro-placentaire** est une urgence fœtale pour la mère et pour le fœtus s'il est toujours vivant. La prise en charge consiste deux volets :

- Monitorer la patiente, mise en place d'une voie veineuse de bon calibre, restaurer la volémie tout en évitant le choc hypovolémie
- L'évacuation utérine qui dépend de la vitalité fœtale :

-Si mort fœtale in utéro, la voie basse peut être envisagée si les bilans biologique et l'état hémodynamique permettent, une délivrance artificielle et une révision utérine sont fait systématiquement. Lorsque l'accouchement dépasse 6 à 12h une césarienne doit être envisagée.

-Si fœtus viable, l'extraction par voie haute est la règle sauf si engagement.

La **CIVD** est un facteur de mauvais pronostic du Hellp syndrome impliquant l'arrêt de la grossesse et établissement de réanimation médicale basée sur la substitution pour compenser le déficit (transfusion de PFC, de plaquette, de fibrinogène)[67].

La prise en charge est basée sur le remplissage, l'administration des diurétiques, parfois on fait recours à la dialyse de façon transitoire. La surveillance est basée sur les paramètres hémodynamiques à savoir la tension artérielle, la fréquence cardiaque, fréquence respiratoire, la diurèse et le bilan biologique.

8-Prévention :

La prévention de la survenue du Hellp syndrome passe par la prévention de la pré-éclampsie, basée essentiellement sur le dépistage en consultation prénatale ainsi que son traitement symptomatique précoce afin d'éviter les multiples complications.

Il n'existe pas actuellement de moyens susceptibles de prévenir l'installation du Hellp syndrome chez une patiente pré-éclamptique vu que son mécanisme reste encore mal élucidé.

Cependant on peut agir sur certains facteurs de risque tel que : l'obésité, le diabète, l'exposition prolongée au sperme d'un partenaire (théorie immunologique).

Le dosage de certains facteurs pourrait être utilisé comme moyen de défense des patientes ayant un risque de développer une pré-éclampsie sévère. Ce dosage doit être précoce vers la 8^e et 12^e SA (vu que la physiopathologie de la maladie se fait à un stade précoce et ne se manifeste cliniquement qu'au 3^e trimestre de

la grossesse) pour dépister les patientes à risques de développer ultérieurement la pré-éclampsie. Ces facteurs sont :

- Les facteurs anti-angiogéniques : dosage d'endogline (médiateur d'activation de la voie de TGF bêta), dosage de soluble-fms like tyrosine kinase-1.
- Les facteurs pro-angiogéniques : dosage de VEGF et PLGF (respectivement facteur de croissance vasculaire et facteur de croissance placentaire), dont leurs taux sont diminués dans la pré-éclampsie sévère.
- Certains auteurs proposent le dépistage par dosage de l'hématocrite (dont l'augmentation témoigne une hémococoncentration), et par doppler des artères utérines (faible valeur prédictive du doppler au deuxième trimestre pour la pré-éclampsie).

Un traitement à base d'aspirine a montré son intérêt dans la prévention de la prééclampsie, essentiellement pour son effet anti-thrombotique voir anti-inflammatoire, rétablissant la balance entre les prostacyclines et le thromboxane. Ce traitement n'est pas prouvé pour prévenir le Hellp syndrome.

Posologie : 100mg/j à débiter le plus précocement au premier trimestre et à poursuivre jusqu'à la 34 SA environ. La surveillance se fait par réalisation d'un temps de saignement qui doit être inférieur à 8. On diminuera la dose de moitié s'il dépasse 10 min.

Indications : antécédent de Hellp syndrome, antécédent de prééclampsie sévère, MFIU dans un contexte vasculaire, RCIU.

III METHODOLOGIE

1 Cadre d'étude :

Ce travail a été effectué dans le Service de Réanimation du Centre Hospitalier Universitaire Gabriel TOURE de Bamako. Cet Hôpital est l'un des Hôpitaux nationaux de la République du Mali ; il s'agit d'un ancien dispensaire du district de Bamako, devenu Institution Hospitalière le 17 Février 1959 et portant le nom d'un étudiant décédé des suites de la peste contractée auprès d'un de ses malades. Le CHU Gabriel TOURE est situé en Commune III du district de Bamako. Limité à l'Est par le CHU IOTA, à l'Ouest par l'École Nationale d'Ingénierie, au Nord par l'État-Major des Armées et au Sud par la gare du chemin de fer. Hôpital de troisième niveau de la pyramide sanitaire du Mali, il se compose d'une administration générale, un service de maintenance, un laboratoire d'analyses médicales, une pharmacie hospitalière, une morgue, un service d'imagerie et de médecine nucléaire, dix services de Médecine, quatre services de chirurgie et un service d'Anesthésie-Réanimation et Urgences

1.1 Le Service de réanimation

Il fait partie du Département d'Anesthésie-Réanimation et de Médecine d'Urgence (DARMU). C'est une unité de réanimation polyvalente (médicale et chirurgicale). Le Service compte en son sein :

- ✓ 06 bureaux : 01 bureau pour le Chef de Service ; 01 bureau pour les autres médecins anesthésistes-réanimateurs 01 bureau pour les D.E.S ; 01 bureau pour la Major ; 01 bureau pour les Internes et Thésards
- ✓ 01 salle de surveillance des patients,
- ✓ 05 Salles d'hospitalisation contenant au total 08 lits. Soit 02 salles uniques et 03 salles de 02 lits chacune.

1.2 Les équipements du service :

Le Service de Réanimation dispose de :

- ✓ 08 scopes multiparamétriques (TA, FR, SpO₂, FC, Température, ECG) pour la surveillance de l'activité cardiaque et des paramètres hémodynamiques.
- ✓ 04 Seringues auto-pousseuses à double piste
- ✓ 02 insufflateurs manuels
- ✓ 02 trousse à intubation
- ✓ 02 aspirateurs fonctionnels
- ✓ Un réfrigérateur pour conservation des médicaments et produits sanguins
- ✓ 04 respirateurs
- ✓ 02 glucomètres
- ✓ Un stérilisateur de salle
- ✓ 06 barboteurs pour oxygénation nasale
- ✓ Un brancard
- ✓ 02 fauteuils roulants de transport
- ✓ 02 fauteuils roulants pour mobilisation

L'équipe de soins

Le service de Réanimation est constitué du personnel suivant :

- ✓ Le chef du Service de Réanimation Polyvalente qui est Médecin Anesthésiste Réanimateur.
- ✓ 02 autres médecins spécialistes anesthésistes-réanimateurs
- ✓ Le major du service, qui est une Infirmière anesthésiste Diplômée d'État
- ✓ Plusieurs Médecins en spécialisation
- ✓ 08 thésards faisant fonction d'Internes
- ✓ 19 infirmiers
- ✓ 11 aides-soignants

05 techniciens de surface

2-Type et période d'étude :

Il s'agit d'une étude prospective, transversale, descriptive sur une période de 12 mois allant du 1^{er} Juin 2019 au 31 Mai 2020.

3- Population d'étude :

Elle était constituée de l'ensemble des patientes admises dans le service de réanimation durant la période d'étude.

4- Echantillonnage :

Nous avons procédé à un échantillonnage extensif prenant en compte toutes les patientes répondant aux critères d'inclusion.

5-Critères

5-1 Critères d'inclusion :

Tous les dossiers des patientes admises dans le service de réanimation pour pré-éclampsie ou HELLp syndrome.

Tous les dossiers des patientes admises dans le service de réanimation pour pré-éclampsie avec au moins deux des critères biologiques suivants :

-Thrombopénie : taux de plaquettes $< 150\ 000/mm^3$

-Cytolyse hépatique ASAT \geq à 2 fois la normale ALAT $\geq 40UI/L$

-Hémolyse : Taux d'hémoglobine $< 11,5\ g/dl$ LDH $> 600UI$ haptoglobine $< 25\ mg/dl$ Taux d'hématocrite $< 35\%$

5-2 Critères de non inclusion :

-Tous les dossiers de patiente hospitalisée avec bilan biologique ne répondant pas à au moins deux critères biologique du HELLP syndrome.

6-Collecte et traitement des données

Les données ont été recueillies sur des fiches d'enquête que nous avons rendues disponibles dans le service, établies à partir des dossiers médicaux.

7- Analyse des données

La collecte et l'analyse ont été réalisées sur le logiciel SPSS version 24.0. La mise en tableaux a été faite à l'aide Microsoft Office Excel 2016. Le traitement de texte a été réalisé sur Microsoft Office Word 2016.

Le test de khi2 et le test statistique de Fisher ont été utilisés pour la recherche de corrélation avec une valeur significative de $P < 0,05(5\%)$.

8-Aspects éthiques

Cette étude a été réalisée avec l'accord du Comité d'éthique local du CHU Gabriel TOURE, ainsi que par le consentement des patientes. Les informations recueillies restent confidentielles.

9- Définitions opérationnelles

Gestité : Nombre de grossesse

Parité : Nombre d'accouchement après 20 SA

Post-partum : période qui s'étend de l'accouchement à l'apparition des premières règles

Classification de Mississippi : Classe I : $Plt < 50\ 000$, $ASAT > 70$

Classe II : $50\ 000 < Plt < 100\ 000$, $ASAT > 70$

Classe III : $100\ 000 < Plt < 150\ 000$

Classification de Tennessee :

Hellp complet : $Plaquette < 100\ 000$; $ASAT > 70$

Hellp incomplet : si un ou deux critères manquent

IV RESULTAT

1-Fréquence globale :

Durant notre étude, 402 patientes ont été admises dans le service de réanimation polyvalente du CHU-GT, parmi lesquelles 55 cas de HELLp syndrome soit une incidence de 13,7%.

2-Cractères sociodémographiques :

Tableau IV: Répartition selon la tranche d'âge

Tranche d'âge(année)	Fréquence	Pourcentage
≤19	16	29,1
[20-25]	25	45,4
[30-35]	12	21,9
>35	2	3,6
Total	55	100,0

La tranche d'âge la plus représentée était de [20-25] ans soit 45,4%. L'âge moyen de nos patientes était de 23,32 ans, avec des extrêmes de 16 et 40ans.

Tableau V: Activité professionnelle et statut matrimonial

Activité professionnelle et statut matrimonial	Effectifs	Pourcentage
Activité professionnelle		
Ménagère	45	81,8
Commerçante	2	3,6
Elève/Etudiante	8	14,5
Statut matrimonial		
Mariée	52	94,5
Célibataire	2	3,6
Divorcé	1	1,8

La majorité de nos patientes étaient des femmes au foyer avec 81,8%

Tableau VI: Antécédant médico-chirurgicaux

Antécédents médico-chirurgicaux	Fréquence	Pourcentage
HTA	4	7,3
Asthme	1	1,8
Césarienne	3	5,5
Aucun	47	85,5
Total	55	100,0

L'hypertension artérielle était la tare la plus représentée dans 7,3% des cas.

Tableau VII: Antécédents obstétricaux

Antécédents	Effectifs	Pourcentage
Gestité		
Primigeste	28	50,9
Multigeste	22	40,0
Paucigeste	5	9,1
Parité		
Primipare	27	49,1
Multipare	16	29,1
Paucipare	11	20,0
Nullipare	1	1,8

Les primipares, primigestes étaient les plus touchés et représentaient 50,9% et 49,1%.

3- Aspects cliniques et biologiques :**Tableau VIII : Répartition selon le motif d'admission**

Motif d'admission	Fréquence	Pourcentage
Eclampsie/ Etat de mal éclamptique	38	69,1
HRP	4	7,3
Hellp syndrome	10	18,2
Prééclampsie	1	1,8
OAP/Arrêt cardio-respiratoire	2	3,6
Total	55	100,0

L'éclampsie était le motif d'admission le plus représenté avec 69,1%, et toutes nos patientes étaient adressés par le service de Gynéco-obstétrique du CHU-GT.

Tableau IX: Répartition de l'Etat neurologique à l'admission

Etat neurologique	Fréquence	Pourcentage
Score de Glasgow		
15	10	18,2
[10 -14]	21	38,2
<10	6	10,9
Score de réveil d'Aldrete		
SRA < 7	5	9,1
SRA > 7	13	23,6

A l'admission 10,2% de nos patientes avaient un score de Glasgow inférieur à 10, 9,1% étaient sous anesthésie avec un SRA < 7.

Tableau X: Paramètres à l'entrée

Paramètres	Fréquence	Pourcentage
Pression Artérielle Systolique		
<90	1	1,8
[90-140]	26	47,3
>140	28	50,9
Pression Artérielle Diastolique		
<60	2	3,6
[60-90]	23	41,8
> 90	30	54,5
Fréquence Cardiaque		
< 100	10	18,2
[100-150]	45	81,8

La pression artérielle était élevée chez 30 patientes soit 54,5% des cas avec une pression artérielle moyenne de 143,21 pour la systole et de 96,14 pour la diastole.

Déroulement de la grossesse	Effectifs	Pourcentage
Age gestationnel en SA		
<28	1	1,8
[28-36]	11	20
>36	12	21,8
Non définit	31	56,4
Nombre de CPN		
0	33	60,0
[1-3]	14	25,5
≥4	8	14,5

La grossesse n'était pas suivie dans 60% des cas et 21,8% avaient un âge gestationnel supérieur à 36 SA.

Tableau XI : Signes cliniques

Signes cliniques	Effectifs	Pourcentage
Signes fonctionnels		
Céphalées	36	65,5
Vomissement	6	10,9
Douleur épigastrique en barre	13	23,6
Signes physiques		
Conjonctives pales	10	18,2
Ictère	7	12,7
OMI	20	36,4

Les céphalées représentaient 65,5% des cas ; la douleur épigastrique en barre était de 23,6% des cas.

Tableau XII : Bilans biologiques

Biologies	Effectifs	Pourcentage
Taux d'hémoglobine (55)		
<7	15	27,3
[7-11,5]	34	61,8
>11,5	6	10,9
Taux d'hématocrite (55)		
<35%	46	83,6
>35%	9	16,4
Taux de plaquettes (55)		
<50 000	10	18,2
[50 000-100 000]	24	43,6
[100 000-150 000]	17	30,9
>150000	4	7,3
ASAT (55)		
<70	13	23,6
[70-100]	10	18,2
>100	32	58,2
ALAT (55)		
<40	15	27,3
>40	40	72,7
Protéinurie (38)		
1+	3	5,5
2+	5	9,1
3+	25	45,5
Négative	5	9,1
Créatine (51)		
<100	24	43,6
[100-200]	15	27,3
[200-300]	5	9,1
>300	7	12,7
Non faite	4	7,3
Total	55	100

L'anémie était sévère chez 15 patientes dont 27,3% ; la thrombopénie était présente dans 18,2% des cas ; 12,7% de nos patientes avaient une créatine >300µmol/l.

Tableau XIII : Répartition en fonction du traitement

Traitements médical	Effectifs	Pourcentage
Nicardipine	22	40
Corticothérapie	33	60
Sulfate de magnésium	20	36,4
Masque, lunette	46	83,6
Ventilation	2	3,6

La nifédipine a été utilisé dans 40% des cas, 36,4% des patientes ont reçu du MgSO₄ et 60% de la dexaméthasone.

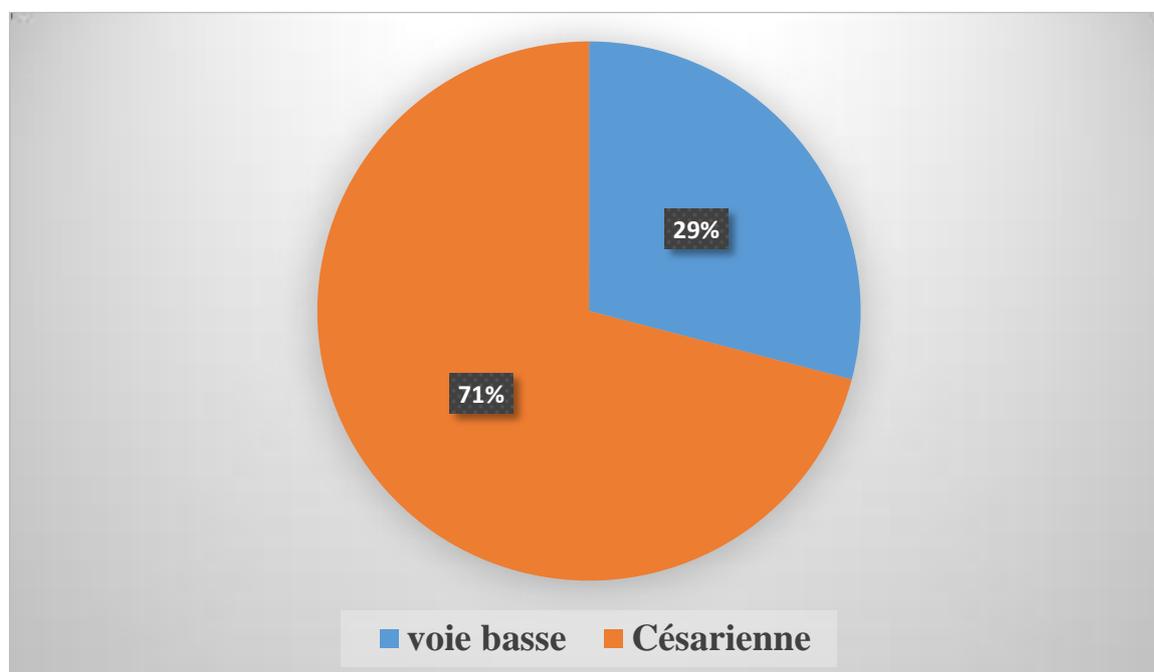


Figure 2: Mode d'accouchement

Le mode d'accouchement le plus représenté était la césarienne.

Tableau XIV : Répartition selon la classification de Mississippi

Classification	Fréquence	Pourcentage
Classe I	10	18,2
Classe II	23	41,8
Classe III	15	27,3
Indéfini	7	12,7
Total	55	100,0

La sévérité du HELLp syndrome était de 18,2% dans notre étude.

Tableau XV : Répartition selon le type de HELLp syndrome

Types HELLp	Fréquence	Pourcentage
HELLp complet	19	34,5
HELLp incomplet	36	65,5
Total	55	100,0

Le HELLp syndrome était incomplet dans 65,5% des cas.

5-Pronostic

Tableau XVI : Répartition en fonction des complications

Complication maternelle	Fréquence	Pourcentage
OAP	1	1,8
Insuffisance rénale	13	23,6
Aucune complication	41	74,5s
Total	55	100,0

La complication la plus représentée était l'insuffisance rénale avec 23,6% des cas.

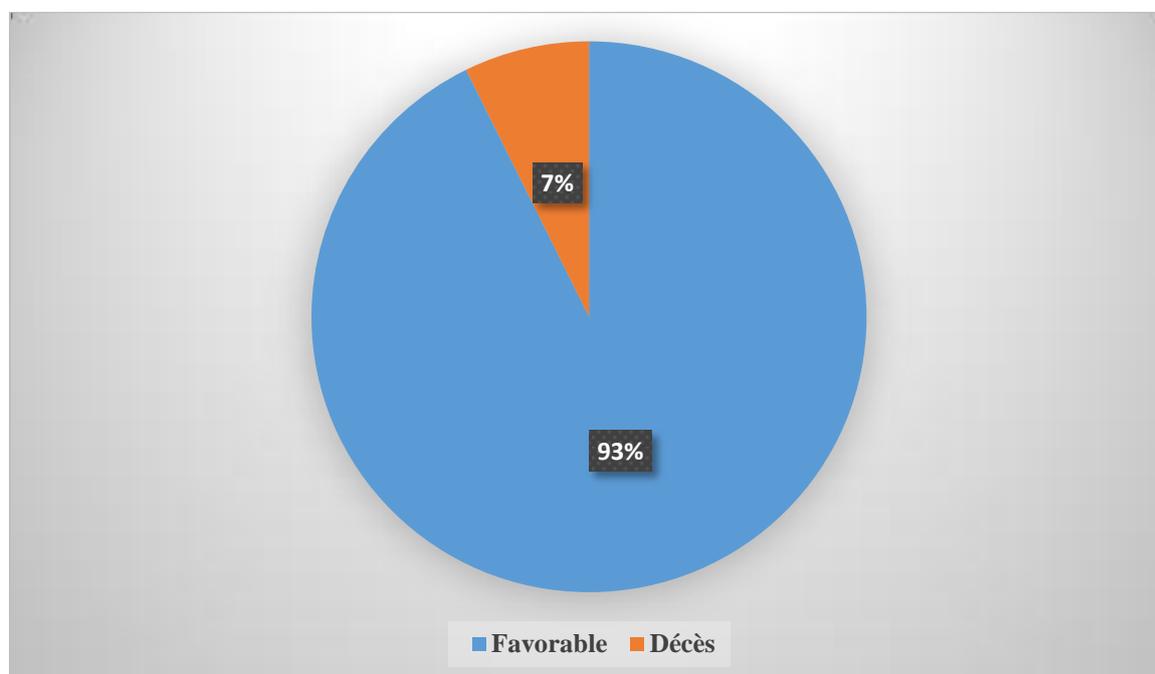


Figure 3: Répartition selon l'évolution

L'évolution était favorable dans 93% des cas.

Tableau XVII: Tranche d'âge et complications

Tranche d'âge	Complication maternelle				Total
	OAP	Insuffisance rénale	HRP	Aucune complication	
<19	0	2	0	14	16
20-25	0	5	1	19	25
30-35	1	4	1	6	12
>35	0	2	0	0	2
Total	1	13	2	39	55

Fisher=14,40 P=0,11

Il n'existe pas de relation entre la tranche d'âge et complication

Tableau XVIII: Analyse des facteurs de risque de décès

Facteurs de risques	Décès		P	RR	IC (95%)
	Oui	Non			
Tranche âge 30-35	4	8	0,000	0,667	[0,447-0,995]
Multigeste	4	18	0,011	0,818	[0,672-0,996]
Multipare	4	12	0,001	0,750	[0,565-0,995]
Aucune CPN	2	31	0,672	0,667	[0,101-4,388]

La non réalisation de la CPN, les multipares, multigestes exposent les patientes aux risques de décès

Tableau XIX: Score de Glasgow et pronostic de la patiente

Score de Glasgow	Pronostic		Total
	Vivante	Décédé	
15	10(100%)	0(0,0%)	10
[10-14]	21(100%)	0(0,0%)	21
≤10	5(83,3%)	1(16,7%)	6
Non évalué	15(83,33%)	3(16,67%)	18
Total	51	4	55

Test de Fisher=5,04 P=0,13

Il n'existe pas de relation entre l'état de conscience et le pronostic des patientes.

Tableau XX: Complication maternelle et pronostic de la patiente

Complication maternelle	Pronostic		Total
	Vivante	Décédé	
OAP	1(100,0%)	0(0,0)	1
Insuffisance rénale	11(84,6%)	2(15,4%)	13
HRP	2(100,0%)	0(0,0)	2
Aucune complication	37(94,9%)	2(5,1%)	39
Total	51	4	55

Test de Fisher=3,21 P=0,62

Il n'existe pas de relation entre les complications maternelles associées et le pronostic des patientes.

Tableau XXI: Classes de HELLp et pronostic de la patiente

Classification de Mississippi	Pronostic		Total
	Vivante	Décédé	
Classe I	10(100,0%)	0(0,0%)	10
Classe II	21(91,3%)	2(8,7%)	23
Classe III	14(93,3%)	1(6,7%)	15
Indéfini	6(85,7%)	1(14,3%)	7
Total	51	4	55

Test de Fisher=1,59 P = 0,71

Il n'existe pas de relation entre la sévérité du HELLp syndrome et le pronostic des patientes.

Tableau XXII : Types de HELLp syndrome et pronostic de la patiente

Classification Tenessi	Pronostic		Total
	Vivante	Décédé	
HELLp complet	17(89,5%)	2(10,5%)	19
HELLp incomplet	34(94,4%)	2(5,6%)	36
Total	51	4	55

Test de Fisher= 0,456 P = 0,60

Le type de HELLp syndrome n'a pas d'impact sur le pronostic des patientes.

V COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS

1-Approche méthodologique

Notre étude était une étude prospective sur une période de 12 Mois allant du 1^{er} Juin 2019 au 31 Mai 2020.

Nous avons été confrontés au cours de notre étude à quelques difficultés en rapport avec la réalisation des bilans biologiques pour les patientes. Certains de ces bilans n'étaient pas disponibles au sein du CHU-GT (Haptoglobine, LDH, frottis sanguin, TDM ...); et du fait de leurs couts élevé et un bas niveau socio-économique de la majorité de la population que ces bilans n'étaient pas réalisés.

2-Fréquence :

Le HELLP syndrome est une complication fréquente de la prééclampsie. Durant notre étude, 402 patientes ont été admises au service de réanimation polyvalente du CHU-GT, et 55 cas de HELLP syndrome soit une incidence de 13,7%.

Au Maroc Nisrine[3] et collaborateur ont trouvé 61 cas soit 14,7%.

Au Mali Moussogùè N[8] a retrouvé 5,90% soit 55 cas sur 985.

En Côte d'ivoire Kouadio N[68] retrouve 10 cas soit une incidence de 1,66%. Une étude comparative menée par Vitalis M[5] entre la ville de Toulouse et Montpellier à objectiver 87 et 254 cas soit une incidence de 0,2 à 0,46%.

Cette différence peut s'expliquer par la réalisation des autres études dans les services de gynéco-obstétrique qui reçoivent plusieurs cas.

Selon **Sibaï et al**[69], la patiente typique présentant le HELLP syndrome serait de race blanche, multipare, âgée de plus de 25 ans.

Dans notre série la tranche d'âge la plus représentée était de [20-25] avec 45,5% des cas. L'âge moyen de nos patientes était de 23,32 ans, avec des extrêmes de 16 à 40ans.

Moussogùè N a retrouvé 22,56 ans d'âge moyen. **Beye et al** (Dakar) ; **Nisrine et al** (Maroc)[3,4] qui retrouvaient un âge moyen de 28,7 ans et 29,7 ans. **Ben letaifa D et coll**[12] ont retrouvé dans leur série un âge moyen de 30 ans.

Cette différence peut s'expliquer par le jeune âge du mariage.

La majorité de nos patientes étaient des femmes aux foyer 45% et 49% vivaient dans la zone rurale

Dans les grandes séries de la littérature, les primigestes seraient 1,5 à 2 fois plus nombreuses que les multigestes. Dans notre série, le HELLp syndrome était fréquent chez les primigestes, primipares dans 50,9% et 49,1% soit 28 et 27 cas. Ces résultats étaient identique à ceux de **Moussoguè N , Kouadio N, Asmae et Diouf A**[8,10,68,70] qui ont retrouvé 47,3%, 50%, 37% et 42% sont primigestes[68]. **Sibaï et al**[17] qui trouveraient que 32% des patientes présentant le HELLp étaient des multipares.

L'âge gestationnel moyen dans notre étude était de $34\pm 5,26$ semaines d'aménorrhées avec des extrêmes de 27 à 39 SA.

Nisrine et al[3], Diouf A[70] ont trouvé un âge gestationnel moyen à $33,6\pm 4,8$ SA et $33,65\pm 4,2$ SA.

Moussoguè N[8] retrouva un âge moyen situé entre 27 et 37SA dans 72,7% des cas.

Collinet et Jourdain[2] qui retrouvaient un délai moyen d'apparition de 33SA avec des extrêmes de 24 à 39SA.

Kouadio N[68] a retrouvé $31,1\pm 4,1$ SA dans sa série.

L'incidence du HELLp dans notre série était de 98,2% dans le post-partum contre 1,8% en pré-partum. Dans la série de Nisrine et al ; Kouadio N[3,68,69], et **Sibaï** ont retrouvés 14,7% ; 10% et 30% dans le post-partum le syndrome était diagnostiqué en post-partum dans des cas.

Cette différence s'explique par le fait que nous recevons pratiquement les patientes en post-partum.

La réalisation de la consultation prénatale (CPN) est un moyen plus important de réduire la mortalité materno-fœtale.

Dans notre étude, 34,5% de nos patientes avaient réaliser la CPN avec une moyenne de 1,54 et des extrêmes allant de 1 à 3. Moussoguè N, Yacouba A.M et de Soumaila Sanogo[7,8] ont retrouvés que 40%, 77,1% et 68% des patientes réalisaient la CPN. Le nombre moyen de CPN était de 3 avec des extrêmes de 0 à 5 dans la série de Diouf A[70].

Cette différence s'explique par un faible niveau socioéconomique et aussi que la plupart de nos patientes vivaient dans les zones rurales.

3-Aspect cliniques et paracliniques :

Les signes cliniques les plus représentés dans notre étude étaient les signes neurologique (céphalées) et digestifs (la douleur épigastrique en barre) avec une fréquence à 65,5% et 23,6% des cas. Ces résultats étaient comparables à l'étude de Nisrine et al qui ont trouvé comme fréquence 61% et 21,3%. Moussoguè N et Diouf A[8,70] trouvaient 40%, 49% de céphalées et 30%, 27,5% de signe digestifs. Vitalis M[5] a retrouvé 51,61% à Montpellier, 42,53% à Toulouse pour les céphalées et 41,38%(Toulouse) ; 51,61% (Montpellier) pour les signes digestifs.

Les nausées et vomissements représentent 10,9% des cas, un OMI dans 36,4% des cas, un ictère dans 12,7% des cas. Dans l'étude de Moussoguè ces fréquences étaient de 21,8% de nausées vomissements ; 40% d'ictère et d'OMI[8].

L'hypertension artérielle est le plus souvent sévère dans 54,5% des cas, avec une pression artérielle systolique moyenne de 143 ± 21 mmhg avec des extrêmes de 75 à 200 mmhg et 96 ± 14 mmhg de diastolique moyenne avec des extrêmes de 51 à 130 mmhg. Dans les séries de Kouadio N et Yéo T[68,71], la pression artérielle systolique variait de 107 à 190 mmhg et 60 à 200 mmhg avec une moyenne de $143,6 \pm 28$ et $147,3 \pm 32$ mmhg ; la diastole était de 90 à 110 mmhg et de 50 à 140 mmhg avec une moyenne de $93 \pm 17,02$ et $95 \pm 20,18$ mmhg

A l'admission, 6 patientes sur 37 avaient une altération de la conscience dans 10,2% cas avec un Glasgow < 10.

Yéo T et Kouadio N et Moussoguè[8,68,71] ont trouvé une altération de la conscience dans 41% et 40% et 14,5% des cas avec un Glasgow ≤ 8 .

Cette différence peut s'expliquer par la présence des convulsions qui altéraient la conscience des patientes.

Également 23,6% de nos patientes étaient sous sédation en provenance du service de gynéco-obstétrique avec un score de réveil d'Aldret <7 dans 9,1% des cas, ce résultat était comparable à celui de Moussoguè N avec 27,3% des cas.

Le HELLp syndrome est diagnostiqué devant la triade suivante : hémolyse, élévation des enzymes hépatiques, effondrement des plaquettes.

Une diminution du taux d'hémoglobine, du taux d'hématocrite et l'ictère dans notre étude nous a permis d'évoquer une hémolyse. Les autres bilans permettant de conclure à l'hémolyse (Taux de bilirubine, d'haptoglobine et le frottis à la recherche de schizocytes) n'étaient pas disponibles au sein de notre structure. L'anémie était présente dans 27,3% des cas et 46 de nos patientes avaient un taux d'hématocrite <35% dans 83,6% des cas et l'ictère dans 12,7% des cas.

Yéo T, Kouadio N et Diouf A ont trouvé 46,2% ; 50% ; 23% de cas d'anémie, également 35,9% 70% et 7% de cas d'ictère.

La cytolysé hépatique a été confirmé par un taux de transaminases ; les ASAT étaient deux fois supérieure à la normale dans 58,2% des cas. **Moussoguè , Nisrine, Beye et al**[3,4,8] ont trouvé 45,5%,70% et 95% des cas, [3,8].

La thrombopénie était présente dans 61,8% des cas avec 18,2 % pour la **classe I** ; 41,8% pour la **classe II** et 27,3% pour la **classe III**.

Ce résultat était similaire à ceux de Moussoguè N et de Nisrine qui ont retrouvés respectivement 60% et 69,6% de thrombopénie dont 9,1% et 10% pour la classe I ; 40,9% et 90% pour la classe II, également 18,2% et 12% pour la classe III.

Devant un tableau de prééclampsie ou d'éclampsie avec une thrombopénie inférieur à 150 000/mm³, une cytolysé hépatique avec ou sans hémolyse il faut évoquer le diagnostic de HELLp syndrome et entreprendre la prise en charge afin d'éviter les complications.

Toutes nos patientes à l'admission ont bénéficié d'un monitoring multiparamétrique (Pouls, pression artérielle, saturation), une prise de voie veineuse périphérique ou centrale et une oxygénation.

L'hypertension artérielle était maîtrisée par l'administration d'antihypertenseur. L'antihypertenseur de choix était l'inhibiteur calcique utilisé en première intention dans 40% des cas. Yacouba A et Moussoguè N ont trouvé un taux à 41,7% et 50,9% [8].

Le sulfate de magnésium est le médicament le plus utilisé pour prévenir et traiter les crises dans notre étude avec 36,4%, ce taux était de 54,5% et 65% des cas dans la série de Moussoguè et Diouf A[8,70]. Cette différence s'explique par la fréquence élevée d'éclampsie dans leurs études.

La corticothérapie a été utilisée chez 60% de nos patientes, faite à base de dexaméthasone 12mg par jour pendant 48-72h dans le but d'augmenter les plaquettes. Ces résultats étaient comparables à ceux de Moussoguè N et Diouf A qui l'ont utilisé respectivement dans 56,4% et 64% des cas.

Devant l'anémie, nous avons eu recours aux produits sanguins, sept de nos patientes ont reçus du CGR soit 12,7% des cas ; quatre ont reçus du plasma frais congelé (PFC) avec 7,3% des cas ; quatre patientes ont bénéficié à la fois du CGR et du PFC.

Dans les série de Moussoguè N, Diouf A[8,70] 40%, 52% des patientes ont bénéficiés du concentré érythrocytaire et 10%,84% ont bénéficiés du PFC[8]. Cette différence s'explique par le fait que la transfusion pose un problème de santé public et que les produits sanguins ne sont pas obtenus en quantité suffisante, et souvent sont obtenus tardivement.

Le mode d'accouchement le plus représenté était la césarienne dans 70,9% des cas et 29,1% de nos patientes avaient accoucher avant leur admission dans le service. Ce résultat était comparable à celui de Moussoguè et de Diouf A[8,70] avec 47,3% 83% de césarienne.

4-Pronostic :

Dans notre étude, 16 cas sur 55 avaient une complication associée au HELLp syndrome soit 29% et 39 cas n'avaient pas de complication.

Nina Moussoguè qui retrouva 90,9% de complication associées soit 50 cas sur 55. Nisrine et al, Beye et al et Yacouba A[2-4] ont trouvé respectivement dans leur série 12,5%,74% et 40% des complications.

L'insuffisance rénale était la complication la plus représentée dans 23,6% soit 13 cas. Yéo T et al, Kouadio N, Diouf A[68,70,71] ont retrouvé 41,02% ; 20% et 28% d'insuffisance rénale.

L'évolution du HELLp syndrome dans notre étude est favorable dans 92,7% des cas, un taux de mortalité à 7,2% soit 4 cas avec une létalité de 0,07%. La durée d'hospitalisation varie de 5 à 7 jours avec une moyenne de 1,16 jour avec des extrêmes allant de 1 à 3.

Beye et al ; Moussoguè N[4,8] ont retrouvé respectivement 91,3% et 65,5% de cas d'évolution favorable et une durée moyenne d'hospitalisation de 1,35 et 3,88 jours.

Dans notre série, l'insuffisance rénale était une complication associée chez les 2 patientes décédés.

VI CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

Conclusion :

Le HELLp syndrome est une complication sévère de la prééclampsie pouvant entraîner une défaillance multiviscérale, qui touche fréquemment les primigestes et nécessite une prise en charge multidisciplinaire (réanimation et Gynécobstétrique) avec une fréquence élevée. Le tableau clinique était le plus souvent dominé par des signes digestifs et neurologiques. L'insuffisance rénale était la complication la plus représentée, l'évolution était favorable.

Recommandations

Les recommandations sont faites pour améliorer la prise en charge des complications obstétricales, et de réduire la mortalité et morbidité maternelle.

-Aux autorités politiques et sanitaires

- Mettre en place un moyen permettant d'assurer l'accès des femmes aux services de soins obstétricaux et néonataux en urgence.
- Mettre en place un plateau technique biologique (pour le frottis sanguin, le dosage des haptoglobines, des lactates déshydrogénases)
- Mettre en place un système facilitant l'hémodialyse pour les insuffisances rénales.
- Le recrutement de personnel qualifié dans les structures médicales.

-Au personnel médical

- Intervenir rapidement et posé un diagnostic plus vite.
- Mise en place d'un protocole thérapeutique rapide et efficace.
- Une surveillance accrue et rigoureuse.

-Aux patientes

- Faire correctement les consultations prénatales
- Suivre les consignes des agents de santé

REFERENCES

- 1 Weinstein L. Syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count : A severe consequence of hypertension in pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1982 ;142 :159–67. [https://doi.org/10.1016/S0002-9378\(16\)32330-4](https://doi.org/10.1016/S0002-9378(16)32330-4). Article and review : juin 2007
- 2 Collinet P, Jourdain M. Le HELLP syndrome. *Réanimation* 2007;16:386–92. <https://doi.org/10.1016/j.reaurg>. Article de revue 2007.07.002.
- 3 Mamouni N, Bougern H, Derkaoui A, Bendahou K, Fakir S, Bouchikhi C, et al. Le HELLP syndrome: à propos de 61 cas et revue de la littérature. *Pan Afr Med J* 2012;11.
- 4 Masson E. Prise en charge du HELLP syndrome en réanimation à Dakar. Article review EM-Consulte 2020. <https://www.em-consulte.com/article/40067/article/prise-encharge-duhllp-syndrome-enreanimation-adak> (accessed May 7, 2020).
- 5 Vitalis Cavaignac M. Le traitement conservateur du HELLP syndrome est-il acceptable ? étude rétrospective comparative multicentrique à propos de 118 patientes exercice. Thèse de médecine Université Toulouse III - Paul Sabatier, 2013.
- 6 Curtin WM, Weinstein L. A Review of HELLP Syndrome. *J Perinatol revue de la littérature* 1999 ;19 :138–43. <https://doi.org/10.1038/sj.jp.7200165>.
- 7 Sanogo S. Epidémiologie et prise en charge du HELLP syndrome dans le Service de Gynécologie-Obstétrique du CHU Gabriel Touré. Thèse 2018.
- 8 Bakayoko MN. Le HELLP syndrome en réanimation Polyvalente et soins intensifs : évaluation de la prise en charge au CHU du Point G. Thèse de médecine Aout 2019.
- 9 Tsatsaris V, Audibert F. Collège National des Gynécologues et Obstétriciens Français. Review and article *J Gynécologie Obstétrique Biol Reprod* 2005;34:513. [https://doi.org/10.1016/S0368-2315\(05\)82867-4](https://doi.org/10.1016/S0368-2315(05)82867-4). Consulté :18/02/2020
- 10 Asmae s. hellp syndrome en reanimation. Université Sidi Mohamed Ben Abdellah, thèse médecine 2019.
- 11 Martin JN, Perry KG, Miles JF, Blake PG, Magann EF, Roberts WE, et al. The interrelationship of eclampsia, HELLP syndrome, and prematurity: cofactors for significant maternal and perinatal risk. *BJOG Int J Obstet Gynaecol* Article jun 2010;100:1095–100. <https://doi.org/10.1111/j.1471-0528.1993.tb15172.x>.
- 12 Ben Letaifa D, Ben Hamada S, Salem N, Ben Jazia K, Slama A, Mansali L, et al. Morbidité et mortalité materno-fœtales associées au Hllp syndrome. *Ann Fr Anesth Réanimation* review 2000;19:712–8. [https://doi.org/10.1016/S0750-7658\(00\)00313-0](https://doi.org/10.1016/S0750-7658(00)00313-0).

- 13 Abroug F, Boujdaria R, Nourira S, Abroug S, Souissi M, Najjar MF, et al. Hellp syndrome: Incidence and maternal-fetal outcome—a prospective study. *Intensive Care Med* 1992 ;18:274–7. Review <https://doi.org/10.1007/BF01706472>.
- 14 Hohlagschwandtner M, Bancher-Todesca D, Strohmer H. HELLP (hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets) needs help. Article and review *Journal Obstetric and Gynecology* 2000;182:1271–3. [https://doi.org/10.1016/S0002-9378\(00\)70196-7](https://doi.org/10.1016/S0002-9378(00)70196-7).
- 15 Barton JR, Riely CA, Adamec TA, Shanklin DR, Khoury AD, Sibai BM. Hepatic histopathologic condition does not correlate with laboratory abnormalities in HELLP syndrome (hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count). Article review *Journal Obstet Gynecol* 1992;167:1538–43. [https://doi.org/10.1016/0002-9378\(92\)91735-S](https://doi.org/10.1016/0002-9378(92)91735-S).
- 16 Geary M. The HELLP syndrome. Review *Int Journal of Obstetric and Gynaecology* 1997;104:887–91. <https://doi.org/10.1111/j.1471-0528.1997.tb14346.x>. consulté :23/06/2020
- 17 Sibai BM. The HELLP syndrome (hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets): much ado about nothing? Article *Journal Obstet Gynecol* 1990;162:311–6. [https://doi.org/10.1016/0002-9378\(90\)90376-i](https://doi.org/10.1016/0002-9378(90)90376-i).
- 18 Sibai BM, Ramadan MK, Usta I, Salama M, Mercer BM, Friedman SA. Maternal morbidity and mortality in 442 pregnancies with hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets (HELLP syndrome). Article review *J Obstet Gynecol* 1993;169:1000–6. [https://doi.org/10.1016/0002-9378\(93\)90043-I](https://doi.org/10.1016/0002-9378(93)90043-I).
- 19 Weinstein L. Preeclampsia/Eclampsia With Hemolysis, Elevated Liver Enzymes, and Thrombocytopenia. Review *Obstet Gynecol* 1985;66:657–60.
- 20 Hebert s. Antiphospholipides (syndrome des SAPL) | SNFMI n.d. <https://www.snfmi.org/content/antiphospholipides-syndrome-des-sapl> (accessed April 26, 2021). Article on ligne.
- 21 Thuong DLT, Tieulié N, Costedoat N, Andreu M-R, Wechsler B, Vauthier-Brouzes D, et al. The HELLP syndrome in the antiphospholipid syndrome: retrospective study of 16 cases in 15 women. Article review *Rheum Dis* 2005;64:273–8. <https://doi.org/10.1136/ard.2003.019000>.
- 22 The HELLP syndrome: Clinical issues and management. A Review | BMC Pregnancy and Childbirth | Full Text n.d. <https://bmcpregnancychildbirth.biomedcentral.com/articles/10.1186/1471-2393-9-8?report=reader> (accessed April 26, 2021).
- 23 Abildgaard U, Heimdal K. Pathogenesis of the syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count (HELLP): a review. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2013;166:117–23. <https://doi.org/10.1016/j.ejogrb.2012.09.026>.

- 24 Oliveira N, Poon LC, Nicolaides KH, Baschat AA. a review First trimester prediction of HELLP syndrome. *Prenat Diagn* 2016;36:29–33. <https://doi.org/10.1002/pd.4694>.
- 25 Lachmeijer AM, Arngrímsson R, Bastiaans EJ, Frigge ML, Pals G, Sigurdardóttir S, et al. A genome-wide scan for preeclampsia in the Netherlands. *review Eur J Hum Genet* 2001;9:758–64. <https://doi.org/10.1038/sj.ejhg.5200706>.
- 26 Sziller I, Hupuczi P, Normand N, Halmos A, Papp Z, Witkin SS. Fas (TNFRSF6) gene polymorphism in pregnant women with hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets and in their neonates. *Article and review Obstet Gynecol* 2006;107:582–7. <https://doi.org/10.1097/01.AOG.0000195824.51919.81>.
- 27 Lee X, Keith JC, Stumm N, Moutsatsos I, McCoy JM, Crum CP, et al. Downregulation of Placental Syncytin Expression and Abnormal Protein Localization in Pre-eclampsia. *review Placenta* 2001;22:808–12. <https://doi.org/10.1053/plac.2001.0722>.
- 28 Knight M, Redman CWG, Linton EA, Sargent IL. Shedding of syncytiotrophoblast microvilli into the maternal circulation in pre-eclamptic pregnancies. *article Int J Obstet Gynaecol* 1998;105:632–40. <https://doi.org/10.1111/j.1471-0528.1998.tb10178.x>.
- 29 Wang Y, Gu Y, Lucas MJ. Expression of Thrombin Receptors in Endothelial Cells and Neutrophils from Normal and Preeclamptic Pregnancies. *review J Clin Endocrinol Metab* 2002;87:3728–34. <https://doi.org/10.1210/jcem.87.8.8727>.
- 30 Clark J, Boswell F, Greer IA. The Neutrophil and Preeclampsia. *article and review Semin Reprod Endocrinol* 1998;16:57–64. <https://doi.org/10.1055/s-2007-1016253>.
- 31 Poole J. Hellp Syndrome and Coagulopathies of Pregnancy. *Crit Care Nurs Clin North Am* *review* 1993;5:475–87. [https://doi.org/10.1016/S0899-5885\(18\)30552-5](https://doi.org/10.1016/S0899-5885(18)30552-5).
- 32 Ballard RobertaA, Ballard PhilipL, Cnaan A, Pinto-Martin J, Moya FernandoR, Maturana A. Thyrotropin-releasing hormone for prevention of neonatal respiratory disease. *The review Lancet* 1995;345:1572–3. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(95\)91119-7](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(95)91119-7).
- 33 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. *Article J Obstet Gynecol* 1986;155:501–7. [https://doi.org/10.1016/0002-9378\(86\)90266-8](https://doi.org/10.1016/0002-9378(86)90266-8).
- 34 Reubinoff BE, Schenker JG. HELLP syndrome — a syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes and low platelet count — complicating preeclampsia-eclampsia. *International Journal and Gynecology of*

- Obstetetric 1991;36:95–102. [https://doi.org/10.1016/0020-7292\(91\)90762-T](https://doi.org/10.1016/0020-7292(91)90762-T).
- 35 Steegers EA, von Dadelszen P, Duvekot JJ, Pijnenborg R. Pre-eclampsia. *The Lancet*. Article july 2010;376:631–44. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(10\)60279-6](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(10)60279-6).
- 36 Isler CM, Barrilleaux PS, Magann EF, Bass JD, Martin JN. A prospective, randomized trial comparing the efficacy of dexamethasone and betamethasone for the treatment of antepartum HELLP (hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count) syndrome. A review *Journal Obstetric Gynecology* 2001;184:1332–9. <https://doi.org/10.1067/mob.2001.115051>.
- 37 Poldre PA. Haptoglobin helps diagnose the HELLP syndrome. A review *Journal Obstetric Gynecology* 1987;157:1267. [https://doi.org/10.1016/s0002-9378\(87\)80308-3](https://doi.org/10.1016/s0002-9378(87)80308-3).
- 38 Zhou Z, Nguyen TC, Guchhait P, Dong J. Von Willebrand Factor, ADAMTS-13, and Thrombotic Thrombocytopenic Purpura. Article *Semin Thromb Hemost* 2010;31:71–81. <https://doi.org/10.1055/s-0030-1248726>.
- 39 Coppo P, Veyradier A. Thrombotic Microangiopathies: Towards a Pathophysiology-Based Classification. *Cardiovasc Hematol Disord-Drug Targets* 2009;9:36–50. <https://doi.org/10.2174/187152909787581318>.
- 40 Ibdah JA. Acute fatty liver of pregnancy: An update on pathogenesis and clinical implications. *World J Gastroenterol WJG* 2006;12:7397–404. <https://doi.org/10.3748/wjg.v12.i46.7397>.
- 41 Arbane, mansouri, merzouk, zekri r Amina, Soufiane, Nawel. La pré-eclampsie. Thèse universite abou bakr belkaid faculte de medecine, 2015.
- 42 Bejan-Angoulvant T, Crochet J, Jonville-Bera A-P. Pharmacologie des inhibiteurs calciques et leur utilisation dans la menace d'accouchement prématuré. review *J Gynécologie Obstétrique Biol Reprod* 2015;44:305–11. <https://doi.org/10.1016/j.jgyn.2014.12.010>.
- 43 Tsatsaris V, Fournier T, Winer N. Physiopathologie de la prééclampsie. Article and review *J Gynécologie Obstétrique Biol Reprod* 2008;37:16–23. <https://doi.org/10.1016/j.jgyn.2007.08.003>.
- 44 Tompkins MJ, Thiagarajah S. HELLP (hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count) syndrome: The benefit of corticosteroids. A review *J Obstet Gynecol* 1999;181:304–9. [https://doi.org/10.1016/S0002-9378\(99\)70552-1](https://doi.org/10.1016/S0002-9378(99)70552-1).
- 45 O'Brien JM, Milligan DA, Barton JR. Impact of high-dose corticosteroid therapy for patients with HELLP (hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count) syndrome. Article and review *J Obstet Gynecol* 2000;183:921–4. <https://doi.org/10.1067/mob.2000.108869>.
- 46 Martin JN, Rose CH, Briery CM. Understanding and managing HELLP syndrome: the integral role of aggressive glucocorticoids for mother and

- child. Article J Obstet Gynecol 2006;195:914–34.
<https://doi.org/10.1016/j.ajog.2005.08.044>.
- 47 Woudstra DM, Chandra S, Hofmeyr GJ, Dowswell T. Corticosteroids for HELLP (hemolysis, elevated liver enzymes, low platelets) syndrome in pregnancy. Cochrane Database Syst Rev 2010:CD008148.
<https://doi.org/10.1002/14651858.CD008148.pub2>.
- 48 Qureshi NS, Tomlinson AJ. Prenatal corticosteroid therapy for elevated liver enzyme/low platelet count syndrome: a case report.review J Reprod Med 2005;50:64–6.
- 49 Barton JR , Sibai BM. Hepatic imaging in HELLP syndrome (hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count). A review J Obstet Gynecol 1996;174:1820–7. [https://doi.org/10.1016/S0002-9378\(96\)70216-8](https://doi.org/10.1016/S0002-9378(96)70216-8).
- 50 Matchaba P, Moodley J. Corticosteroids for HELLP syndrome in pregnancy. Cochrane Database Syst Review 2004:CD002076.
<https://doi.org/10.1002/14651858.CD002076.pub2>.
- 51 Fonseca J, Mendez F, Cataño C, Arias F. Dexamethasone treatment does not improve the outcome of women with HELLP syndrome: A double-blind, placebo-controlled, randomized clinical trial. A review J Obstet Gynecol 2005;193:1591–8. <https://doi.org/10.1016/j.ajog.2005.07.037>.
- 52 Barrilleaux PS, Martin JN, Klauser CK, Bufkin L, May WL. Postpartum Intravenous Dexamethasone for Severely Preeclamptic Patients Without Hemolysis, Elevated Liver Enzymes, Low Platelets (HELLP) Syndrome: A Randomized Trial: Review Obstet Gynecol 2005;105:843–8.
<https://doi.org/10.1097/01.AOG.0000154887.57440.d1>.
- 53 Audibert F, Coffineau A, Edouart, Brivet, Ville, Frydman, et al. [Management of HELLP syndrome before 32 weeks of amenorrhea. 22 cases].Article Presse Medicale Paris Fr 1983 1996;25:235–9.
- 54 Collinet P, Delemer-Lefebvre M, Dharancy S, Lucot J-P, Subtil D, Puech F. Le HELLP syndrome : diagnostic et prise en charge thérapeutique.Revue de Gynécologie Obstétrique Fertil 2006;34:94–100.
<https://doi.org/10.1016/j.gyobfe.2006.01.021>.
- 55 Ramos S, Devoe L, Wakefield M, Sherline D, Metheny W. The effects of epidural anesthesia on the Doppler velocimetry of umbilical and uterine arteries in normal and hypertensive patients during active term labor.review Journal Obstet Gynecol 1991;77:20–6.
- 56 Aya AGM, Mangin R, Vialles N, Ferrer J-M, Robert C, Ripart J, et al. Patients with Severe Preeclampsia Experience Less Hypotension During Spinal Anesthesia for Elective Cesarean Delivery than Healthy Parturients: A Prospective Cohort Comparison. Article and review Anesth Analg 2003;97:867–72. <https://doi.org/10.1213/01.ANE.0000073610.23885.F2>.
- 57 Aya A, Vialles N, Tanoubi I, Mangin R, Ferrer J-M, Robert C, et al. Spinal Anesthesia-Induced Hypotension : A Risk Comparison Between Patients with Severe Preeclampsia and Healthy Women Undergoing Preterm

- Cesarean Delivery : Article *Anesth Analg* 2005;101:869–75.
<https://doi.org/10.1213/01.ANE.0000175229.98493.2B>.
- 58 Magann EF, Washburne JF, Sullivan CA, Chauhan SP, Morrison JC, Martin JN. Corticosteroid-induced arrest of HELLP syndrome progression in a marginally-viable pregnancy. article and review *Journal Obstetric Gynecology Reprod Biol* 1995;59:217–9. [https://doi.org/10.1016/0028-2243\(94\)01995-J](https://doi.org/10.1016/0028-2243(94)01995-J).
- 59 Barton JR, Sibai BM. Care of the pregnancy complicated by HELLP syndrome. *Gastroenterol Clin North Am. Review Journal and obstetric of gynecology* 1992;21:937–50.
- 60 Sullivan CA, Magann EF, Perry KG, Roberts WE, Blake PG, Martin JN. The recurrence risk of the syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets (HELLP) in subsequent gestations. Article review *Journal Obstet Gynecol* 1994;171:940–3. [https://doi.org/10.1016/S0002-9378\(94\)70063-X](https://doi.org/10.1016/S0002-9378(94)70063-X).
- 61 Isler CM, Rinehart BK, Terrone DA, Martin RW, Magann EF, Martin JN. Maternal mortality associated with HELLP (hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets) syndrome. review *Journal Obstet Gynecol* 1999;181:924–8. [https://doi.org/10.1016/S0002-9378\(99\)70343-1](https://doi.org/10.1016/S0002-9378(99)70343-1).
- 62 Oosterhof H, Voorhoeve PG, Aarnoudse JG. Enhancement of hepatic artery resistance to blood flow in preeclampsia in presence or absence of HELLP syndrome (hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets). Article *J Obstet Gynecol* 1994;171:526–30. [https://doi.org/10.1016/0002-9378\(94\)90293-3](https://doi.org/10.1016/0002-9378(94)90293-3).
- 63 Strate T, Broering DC, Bloechle C, Henschen S, Pothmann W, Hoffmann S, et al. Orthotopic liver transplantation for complicated HELLP Syndrome. Article of *Gynecology Obstetric* 2000;264:108–11. <https://doi.org/10.1007/s004040000082>.
- 64 Mabie WC. Obstetric management of gastroenterologic complications of pregnancy. *Revue Gastroenterol Clin North Am* 1992;21:923–35.
- 65 Abramovici D, Friedman SA, Mercer BM, Audibert F, Kao L, Sibai BM. Neonatal outcome in severe preeclampsia at 24 to 36 weeks' gestation: Does the HELLP (hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count) syndrome matter? Article and *Journal Obstetric Gynecol* 1999;180:221–5. [https://doi.org/10.1016/S0002-9378\(99\)70178-X](https://doi.org/10.1016/S0002-9378(99)70178-X).
- 66 Harms K, Rath W, Herting E, Kuhn W. Maternal Hemolysis, Elevated Liver Enzymes, Low Platelet Count, and Neonatal Outcome. Article of *médecine J Perinatol* 1995;12:1–6. <https://doi.org/10.1055/s-2007-994387>.
- 67 Adler M, Kremer H, Lammler B. [Thrombotic thrombocytopenic purpura--an often missed diagnosis]. Review *Med Suisse* 2014;10:2280–4.
- 68 Barthelemy nk. hellp syndrome en reanimation polyvalente au chu. de cocody reflexions a propos de 10 cas Thèse de médecine 2010 n.d.:155.

- 69 Sibai BM, Ramadan MK, Chari RS, Friedman SA. Pregnancies complicated by HELLP syndrome (hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets): subsequent pregnancy outcome and long-term prognosis. Article de revue: *Journal Obstet Gynecol* 1995;172:125–9.
[https://doi.org/10.1016/0002-9378\(95\)90099-3](https://doi.org/10.1016/0002-9378(95)90099-3).
- 70 Diouf AA, Mbodji A, Diallo M, Gueye M, Aidara NK, Coulbary AS, et al. Le syndrome HELLP : profil clinique et prise en charge à Dakar. *Revue Africaine de médecine Interne* 2017;4:13–8.
- 71 Yeo Tenena Lp DYT. Background the HELLP Syndrome is not easily identified in Abidjan, so the management is often insufficient. Article and review 2008;10:6.

VII ANNEXES

Fiche d'enquête

N° :

Date d'entrée :/...../ 20...

Nom : Prénom :

Age : ...ANS

Adresse : Ethnie :

PROFESSION : 1.Ménagère 2. Commerçante

3.Elève/Etudiante 4. Autres à préciser :

Niveau d'instruction : 1.OUI 2. Non

Si oui niveau : 1.Primaire 2. Secondaire 3. Universitaire

Statut matrimoniale : 1.Mariée 2. Célibataire

3. Divorcée 4. Veuve

Provenance : 1.Gynéco-obst 2. Csref 3. Autre : ...

Antécédents

Antécédents personnels : 1.OUI 2.NON

Gynéco-obstétricaux :

Gestité Parité Nombre d'enfants vivants Décès....

Période de diagnostic : Ante partum Péripartum Postpartum

HTA gravidique Eclampsie HELLP syndrome

Hématome retro-placentaire Mort fœtal in utero

Médicaux : OUI NON

HTA chronique Diabète Néphropathie

Drépanocytose Autre :

Déroulement de la grossesse :

Age en SA : Œdème des membres inférieurs OUI NON

Nombre de CPN : Syndrome infectieux OUI NON

Motif d'admission :

Eclampsie HRP Pré éclampsie

HELLP syndrome Hémorragie du post-partum

Autres :

Signes cliniques à l'admission

Signes généraux :

Score de Glasgow : Etat général :

Pression Artérielle : / mmhg

FC : ... bt/mn FR : c/mn

Température : °c Saturation en oxygène

BU(Albuminurie) : 1+ 2+ 3+

Signes fonctionnels :

Céphalées Vertiges Nausées

Vomissements Douleur épigastrique en barre ROT vifs

Autres :

Signes physiques :

Conjonctives : Colorées Pales

Ictère OUI NON

Dyspnée OUI NON

Edèmes OUI NON

Aspect urines : Claire Hématurie

Hémorragie OUI NON

Si oui préciser :

BILANS BIOLOGIQUES

Protéinurie :

Taux d'hémoglobine : g/dl

Taux d'hématocrite : %

Taux de plaquettes : $10 \times 3 / \text{mm}^3$

Haptoglobine : G/L

Shizontes :

ASAT : UI/l ALAT : UI/l

TP : %

LDH : UI/l

Créatinémie : Umo/l

Urée : Umol/l

Ionogramme sanguin : Na⁺ : K⁺ : Ca²⁺ : ...

CL⁻ : ... HCO₃⁻ :

Imagerie

Echographie : OUI NON

Si oui conclusion :

Traitement

Oxygénothérapie OUI NON

Analgésie :

Antibiothérapie :

Antihypertenseur :

Anticonvulsivant :

Diurétiques :

Corticothérapie : OUI NON

Remplissage vasculaire : OUI NON

Amines : OUI NON

Transfusion : CGR PFC

PMVTE :

Dialyse : OUI NON

Voie d'accouchement : Voie basse Césarienne

Complications maternelles associées :

OAP Insuffisance rénale Hématome sous capsulaire

Insuffisance hépatique Eclampsie

AVC Mort Autre :

Complications fœtales :

Prématurité Retard de croissance MFIU

Evolution maternelle :

Favorable Défavorable

Durée du séjour : Jours

Devenir de la patiente : Exeat Transfert Décès

FICHE SIGNALITIQUE

NOM : COULIBALY

PRENOM : SOULEYMANE

TITRE : Aspect épidémiologique, clinique et pronostique du Hellp syndrome au service de réanimation polyvalente du CHU-GT

ANNEE DE THESE : 2019-2020

VILLE DE SOUTENANCE : BAMAKO

PAYS D'ORIGINE : MALI

LIEU DE DEPOT : Bibliothèque de la faculté de médecine et d'odontostomatologie

SECTEUR D'INTERET : Réanimation

Objet : Aspect clinique, biologique et épidémiologique du Hellp syndrome.

RESUME :

Résultats : L'étude a porté sur 55 cas de Hellp syndrome sur un total de 402 admissions soit 13,7% des cas. La tranche d'âge la plus représentée était de [20-25] ans avec 45,5% de fréquence et un âge moyen de 23,32ans. La majorité des patientes étaient des femmes au foyer et résidaient dans la zone urbaine soit 81,8% et 49,1% des cas. L'éclampsie était le motif d'admission le plus représenté avec une fréquence de 69,1%.

Les primigestes, primipares étaient les plus majoritaires dans 50,9% et 49,1% des cas. La grossesse était suivie chez 40% des patientes avec un âge gestationnel moyen de $34 \pm 5,26$ SA. Les signes cliniques les plus représentés étaient les céphalées et la douleur épigastrique en barre dans 65,5% et 23,5% des cas. La transfusion de produit sanguin a été faite dans 27,3% et la ventilation mécanique dans 3,6% des cas.

L'insuffisance rénale était la complication la plus représentée avec dans 23,6%. La mortalité maternelle était de 7,3% avec un taux de létalité de 0,07.

Conclusion : Le Hellp syndrome est une cause de mortalité maternelle dans le service et qui nécessite une prise en charge en réanimation.

Mot clé : Hellp syndrome, Eclampsie, Réanimation

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être Suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur père.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

Je le jure !