

Ministère de l'Éducation Nationale



REPUBLIQUE DU MALI
Un Peuple- Un But- Une Foi



UNIVERSITE DES SCIENCES, DES TECHNIQUES ET DES
TECHNOLOGIES DE BAMAKO

Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie

FMOS

Année Universitaire 2017-2018

Thèse N°

THESE

**Le HELLP syndrome en Réanimation
polyvalente : évaluation de la prise en charge au
CHU du Point G**

Présentée et soutenue publiquement le 12/01/ 2019 devant le jury de la
Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie par

M^{lle}. BAKAYOKO MOUSSOGBE NINA

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

Jury

Président : **Pr. Youssouf COULIBALY**

Membre : **Dr. Ibrahim KANTE**

Co - directeur : **Dr. Hammadoun DICKO**

Directeur : **Pr. Mohamed KEÏTA**

Dedicaces

Au prophète MOHAMED

*Paix et salut soient sur lui (saw) et sur tous ceux qui l'on suivi
jusqu'au jour de la Rétribution*

A la mémoire de mon cher Grand père

Vassindou Bakayoko

*Partis soudainement, alors que nous étions si proches de ce
jour. Toi qui attendais ce jour avec impatience, j'aurais tellement
Voulu que tu y assistes, et lire la fierté dans tes yeux, mais hélas.
Tu n'étais pas seulement mon grand-père, tu étais aussi mon père,
mon avocat, mon confident, mon héros. Ton soutien n'a jamais
fait défaut. Tu aurais décroché la lune pour moi et Dieu seul sait
tout ce que j'ai dans mon cœur pour toi. Mon monde n'est plus
pareil sans toi, et tu laisses un grand vide dans ma vie.*

Ta gentillesse faisait de toi un être humain d'exception.

Tu resteras toujours dans nos cœurs et nos prières.

Ni la mort, ni le temps ne te feront oublier.

*Je ne peux exprimer à travers ces lignes tous mes sentiments
d'amour envers toi, en reconnaissance de ton affection qui n'a
jamais fait défaut, cette thèse t'est dédiée.*

Qu'ALLAH protège ton âme en sa sainte miséricorde

A ma chère mère, Diomandé Mariam

Pour ton inéluctable patience et pour les efforts que tu as consenti pour mon éducation et mon bien être.

Rien au monde ne pourrait compenser les sacrifices que tu as endurés durant mes longues années d'études.

C'est grâce à ALLAH puis à toi que je suis devenue ce que je suis aujourd'hui.

A mon cher être, je te témoigne mon profond amour et mes respects les plus dévoués

Puisse ALLAH t'accorder santé, bonheur et longue vie

A mon cher père Mamadou Bakayoko

Etre père n'est pas une tâche facile, et nous sommes conscient de tout ce que tu endures pour que ta famille ne soit dans le besoin. A travers ce travail, reçois mon profond respect et de l'amour filial que je berce tendrement pour toi.

Qu'ALLAH dans son infini bonté t'accorde une longue et belle vie

A ma grand-mère paternelle Makramrônan Diomandé

Très ferme, tu nous as permis de ne pas dévier du droit chemin.

Nous te remercions aujourd'hui de la rigueur et l'amour du travail bien fait que tu nous as inculqué. Puisse Dieu tout puissant t'accorder longue vie et santé.

A mon frère et à mes sœurs

Souleymane, Fatoumata, Bintou et Arabi

Vous me donnez la force de me surpasser dans la vie. Je remercie

Dieu de vous avoir dans ma vie, trouver dans cette thèse l'expression de ma grande affection pour vous.

Que Dieu vous protège et consolide les liens sacrés qui nous unissent.

A la mémoire de ma TutriceTantie Gueda

Tu étais une personne tellement gentille, affectueuse et pleine de vie, tu nous as été arrachée si brutalement. Je te rends hommage par ce modeste travail en guise de ma profonde gratitude.

Qu'Allah t'accorde sa miséricorde. Amen !

A toute ma famille

Je voudrais pouvoir vous apporter ici la chaleur de mon affection et de mon amour. Votre aide, votre générosité, votre soutien était pour moi une source de courage, de conscience et de patience.

Puisse le bon Dieu, vous combler de santé, de bonheur et vous procurer longue vie.

A mes amis distingués

Vous avez toujours donné l'exemple des amis fidèles et serviables. En témoignage de l'amitié qui nous unie et des souvenirs de tous les moments que nous avons passés ensemble, je vous dédie ce travail et je vous souhaite une vie pleine de santé et de bonheur.

A un être très cher, Dembélé Nama

Merci pour ta présence et ton immense soutien, merci d'être là pour moi dans les moments de solitude et de souffrance, d'avoir confiance en moi. Je te prie de trouver dans ce travail l'expression de mon estime et mon sincère attachement. Je prie Dieu le tout puissant pour Que notre futur soit amour et bonheur.

A tout ceux qui me sont chers

A mes enseignants et professeurs de la maternelle à ce doctorat.

A tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à l'élaboration de ce travail.

Remerciements

A ALLAH

Le tout miséricordieux, le très miséricordieux

Qui m'a inspiré

Qui m'a guidé dans le bon chemin

Je vous dois ce que je suis devenue

Louanges et remerciements

Pour votre clémence et miséricorde

Au Corps Enseignant de la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie

Merci pour l'enseignement reçu.

Au Professeur COULIBALY Youssouf :

On n'attend généralement la disparition des grands hommes pour faire leurs éloges, mais j'aimerais vous dire que vous en êtes un. Vous m'avez marqué, moi et plein d'autres d'ailleurs, par votre carrure et votre éloquence dans la prodigation de vos connaissances. Vous nous avez formé pendant les staffs enrichis, non seulement sur le plan scientifique mais aussi sur le plan humain. Nous aurions aimé profiter encore plus de votre savoir. Merci infiniment pour vos enseignements. Qu'Allah vous bénisse et vous accorde santé et longévité

Au professeur KEITA Mohamed :

Je tiens à vous exprimer ma gratitude. Vous qui m'avez encadré tout le long de cette thèse et qui m'avez fait partager vos brillantes intuitions, je vous remercie aussi pour votre gentillesse et disponibilité permanente. A vos coté j'ai appris ce que la rigueur et la précision voulaient dire. Vous êtes très méticuleux, Je me souviendrai toujours de ce que vous avez fait pour moi et les leçons tirées des responsabilités que vous m'avez confiées. Plus qu'un maître vous êtes un père. Merci !

Que le tout puissant ALLAH vous comble à la hauteur de vos souhaits.

Au professeur Djénéba DOUMBIA

Femme de caractère et très rigoureuse, mais avec un cœur tendre et maternel, merci infiniment pour les enseignements, les conseils reçus, et votre disponibilité. Acceptez cher maître nos sincères et respectueux remerciements

Au docteur Saydoune A. Beye

Nous vous avons connu en fin de parcours, mais nous tenions à vous dire merci. Les plus grandes leçons ne sont pas tirées d'un livre mais d'un enseignant tel que vous. Merci pour tous.

Au docteur Hammadoun DICKO

Je tiens à vous remercier, vous qui m'avez inspiré le titre de cette thèse. Votre bonne humeur et votre joie de vivre contagieuse facilitent notre formation et font de vous un maître accessible.

Merci pour votre disponibilité et tous les enseignements reçus. Que Dieu vous donne ce que votre cœur désire.

Au docteur Boubacar DIALLO :

Je tiens à vous remercier pour votre aide précieuse, vous avez guidé mes premiers pas dans la recherche bibliographique. Merci pour toutes ces discussions et conseils qui m'ont accompagné tout au long de ma recherche. Merci pour votre disponibilité. Merci et qu'Allah vous couvre de ses grâces.

Aux D.E.S d'Anesthésie et de Réanimation :

Merci pour l'apprentissage à vos côtés lors de vos différents passages au service d'anesthésie et de réanimation du CHU point G. En vous regardant travailler beaucoup peuvent être découragés, mais moi je suis et reste admirative. Que Dieu vous accorde ce que vous méritez.

Aux majors, infirmiers et GS du service d'Anesthésie et de Réanimation

Merci à vous. Vous avez facilité mon travail quotidien. Je garderai en mémoire votre bonne humeur constante. Toujours prêt à aider vos étudiants vous avez impacté d'une façon positive, et amélioré ma formation. Puisse Dieu vous préserver et vous rendre au centuple.

À tout le personnel du service de Gynécologie -Obstétrique au CHU Point G

J'ai beaucoup appris auprès de vous, que ce soit au bloc opératoire ou lors des avis sollicités. Je tiens à vous remercier pour la bonne collaboration le long de mon apprentissage.

*À la 9^{ème} Promotion du NUMERUS CLAUSUS / « Promotion Feu Pr
ALWATA »*

Pour toutes ces années sympathiques passées.

Ensemble nous avons bâti notre avenir.

À mes amis de l'AEI

*À tous ceux qui me sont chers et que j'ai involontairement omis de
citer*

*À tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à l'élaboration de
ce travail.*

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

À notre maître et président du jury

Professeur YOUSOUF COULIBALY

- **Professeur titulaire en Anesthésie et Réanimation ;**
- **Coordinateur du Diplôme d'Etudes Spécialisées en Anesthésie-Réanimation ;**
- **Coordinateur général des Diplômes d'Etudes Spécialisées à l'Université des Sciences, des Techniques et des technologies de Bamako (USTTB) ;**
- **Président de la Société d'Anesthésie Réanimation et de Médecine d'Urgence du Mali (SARMU-MALI) ;**
- **Secrétaire général de la Société d'Anesthésie et de Réanimation d'Afrique Francophone (SARAF) ;**
- **Chevalier de l'ordre National du Mali ;**
- **Conseiller au ministère de la santé.**

Cher Maître,

Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant la présidence de notre jury de thèse.

Votre culture scientifique, votre compétence et vos qualités humaines ont suscité en nous une grande admiration.

Veuille accepter, cher maître, l'assurance de notre estime et notre profond respect.

Puisse Allah vous accorder santé et longévité. Amen !

À notre maître et juge

Docteur IBRAHIMKANTE

- **Spécialiste en Gynécologie Obstétrique ;**
- **Spécialiste en infertilité ;**
- **Maitre-assistant à la FMOS ;**
- **Praticien hospitalier au CHU du Point G. ;**
- **Secrétaire générale du syndicat des médecins du CHU Point G (SYMEMA) ;**
- **Conseiller de l'antenne du groupe Inter Africain d'Etude, de Recherche et d'Applicabilité sur la Fertilité à l'International.**

Cher Maître,

Nous sommes très honorés de vous compter dans ce jury de thèse, et d'avoir accepté de participer à l'évaluation de ce travail. Vos critiques et suggestions seront pris en compte afin d'améliorer la qualité scientifique de ce travail. Veuillez recevoir ici cher maitre l'expression de notre profonde reconnaissance.

À notre Maître et Co-Directeur de thèse

Docteur HAMMADOUN DICKO

- **Médecin spécialiste en Anesthésie-Réanimation ;**
- **Maitre-assistant à la FMOS ;**
- **Chargé de cours à l'Institut National de Formation en Science de la Santé (INFSS) ;**
- **Membre de la Société d'Anesthésie-Réanimation d'Afrique Francophone ;**
- **Praticien hospitalier au CHU du Point-G ;**

Cher Maitre,

Nous vous remercions d'avoir encadrer ce travail de recherche. Votre écoute, vos connaissances, vos critiques et vos conseils constructifs nous ont guidé tout le long de cette thèse. Votre connaissance, votre rigueur scientifique et votre dévouement sans limite dans le travail sont des qualités que nous nous efforcerons d'approcher. En ce moment solennel, l'occasion nous est offerte de vous réitérer cher maître, notre profonde admiration.

À notre Maître et Directeur de thèse

Professeur MOHAMEDKEITA

- **Médecin spécialiste en Anesthésie et Réanimation ;**
- **Maitre de conférences en Anesthésie –Réanimation à la FMOS ;**
- **Praticien hospitalier au CHU du Point-G ;**
- **Chargé de cours à l’Institut National de Formation en Science de la Santé (INFSS) ;**
- **Ancien coordinateur adjoint du Programme Nationale de Lutte contre le Paludisme (PNLP) ;**
- **Membre de la Société d’Anesthésie Réanimation et de Médecine d’Urgence du Mali (SARMU-MALI) ;**
- **Membre de la Société d’Anesthésie et de Réanimation d’Afrique Francophone (SARAF) ;**

Cher Maître

Je souhaite ici vous rendre hommage et vous exprimer ma gratitude. Plus qu’un enseignant, vous êtes un père éducateur. Tout le long de ce travail doctoral, votre œil critique nous a été très précieuse pour structurer notre travail. Vous avez su nous apporter un soutien constant, une disponibilité, une écoute, une confiance et des conseils précieux et avisés à la hauteur de vos compétences et de vos qualités humaines. Nous sommes fiers de l’enseignement reçu à vos côtés, fiers de compter parmi vos disciples ! Nous garderons en mémoire tous les conseils et savoir acquis, Veuillez croire, cher maître à notre profonde estime.

Puisse Allah le Tout puissance vous accordez santé et longévité afin que plusieurs générations d’apprenant puissent bénéficier de la qualité de votre enseignement. Amen !

LISTE ABREVIATION

ALAT: Alanine-Amino-transférase
ASAT: Aspartate-Amino-transférase
AVC : Accident vasculaire cérébral
CIVD: Coagulation Intra-Vasculaire Disséminée
CHU : centre hospitalo-universitaire
CPN : Consultation prénatale
Créat: Créatininémie
EL: Elevated Liver
ELLP: Elevated Liver, Low Platelet
G/DL: Gramme par Décilitre
GC : Gluconate de calcium
Hg:Hémoglobine
HEL: Hemolysis, Elevated Liver
HELLP: Hemolysis, Elevated liver, Low Platelet
Hs: Hellp syndrome
HTA : Hypertension Artérielle
HTAG: Hypertension Artérielle Gravidique
IRM: Imagerie par Résonance Magnétique
IV : intra veineuse
IMC : indice de masse corporelle
K+: Kaliémie
LDH: Lactate Déshydrogénase
LP: Low Pl atelet
mm Hg: Millimètre de Mercure
Na+: Natrémie
PAF :Pl ateletActivating Factor
PE :Pré-Éclampsie
PLGF :Placenta Grown Factor
PFC : plasma frais congelé
PAM : pression artériel moyen
PAS : pression artériel systolique
PAD : pression artériel diastolique

PTT : purpura thrombotique thrombocytopénique

RCIU:Retard de Croissance In-Utéro

SA: Semaine d' Aménorrhée

SAP : seringue auto pousseuse

SAPL : syndrome des anti-phospholipides

SHA : stéatose hépatique aigue grave

SHU : syndrome hémolytique et urémique

SM : sulfate de magnésium

SFLT1:Soluble Fms-Like Tyrosine Kinase1

TCA: Temps de Céphaline Activé

TDM: Tomodensitométrie

TP :Taux de Prothrombine

UI/L: Unité Internationale par Litre

VEGF: Vascular Endothelial Growth Factor

αGT:alphaGlutamyl Transferase

μmol:Micromoles

TABLES DES ILLUSTRATION

Liste des figures

Figure 1 : Défaut de remodelage vasculaire	7
Figure 2 : Physiopathologie de la prééclampsie/HELLP Syndrome	9
Figure 3 : Le protocole de prescription des antihypertenseurs en fonction de la pression artérielle moyenne	23
Figure 4 : Exploration du foie après extraction fœtale au cours d'une césarienne.....	32
Figure 5 : Hématome sous capsulaire (image échographique).....	32
Figure 6 : Prévalence du HELLP syndrome en fonction des admissions totales	38
Figure 7 : Prévalence du HELLP syndrome en fonction des pathologies obstétricales.....	38
Figure 8 : Type de complications associées	49
Figure 9 : Complications fœtales.....	49
Figure 10 : Etat du nouveau-né	50
Figure 11 : Evolution maternelle	50

Liste des tableaux

Tableau I : Symptômes rencontrés au cours du HS	11
Tableau II : Données sociodémographiques	39
Tableau III : Caractéristique de la référence	40
Tableau IV : Antécédents et comorbidités	41
Tableau V : Déroulement de la grossesse	42
Tableau VI : Paramètres de surveillance.....	44
Tableau VII : Signes cliniques	44
Tableau VIII : Bilans biologiques	45
Tableau IX : Répartition des patientes selon le type de HS	46
Tableau X : Répartition des patientes selon la classification	46
Tableau XI : Mesures de réanimation	47
Tableau XII : Traitement médicale	47
Tableau XIII : Complications associées au HS	48
Tableau XIV : Répartition des patientes selon le traitement obstétrical	50

Tableau XV : Durée d'hospitalisation.....	51
Tableau XVII : Tranche d'âge et Devenir de la patiente	52
Tableau XVIII : Parité et Devenir de la patiente.....	52
Tableau XIX : Gestité et Devenir de la patiente	53
Tableau XX :Moment diagnostique et Devenir de la patiente	53
Tableau XXI : Complications maternelle et devenir de la patiente	53
Tableau XXII : Délai d'admission et devenir de la patiente	54
Tableau XXIII :Traitement et Devenir de la patiente.....	54
Tableau XXIV : Glasgow score et devenir de la patiente	55
Tableau XXV : Score de réveil d'Aldrète et devenir de la patiente	55
Tableau XXVI : Pression artérielle systolique et devenir de la patiente.....	55
Tableau XXVII : Pression artérielle diastolique et devenir de la patiente	56
Tableau XXVIII : Fréquence cardiaque et devenir de la patiente.....	56
Tableau XXIX : Diurèse et devenir de la patiente	56
Tableau XXX : Classe de HELLP syndrome et devenir de la patiente.....	57
Tableau XXXI :Type de HELLP syndrome et devenir de la patiente	57
Tableau XXXII : Voie d'accouchement et devenir de la patiente	57
Tableau XXXIII : Fréquence du HELLP syndrome dans différentes études au Mali	59

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	1
1. Objectif général.....	2
2. Objectifs Spécifiques.....	2
I. GENERALITES	3
1. Historique	3
2. Définition.....	4
3. Epidémiologie	5
4. Physiopathologie	6
5. Les facteurs favorisants	10
6. Classification	10
7. Diagnostic.....	11
7.1 Diagnostic clinique.....	11
7.2 Le diagnostic biologique	12
7.3 Le diagnostic différentiel.....	13
8. Prise en charge.....	15
8.1 Les Mesures de réanimation.....	15
8.2 Le traitement médical du HELLP syndrome	18
8.3 Prise en charge obstétricale	28
8.4 Prise en charge anesthésique	29
9. Complications et pronostic	30
10. Prévention.....	32
II. METHODOLOGIE	35
III. RESULTATS	38
1. Fréquences.....	38
2. Résultats descriptifs.....	39
2.1 Caractéristiques de la patiente	39
2.2 Données cliniques et paracliniques	43
2.3 Prise en charge.....	47
3. Résultats analytiques	52
IV. COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS	58
1. Contraintes.....	58
2. Fréquences.....	59
3. Données obstétricales	59
4. Données cliniques et paracliniques	61

5.	Prise en charge.....	62
6.	Complications.....	64
7.	Evolution.....	64
	CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS.....	66
	Conclusion.....	66
	Recommandations	67
	REFERENCES	68
	ANNEXES	78
	Fiche de recueil	78
	Fiche signalétique.....	81
	Sermentd’Hippocrate.....	82

INTRODUCTION

La mortalité maternelle, reste un indicateur de la qualité des soins et de la santé dans une population, même dans les pays développés.

La mortalité maternelle a été retenue comme faisant partie des événements dits « évitables », c'est à dire les événements dont la survenue en excès témoigne d'un dysfonctionnement du système de soins, que cette défaillance concerne la prévention, l'organisation des soins et /ou les soins prodigués. Cependant de nombreuses affections exposent la gestante et le fœtus pendant la gestation, l'accouchement et les premiers jours du postpartum.

La prééclampsie représente la troisième cause de mortalité maternelle[1]. Dans sa forme sévère elle s'exprime par divers tableaux cliniques, notamment le **HELLP syndrome (Hs)**. Cette entité a été Décrite par **Weinstein** 1982 sur 29 patientes [2], le distinguant de la prééclampsie. Ce syndrome est biologique et associe une Hémolyse, une Thrombopénie et une Cytolyse hépatique. Généralement considérée comme une forme clinique particulière de la PE, elle peut survenir de manière isolée en absence de signes de prééclampsie dans 15% des cas [3]. Aussi le tableau biologique peut souvent être incomplet.

Son diagnostic se fait le plus souvent au cours de la surveillance d'une PE, et complique une PE dans 4-12% [4]. Au **Maroc**, **Nisrine et al.** trouvaient une incidence de **0,27%**[5]. La symptomatologie clinique est identique à celle de la PE essentiellement dominée par l'hypertension artérielle, les céphalées, mais surtout caractérisés par la douleur épigastrique en barre. Son pronostic est sévère. **ADakar**, dans l'étude de **Beye et al.**, la létalité maternelle était de **8,7%** [6]. La morbidité fœtale et néo-natale est variable selon les auteurs, mais reste importante du fait de la prématurité induite. Au mali **Sanogo S.** [7], et **Yacouba A.** [8] retrouvaient dans leurs études respectives un taux de mortalité maternel de **1,9%** et **8,3%** avec un taux de mortalité fœtale **12,3%** et **20,8%**. Dans la littérature en générale, l'axe principal de la prise en charge du **HS** consiste à traiter l'HTA, associé parfois à l'administration de produits sanguins. Certains auteurs préconisent la corticothérapie même si l'efficacité thérapeutique n'en n'ai pas clairement démontrée. Ainsi, la prise en charge du HS reste encore mal codifiée.

Aussi nous a-t-il paru intéressant au vu de tout ce qui précède d'évaluer la prise en charge du HS en réanimation en nous fixant les objectifs suivants :

OBJECTIFS

1. Général

Evaluer la prise en charge du HELLP syndrome en réanimation polyvalente du CHU du Point G.

2. Spécifiques

- ✓ Préciser la fréquence du HELLP syndrome;
- ✓ Décrire le profil clinique et paraclinique du HELLP syndrome ;
- ✓ Décrire la prise en charge thérapeutique du HELLP syndrome;
- ✓ Etablir le pronostic maternel et fœtal.

I. GENERALITES

1. Historique

En 1982, **Weinstein** décrit, sur 29 patientes, une entité qu'il nomme **HELLP syndrome**, qui associe une hémolyse (**H**emolysis) une cytolysse hépatique (**E**levated Liver enzymes) et une thrombopénie (**L**ow **P**latelets) [2]. Il distingue ce syndrome de la PE de base, ce syndrome correspond à une forme clinique particulière de la PE, mais peut survenir de façon isolée ou incomplète [4].

La longue histoire du HS a peut-être débuté en 1954, puisque **Pritchard** rapportait un cas de coagulation intravasculaire disséminée (CIVD) associée à une thrombopénie et à une anémie hémolytique [9].

Dans sa publication princeps, Weinstein décrivait les observations des 29 patientes avec :

- Une thrombopénie inférieure à $100 \times 10^9/L$, chiffre constamment retrouvé dans la série de Weinstein [2] ;
- Une cytolysse hépatique présente dans la totalité des cas sans que le seuil pathologique ne soit précisé ;
- Une hémolyse confirmée par la présence sur le frottis sanguin de schizocytes [1] et par diminution de l'hématocrite, facteur inhabituel dans une PE qui est habituellement responsable d'une hémococoncentration [2, 10].

Weinstein suggère alors que cette association de signes dont il a retiré l'acronyme constitue une entité distincte et à part de toute autre pathologie vasculo-renal [2, 11], alors que pour d'autres auteurs, il s'agirait plutôt d'une forme clinique de pré-éclampsie [12, 13, 14, 15]. Qu'il soit une entité à part entière ou une forme particulière de PE, ce syndrome reste à connaître car il présente un facteur de gravité surajouté sur un terrain vasculo-renal [10, 16]. Depuis 1982, de nombreux auteurs dont deux équipes celles de **Sibaï** 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 [17, 18]

Il n'existe pas de consensus définissant les critères diagnostiques et biologiques du HS. Ainsi, des critères diagnostiques biologiques plus pragmatiques ont été proposés par **Sibai** [4] :

- L'association d'un taux de plaquettes inférieur à $100\ 000/mm^3$ avec
- Une activité sérique de l'ASAT supérieure à 70 UI/l

- Une hémolyse diagnostiquée, soit par un taux de LDH supérieur à 600 UI/l associé à la présence de schizocytes, soit par une bilirubinémie totale supérieure à 12 mg/l (20 micromol/l), haptoglobine inférieure à 0,4g/l.

2. Définition

On distingue différentes manifestations physiopathologiques survenant au cours de la grossesse.

- L'hypertension artérielle gravidique (HTAG) se définit comme une hypertension (PAS > 140 mm Hg et/ou PAD > 90 mm Hg) isolée, sans protéinurie apparue à partir de la 20^{ème} semaine d'aménorrhée (SA) en l'absence d'antécédent.
- La PE est l'association à cette HTAG une protéinurie > à 300 mg/j ou > à 2 croix. Dans certains cas, la protéinurie peut manquer initialement, il est cependant licite de suspecter une PE devant une HTA de novo associée à l'un ou l'autre des signes suivants :

1. œdèmes d'apparition brutale ou rapidement aggravés
2. Uricémie > à 350 µmol/L
3. Augmentation des ASAT au-delà des normes du laboratoire
4. Plaquettes < à 150.000/mm³
5. Retard de croissance in utero (RCIU).

- La PE sévère se définit soit par une hypertension grave (PAS > à 160 mm Hg et/ou PAD > 110 mm Hg), soit une HTAG telle que définie plus haut avec un ou plusieurs des signes suivants :
 - Douleurs épigastriques, nausées, vomissements
 - Céphalées persistantes, hyper réflectivité ostéotendineuse, troubles visuels.
 - Protéinurie > à 3,5 g/j
 - Créatininémie > à 100 µmol/L
 - Oligurie avec diurèse < 20 ml/H
 - Hémolyse
 - ASAT > à trois fois la norme du laboratoire
 - Thrombopénie < à 100.000/mm³.

3. Epidémiologie

Le HS complique 0,2 à 1% des grossesses [19, 20]. Son incidence varie de 4 à 12%. Cependant l'incidence réelle reste inconnue compte tenu des différents critères diagnostiques retenus dans les séries [16]. Cette pathologie peut se présenter en dehors de tout syndrome vasculo-renal [21,22]. La plupart des PE ne sont pas associées à un HS ; 2 à 20% des PE se compliquent de HS [4, 23,3,24], enfin 10 à 20% des HS ne présentent ni HTA et/ou ni protéinurie (sont inauguraux de la PE) [25, 3, 14, 26, 22, 27]. Le HS est retrouvé dans 10 à 50% des éclampsies [23, 3, 5, 28,29]. Par ailleurs, une difficulté supplémentaire vient du fait que 30% des HS, parfois sévères, n'apparaissent que dans les heures ou les jours suivants l'accouchement [4,30, 28], qu'une PE ait ou non existée auparavant [11].

Selon **Sibaï et al. [17]**, la patiente typique présentant un HS serait de race blanche, multipare, âgée de plus de 25 ans. Par ailleurs, au Maghreb et en Europe, l'âge de survenue de ce syndrome est plus avancé [16, 31] ; cela pourrait s'expliquer par la survenue tardive de la première grossesse dans ces régions [32,33]. L'âge maternel avancé (> 35 ans) constitue un facteur de risque important [5, 34]. Dans la plupart des grandes séries de la littérature [35], les primigestes concernées par cette pathologie seraient 1,5 à 2 fois plus nombreuses que les multigestes, mais cette tendance n'est pas toujours retrouvée [5]. Pour **Goppinger et al. [36]** **Vallejo Maroto et al. [31]**, il s'agirait plutôt d'une pathologie de la primipare, rapportant respectivement 90 et 57,4 % de primipares. D'autres études font état de résultats contraires avec une incidence plus forte des multipares [14, 30]. Cette pathologie se déclarerait avant la fin de la grossesse, à un terme généralement inférieur à 36 semaines d'aménorrhée (SA) [16, 5], en général au troisième trimestre de grossesse mais peut se manifester dès 20 SA ou dans le post-partum [37]. Le terme moyen de survenue varie selon les auteurs entre 29 et 34 SA [31, 38, 6, 39]. **Pour Sibai et al [4]**, le terme moyen d'apparition du HS :

- se situe entre 27 et 36 SA dans 71% des cas
- était inférieur à 27 SA dans 11% des cas
- et était supérieur à 37 SA dans 18% des cas.

4. Physiopathologie

La physiopathologie du HS reste controversée. Pour certains, il s'agit d'une complication de la PE [40]. Pour d'autres, le HELLP serait une entité à part entière [41,42].

6.1 Rappel de la placentation normale : [43,44]

Au cours des deux premiers trimestres d'une grossesse normale, il se produit une migration du trophoblaste en direction des artères spiralées entraînant ainsi de profonds remaniements, permettant leur transformation en lac vasculaire flaccide, qui assure une vascularisation placentaire et fœtale. En effet au cours du 1er trimestre, cette migration endovasculaire affecte la quasi-totalité des artères spiralées présentes dans l'épaisseur de la caduque, vers la 15ème SA. Une deuxième vague de migration affecte les segments myométriaux de ses artères ce qui est indispensable à l'établissement d'une circulation materno-fœtale convenable. Ces remaniements sont caractérisés par : un œdème, une disparition de l'endothélium, destruction de la tunique musculaire et des lames élastiques internes qui sont remplacés par du matériel fibreux et fibroïne. Ainsi ces artères échappent aux mécanismes de control neuro-vasculaire et aux médiateurs du tonus vasculaire, on assiste alors à une transformation des artères spiralées en chenaux dont le diamètre est multiplié par 4 à 6, qui n'ont plus une fonction résistive mais seulement conductrice. Cette transformation des artères spiralées est manifestement une condition indispensable à une irrigation suffisante du placenta et du fœtus.

6.2 Rappel sur la physiopathologie de la PE

Une interaction anormale entre le tissu maternel et le tissu placentaire au stade de l'implantation trophoblastique semble jouer un rôle dans la genèse de la PE. En effet, l'invasion trophoblastique entre 8 et 16 SA par les artères spiralées n'est pas optimale puisqu'elles restent au niveau de la couche inférieure du myomètre. Il s'en suit une modification des résistances et la circulation placentaire qui est normalement à haute débit ne peut être mise en place. Il en résulte une ischémie placentaire [41,42].

L'endothélium vasculaire maternel est une cible précoce de l'ischémie placentaire. La mauvaise invasion trophoblastique est une conséquence d'une interaction anormale entre un antigène de la surface d'origine paternelle et les cellules de la déciduale [45]. Le rôle central du placenta est prouvé par la disparition des symptômes lors de la délivrance. Le stress oxydatif qui suit ce « rejet immunitaire » de l'invasion trophoblastique est un mécanisme important. En effet, des agents oxydatifs sont relargués dans les espaces intervillositaires. Plusieurs marqueurs de ce stress oxydatif augmentent au cours de la PE, avant même que les

manifestations cliniques ne débutent. Parallèlement à ces phénomènes, les antioxydants endogènes diminuent [46,47].

Les agents angiogéniques comme le VEGF, le PLGF diminuent aussi [48].

Les facteurs libérés lèsent l'endothélium vasculaire. Il s'en suit une vasoconstriction et une activation des plaquettes. La PE s'accompagne d'une augmentation des résistances artérielles [49]. Il a été mis en évidence une diminution du débit sanguin hépatique chez les patientes pré éclamptiques qui vont développer un HS [50]. L'atteinte vasculaire de la PE au niveau du foie serait en partie responsable du HS via la formation de microthromboses au niveau de sinusoides péri-portaux.

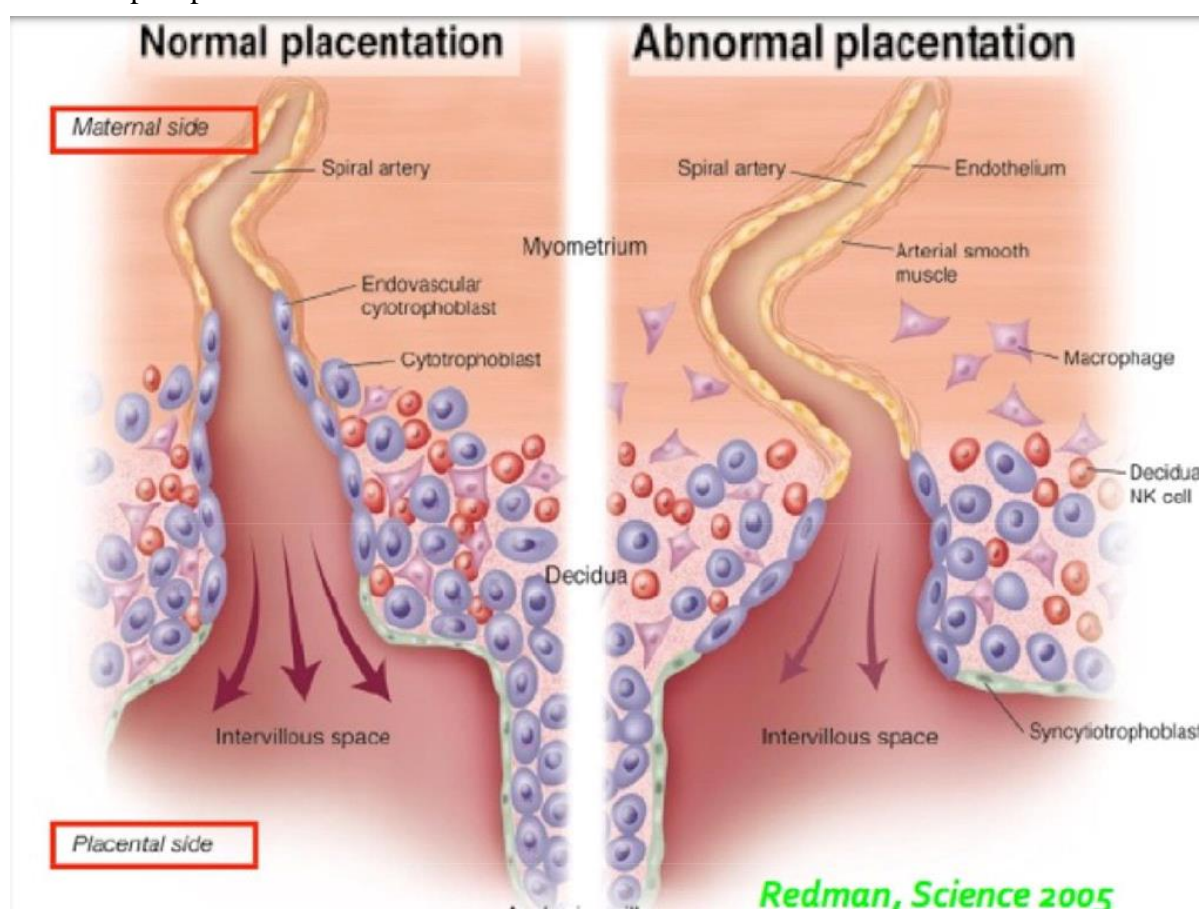


Figure 1 : Défaut de remodelage vasculaire [51]

6.3 Physiopathologie du HS

Le HS est la traduction biologique de la microangiopathie gravidique disséminée maternelle pouvant survenir lors de la PE conséquence d'un défaut d'implantation trophoblastique [52]. Ce défaut d'implantation trophoblastique entraîne un déséquilibre local d'expression des médiateurs vasoconstricteurs et vasodilatateurs aboutissant à une ischémie placentaire.



L'ischémie placentaire serait à l'origine de la microangiopathie disséminée par l'intermédiaire de deux phénomènes :

- Une production placentaire puis le relargage dans la circulation générale de radicaux libres, de SFLT1 et de microvillosités syncytiales qui se libèrent dans la chambre intervillieuse et gagnent la circulation périphérique par le biais des veines utérines [53,54,55] ;
- Une activation des polynucléaires neutrophiles et leur fixation sur l'endothélium vasculaire et qui vont libérer des substances responsables de lésions vasculaires (leucotriènes, radicaux libres) [56,57].


L'endothélium lésé libère du PAF (Platelet Activating Factor) qui active les plaquettes, et de la fibrine qui s'organise en réseaux [58]. Les plaquettes activées viennent s'agréger au contact de l'endothélium lésé et libèrent du thromboxane A2 (vasoconstriction et agrégation plaquettaire) [58]. Il en résulte une thrombopénie. Par ailleurs l'endothélium lésé ne synthétise plus de prostacyclines en quantité suffisantes (substances vasodilatatrices et inhibant l'activation plaquettaire). L'inversion du rapport prostacyclines/thromboxane A2 est responsable d'une vasoconstriction artérielle. Ce cercle vicieux concourt à l'hypertension artérielle et à la microangiopathie.

L'effet cumulatif de ces deux phénomènes aboutit à une vasoconstriction systémique. Celle-ci aggrave l'ischémie placentaire et est responsable de l'activation inadaptée du processus de coagulation.

Atteinte vasculaire :

- Hémolyse (mécanisme traumatique)
- Déficit Prostacyclines  aggr. aggrégation plaquettaire
- Excès Thromboxane A2  aggr. aggrégation plaquettaire

Atteinte hépatique (Péri portale ++):

- Dépôts obstructifs de fibrine disséminée
- Nécroses hépatocytaires  aggr. aggrégation hépatique
- Thromboses
- Hémorragies intrahépatiques

L'hémolyse : est secondaire à l'atteinte micro-vasculaire, qui correspond à une vasoconstriction et à des phénomènes thrombotiques liés aux dépôts de fibrine et à l'adhésion cellulaire, qui sont à l'origine 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) [58,59]

La thrombopénie : est la conséquence d'un déficit en prostacycline responsable d'une agrégation plaquettaire et d'un excès en thromboxane A2 à l'origine d'une destruction plaquettaire. De même, l'activation de l'endothélium vasculaire joue un rôle majeur au cours du HS [60]. **L'atteinte hépatique** : prédomine dans la zone péri-portale. Elle comprend de nombreux dépôts obstructifs de fibrine disséminés dans les sinusoides hépatiques, une nécrose hépatocytaire focale à l'origine de la cytolysé hépatique, des thromboses et des hémorragies intra-hépatiques. L'ensemble de ces lésions participe à la congestion sinusoidale avec hyperpression intraparenchymateuse qui peut être responsable d'hématome sous capsulaire du foie et d'hémopéritoine. Il n'existe aucune corrélation entre les anomalies biologiques et le degré d'atteinte histologique hépatique [61].

Les HS du post-partum sont expliqués du fait que les lésions endothéliales se constituent progressivement (en quelques jours). Ensuite, la guérison a lieu une fois l'intégrité endothéliale restituée.

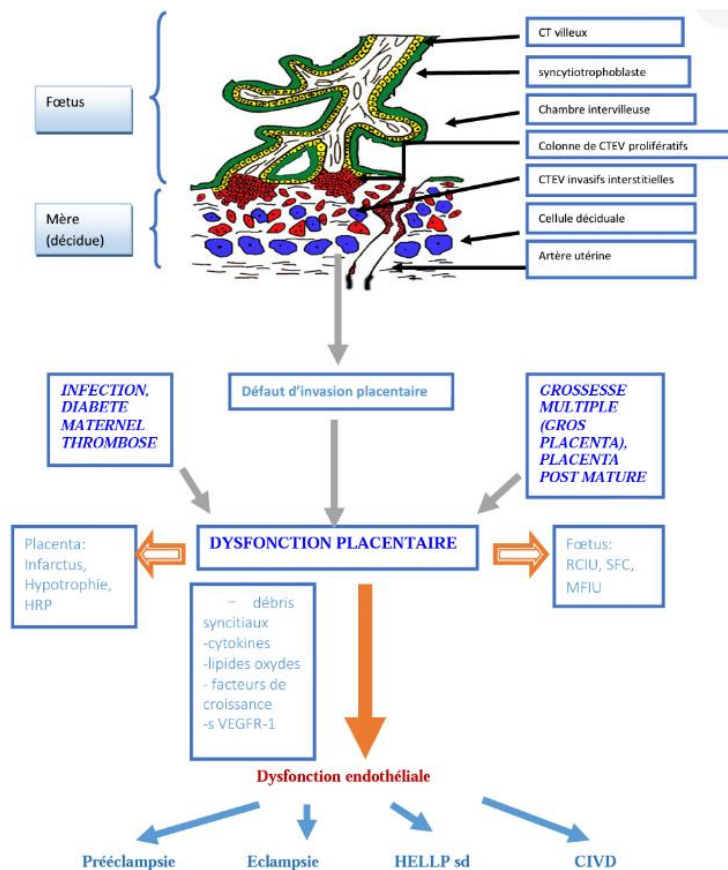


Figure 2 : Physiopathologie de la prééclampsie/HELLP Syndrome

5. Les facteurs favorisants

- Certaines maladies augmentent le risque du HS, telles : le diabète, les affections vasculaires et néphrétiques, les maladies du système auto-immunitaire ou l'hypertension artérielle déjà existante [62].
- Une grossesse multiple et l'âge élevé présentent également un facteur de risque [23].
- Un indice de masse corporelle (IMC) élevé est associé à l'apparition de HS [63].
- Le syndrome des anticorps anti phospholipides (SAPL) peut être associé à l'apparition précoce du HS [63].
- Le traitement de l'infertilité augmente le risque de la PE [64], il est probable mais on ignore si cela en a également une influence sur le risque de HS.
- Prédilection héréditaire : Les filles et les sœurs d'une femme qui a eu un HS présentent des risques accrus de développer ce syndrome [26].
- Une femme qui a eu un HS présente un risque élevé de récurrence qui varie entre 2 à 24% [32, 65, 30].

6. Classification

Martinet al. [17]. ont proposé de distinguer trois classes de gravité selon l'ampleur de la thrombopénie :

- Classe 1 : la plus grave, avec un taux de plaquettes inférieur ou égal à 50 Giga/L
- Classe 2 : entre 50 et 100 Giga/L
- Classe 3 : un taux entre 100 et 150 Giga/L [2, 18, 66].

Cette classification permet d'élaborer une définition plus « élargie » du HS permettant ainsi de porter le diagnostic de façon plus précoce, ce qui peut avoir des incidences pratiques réelles sur l'attitude à adopter pour réduire la morbidité maternelle et fœtale [67]. Par ailleurs, si cette classification n'est pas adoptée par tous, les seuils de gravité sont repris dans toutes les publications s'intéressant au sujet. Au-delà du chiffre absolu des plaquettes, il faut prendre en considération l'évolution du taux de celui-ci avec la possibilité d'une baisse rapide qui aggrave le tableau [25]. Le même auteur décrit l'existence de formes incomplètes de **HS** : [25, 68] :

- **Hémolyse et cytolyse hépatique (HEL),**
- **Cytolyse isolée (EL),**

- **Cytolyse et thrombopénie (ELLP)**
- **Thrombopénie isolée (LP) [66]**

7. Diagnostic

7.1 Diagnostic clinique

Les principaux symptômes rencontrés au cours du HS sont résumés dans le Tableau I.

Tableau I : Symptômes rencontrés au cours du HS

Types d'atteintes	Fréquences (%)
Douleur épigastrique en barre	90
HTA gravidique	85
Protéinurie	90
Nausées et vomissements	30-50
Œdèmes et prise de poids	50

Le diagnostic de HS est le plus souvent posé au cours de la surveillance d'une PE. Il constitue un élément de mauvais pronostic. Le HELLP complique une PE et une éclampsie dans respectivement 4–12 % et 30–50 % des cas [42]. Sur une série de 442 cas de HS, le délai moyen d'apparition était de 33 semaines d'aménorrhée avec des extrêmes allant de 24 à 39 semaines. Dans cette série, 30 % des diagnostics avaient été faits en post-partum et 20 % des patientes ne présentaient aucun signe de PE avant l'accouchement [69].

Un tableau digestif prédominant. Cependant, les manifestations cliniques du HS sont très variables et non spécifiques. Ce syndrome est suspecté sur le plan clinique principalement devant des manifestations douloureuses abdominales. La douleur épigastrique en barre de Chaussier est le signe clinique le plus fréquemment retrouvé (65 à 86 % des cas) [69,70,45]. Cette douleur est la traduction de l'obstruction du flux sanguin dans les sinusoides et de la nécrose hépatocytaire. Ce symptôme peut être majoré par la mise en tension de la capsule. C'est une douleur qui irradie vers le dos et qui évolue par crises souvent nocturnes. Ainsi, toute douleur épigastrique survenant au deuxième ou troisième trimestre de grossesse doit faire suspecter un HS. Des nausées et vomissements sont rencontrés de manière fréquente (36 à 84 % des cas) mais l'ictère est rare (5 %). L'examen clinique est le plus souvent pauvre. Il peut mettre en évidence une sensibilité de l'hypochondre droit.

Les autres manifestations sont importantes. En effet, en raison de la fréquence de l'association PE-HELLP, l'hypertension artérielle, les œdèmes et la protéinurie complètent le tableau clinique. L'hypertension artérielle (HTA) est le plus souvent sévère, supérieure à 160/100 mm Hg. Cependant, l'HTA et la protéinurie peuvent être absentes (15 et 6 % des cas respectivement). Ainsi, le HS est plus difficile à diagnostiquer quand il survient au deuxième trimestre de la grossesse ; au cours du post-partum ; ou de manière isolée sans PE associée. **Sibai et al.** [17] ont montré que le retard diagnostique moyen pour leHS était de huit jours (322 jours) .

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

- Une hyponatrémie sévère ;
- Une hypoglycémie secondaire à une insuffisance hépatocellulaire ;
- Un décollement rétinien avec hémorragie du vitré ;
- Une hémorragie digestive ;
- Un hématome sous-capsulaire du foie avec hémopéritoine ;
- Une hémorragie de la délivrance ;
- Une hémorragie cérébro-méningées ;
- Des complications thromboemboliques multiples (phlébite, embolie pulmonaire, accident vasculaire cérébral) ;
- Une insuffisance rénale aiguë ainsi que les complications de la PE (hématome rétroplacentaire, éclampsie) [46].

7.2 Le diagnostic biologique

Le diagnostic est affirmé par la triade biologique : 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 (supérieure à 70 UI/l) reste néanmoins souvent modérée. L'isomère alpha de la glutamyltransférase (α GT), produite par les hépatocytes, est un marqueur plus précoce de l'atteinte hépatique en raison de sa demi-vie très courte (deux heures). L'élévation du taux de l'activité sérique de l' α GT précède celle des transaminases [57–60].

Le diagnostic d'hémolyse peut être porté sur la baisse de l'hématocrite et de l'hémoglobine, la présence d'une hémoglobinurie, la diminution de l'haptoglobine (inférieure à 0,4 g/l), l'élévation de la bilirubine et des LDH. Le frottis sanguin met en évidence des érythroblastes circulants, des cellules à basophilie exagérée, des hématies de taille réduite, des réticulocytes et surtout des schizocytes et des hématies altérées (crênelées ou en cimier de casque)

confirmant le caractère périphérique de l'hémolyse [51]. En pratique courante, la chute de l'haptoglobine et la présence de schizocytes font le diagnostic de l'hémolyse. Par ailleurs, le bilan d'hémostase (TP, TCA, facteurs de coagulation) est normal en l'absence de coagulation intravasculaire disséminée.

7.3 Le diagnostic différentiel

Trois principaux diagnostics différentiels doivent être évoqués.

Le purpura thrombotique thrombocytopénique (PTT) survient dans 58 % des cas avant 24 semaines d'aménorrhée (SA). Outre le purpura, il associe une anémie hémolytique microangiopathique, une thrombopénie, des troubles neurologiques, une fièvre et parfois une insuffisance rénale. On ne note pas de cytolysé hépatique au cours de cette maladie.

Le syndrome hémolytique et urémique (SHU) est une microangiopathie avec atteinte rénale prédominante. La triade classique associe une anémie hémolytique microangiopathique, une thrombopénie et une insuffisance rénale aiguë. Chez la femme adulte, le SHU apparaît habituellement durant le post-partum. Il est parfois accompagné d'une hypertension artérielle. Celle-ci apparaît au moins 48 heures après l'accouchement, la grossesse ayant par ailleurs été normale.

La stéatose hépatique aiguë gravidique (SHAG) est une pathologie rare du troisième trimestre de la grossesse pouvant mettre en jeu le pronostic vital maternel et fœtal. Les signes cliniques les plus fréquents sont des nausées et vomissements, des douleurs épigastriques, un ictère et un syndrome polyuropolydipsique. Dans la moitié des cas, une hypertension artérielle est également retrouvée. Lorsque le diagnostic est tardif, les signes d'insuffisance hépatocellulaire peuvent apparaître avec encéphalopathie hépatique pouvant conduire au coma profond. Biologiquement, une élévation des transaminases et de la bilirubine est retrouvée. Une hypoglycémie avec une baisse du taux de prothrombine dans les formes évoluées peut être observée. Ces signes sont en rapport avec l'insuffisance hépatique. Une CIVD est fréquente dans les formes sévères de SHAG, mais la normalité de l'hémostase n'exclut pas le diagnostic. L'échographie abdominale met en évidence un foie hyperéchogène. Le foie prend un aspect hypodense au scanner par rapport à la rate. L'examen anatomopathologique du foie met en évidence une stéatose microvacuolaire à prédominance centrolobulaire. La SHAG a un pronostic sévère avec un taux de mortalité maternelle de l'ordre 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 risque est à la poussée d'insuffisance hépatique.

8. Prise en charge

Le traitement médical du HS à un double objectif :

Lever la vasoconstriction systémique et favoriser la perfusion tissulaire. Dès que le diagnostic est suspecté, la prise en charge du HS ne se conçoit que dans une structure comprenant à la fois une réanimation maternelle et néonatale.

8.1 Les Mesures de réanimation

Le remplissage vasculaire : [71] [72] [73]

Compte tenu de la constance de l'hypovolémie chez ces patientes, le remplissage vasculaire est nécessaire dans les formes compliquées, en particulier en cas d'oligurie et pour prévenir les effets systémiques du traitement vasodilatateur, qui peut entraîner une souffrance fœtale aiguë par hypoperfusion utéroplacentaire mais également pour améliorer la fonction rénale maternelle.

Cependant il faut noter l'importance du remplissage vasculaire en cas d'une hypertension artérielle avant d'utiliser les antihypertenseurs. Ce remplissage vasculaire ne doit pas être systématique en raison du risque vital lié au développement d'un œdème pulmonaire, voire à l'aggravation d'un œdème cérébral.

Les indications du remplissage vasculaire sont :

- Une chute brutale et significative de la TA lors de l'administration des antihypertenseurs.
- Une hypovolémie avec Hte > 40% traduisant une hypovolémie, en particulier avant une anesthésie loco régionale.
- Une oligo- anurie.

Le choix du soluté (cristalloïde ou albumine à 4%) dépend principalement de la protidémie, cependant certains auteurs soulignent le risque de l'administration des colloïdes au cours d'un hellp syndrome dû à la prééclampsie proposant de les réserver aux essais randomisés. La plupart des auteurs recommandent une épreuve de remplissage modéré (500 à 750 CC de cristalloïdes en 30 à 45 min) avec un débit de 85 CC/h et soulignent la difficulté d'évaluer correctement la volémie. Le monitoring cardiorespiratoire est indispensable à la prise en charge d'une femme présentant une prééclampsie. La mesure semi-continue de la pression artérielle, une surveillance de l'électrocardiogramme et de l'oxymétrie de pouls sont incontournables.

En cas de fœtus mort in utero : La voie basse est acceptée sous réserve d'un bilan d'hémostase correcte et un état hémodynamique stable. La délivrance artificielle et révision utérine sont systématiques. L'accouchement doit se dérouler dans les 6 à 12 heures sinon une césarienne doit être réalisée.

En cas de fœtus vivant : L'extraction par voie haute est la règle. Sauf en cas d'accouchement imminent (présentation engagée).

En cas d'éclampsie : La crise convulsive entraîne une hypoventilation avec une acidose respiratoire qui peut être responsable d'une bradycardie chez le fœtus, de décélération ou une baisse de la variabilité de l'RCF. Ces anomalies régressent en 3 à 10 mn après la résolution de la crise donc il est impératif de ne pas se précipiter à césariser la patiente avant de stabiliser son état. La persistance de la bradycardie fait suspecter un HRP, ou des anomalies du RCF au-delà de 10 mn incite à réaliser une extraction fœtale d'urgence si celui-ci est viable. Le but du traitement est d'interrompre les convulsions de contrôler la pression de perfusion cérébrale, de prévenir la conséquence néfaste des troubles de la conscience et d'éviter les récurrences. Lors des convulsions, une oxygénation doit être entreprise au masque à oxygène à 8-10 l/mn pendant et après la crise convulsive, il est nécessaire de s'assurer de la liberté des voies aériennes supérieures, et d'une oxygénation maternelle adéquate. La patiente doit être mise sur le côté, et les sécrétions oro-pharyngées ainsi que les éventuels vomissements aspirés. Une voie d'abord veineuse doit être posée et le traitement de charge par sulfate de magnésium débuté. Environ 10% des patientes auront une récurrence pendant le traitement par le sulfate de magnésium. Aucun traitement n'est validé dans cette situation. Certains auteurs préconisent un bolus supplémentaire de sulfate de magnésium, 2g/3-5 minutes en intraveineux, ou de l'amobarbital 250mg/3-5 minutes en intraveineux, ou du clonazépam 2-3 mg en intraveineux. En cas d'état de mal convulsif ou d'altération de la conscience (score de Glasgow < 9) au décours de la crise convulsive ou de dépression respiratoire, une intubation trachéale doit être réalisée. Enfin le contrôle progressif de la pression artérielle doit être entrepris comme pour le traitement de la prééclampsie sévère, en évitant une sur correction de la pression artérielle qui serait délétère pour la perfusion cérébrale maternelle et utéro placentaire, puis l'interruption de la grossesse doit être réalisée.

Le PRES syndrome [74,75,76] Le contrôle de l'HTA représente le volet primordial du traitement associé aux mesures symptomatiques générales : correction des désordres électrolytiques, d'une coagulopathie, la protection des voies aériennes et la ventilation

mécanique si nécessaire, un traitement antiépileptique en cas de convulsions. Dans 90% des cas, les manifestations neurologiques régressent dès le septième jour d'un traitement adapté.

En cas d'œdème aigu du poumon, le traitement repose sur : l'intubation oro-trachéale en cas de détresse respiratoire, la restriction hydrique, la déplétion hydro sodée par les diurétiques, et le contrôle de la pression artérielle.

8.2 Le traitement médical du HELLP syndrome

Comportent quatre volets principaux :

- Un traitement antihypertenseur.
- Le traitement par sulfate de magnésium.
- La transfusion de produits sanguins.
- La corticothérapie à visée maternelle et fœtale.

Rappel

Les principes de pharmacologie au cours de grossesse : durant la grossesse, l'unité materno-fœtale modifie d'une façon constante la biodisponibilité des médicaments à la fois chez la mère et dans l'unité foeto-placentaire. D'où l'intérêt de mieux connaître les paramètres pharmacocinétiques maternels et fœtaux pour une meilleure adaptation des thérapeutiques administrées

Pharmacocinétique maternelle

Toutes les étapes du devenir des médicaments dans l'organisme sont modifiées pendant la grossesse. La durée de la vidange gastrique augmente alors que la motilité intestinale diminue. La distribution dans l'organisme maternel est principalement altérée par les modifications du poids corporel (et de sa teneur en eau et graisse), du débit cardiaque et des protéines plasmatiques. Ainsi l'augmentation du volume plasmatique d'environ 50% accompagnée d'une diminution de la teneur en protéines plasmatiques (essentiellement l'albumine) augmentent le volume de distribution de nombreux médicaments. Le métabolisme hépatique semble peu modifié. En revanche, l'élimination rénale des médicaments est progressivement modifiée 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 les circulations maternelle et fœtale dont la perméabilité membranaire et les capacités métaboliques augmentent progressivement au cours de la grossesse. Le transfert

transplacentaire de la plupart des médicaments s'effectue par diffusion passive simple, suivant le gradient des concentrations entre les deux circulations. Seule la fraction libre et non ionisée du médicament traverse les membranes.

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

a) Le traitement antihypertenseur [77,71,78,73,79,80,81]

Le traitement antihypertenseur est nécessaire en cas d'hypertension artérielle sévère (pression systolique supérieure ou égale à 160mmhg et /ou une pression diastolique supérieure ou égale à 110mmhg) de manière à prévenir les risques potentiels desaccoups hypertensifs (insuffisance cardiaque congestive, encéphalopathie hypertensive, AVC, HRP). Les objectifs tensionnels à atteindre sont des chiffres systoliques compris entre 140 et 155mmhg et des chiffres diastoliques compris entre 90 et 105mmhg, de manière à ne pas provoquer une chute du débit utero placentaire délétère pour le fœtus. La TA doit être diminuée tout en maintenant la perfusion cérébrale maternelle et celle de la chambre intervillieuse. Pour cela :

La PAM doit être gardée (100 mm Hg avec une PAD à 85-90 mm Hg). Les risques d'une pression artérielle élevée chez l'éclamptique ainsi qu'au cours de la prééclampsie sévère sont d'ordre vital : complication neurologique (AVC, œdème cérébral), défaillance cardiorespiratoire, IRA.

Le contrôle de la pression artérielle constitue ainsi une priorité thérapeutique. Une réduction importante et brutale du chiffre de la pression artérielle expose à la diminution du débit sanguin utéroplacentaire et du débit sanguin cérébral. Il est recommandé de faire baisser la PA de 20% des chiffres initiaux au cours de la 1ère heure. Au-delà, l'objectif du traitement anti hypertenseur est d'obtenir une PAS entre 140 et 150 mm Hg et une PAD entre 90 et 100 mm Hg. Les vasodilatateurs périphériques sont utilisés préférentiellement : inhibiteurs calciques type nicardipine ; ou alpha bloquant type Labétalol ; et en cas d'échec, il est préférable d'utiliser la Clonidine ou le Nepressol. Il faut toujours commencer par la monothérapie et la voie veineuse est privilégiée en présence de chiffres tensionnels instables.

L'antihypertenseur utilisé doit avoir :

- Un délai d'action bref.
- Une durée de vie courte
- Une dose facilement titrable
- Ne pas aggraver l'ischémie utéroplacentaire
- Ne pas modifier la contractilité utérine
- Ne pas avoir un effet tératogène

Le traitement antihypertenseur diminue la morbimortalité maternelle mais ne modifie pas l'histoire naturelle de la prééclampsie. [81] Peu d'antihypertenseurs répondent à d'autant exigences, néanmoins, plusieurs molécules peuvent être utilisées. Les médicaments antihypertenseurs ont été classés selon leur mécanisme d'action.

Les antihypertenseurs d'action centrale sont des 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.

La Clonidine (catapressan) : C'est un anti-hypertenseur central qui entraîne une stimulation du système parasympathique, et donc une bradycardie. Elle est en général administrée par voie intraveineuse à la SAP du fait des rebonds hypertensifs, ou par voie orale, partiellement métabolisée par le foie 30 à 40%, partiellement éliminée sous forme inchangée dans les urines. Sa demi-vie est de 24 h. Les effets indésirables sont limités. Il s'agit essentiellement de somnolence, sécheresse buccale, asthénie, particulièrement marqués en cas d'administration intraveineuse.

L'alpha-méthyle-dopa (Aldomet) : La méthyldopa a été le premier anti hypertenseur utilisé pendant la grossesse. Parfaite normalité des enfants de mères traitées suivis pour certains jusqu'à l'âge de 10ans, il permet également la réduction du nombre des avortements au 2ème trimestre en cas d'hypertension artérielle chronique. C'est un anti hypertenseur central, disponible en présentation pour administration per os ou intraveineuse, métabolisme hépatique 50%, à élimination rénale. Son action hypotensive est peu puissante et met plusieurs heures à s'installer 3-6 heures. Ceci peut amener à atteindre des posologies élevées susceptibles d'être mal tolérées

Urapidil : C'est un antihypertenseur périphérique post synaptique α_1 -bloquant avec une action centrale sur les récepteurs sérotoninergiques 5-HTA, son mécanisme d'action ne provoque pas de réduction de la circulation placentaire. Il n'y a pas de contre-indication

inscrite dans le Vidal quant à son utilisation au cours de la grossesse ou pendant l'allaitement maternel. Dans un essai européen, l'Urapidil a été aussi efficace que la dihydralazine pour traiter la prééclampsie et mieux toléré avec moins d'effets indésirables.

Les vasodilatateurs périphériques sont utilisés préférentiellement : La dihydralazine : (NEPRESSOL) Il constitue l'anti hypertenseur d'urgence le plus employé, n'existe que sous forme injectable. L'hydralazine et la dihydralazine diminuent les résistances vasculaires périphériques en agissant directement sur la musculature lisse vasculaire, elle n'a pas d'effet cardiaque direct mais ses effets vasculaires sont responsables d'une augmentation de la fréquence et du débit cardiaque.

Les bêtabloquants : Ils sont souvent utilisés en 2^{ème} intention :Le labétalol (trandate), qui possède des propriétés alpha et bêtabloquantes est le plus utilisé seul ou associé à la dihydralazine ou aux inhibiteurs calciques. Ce dernier a une action vasodilatatrice qui entraîne une chute de la pression artérielle sans induire une diminution du débit cardiaque, ni du débit utéroplacentaire, mais traverse le placenta et peut être responsable de bradycardie et d'hypoglycémie néonatale et même un RCIU. Il est administré en perfusion continue à la dose de 20 mg/h. Son efficacité, sa tolérance est reconnue.

Les inhibiteurs calciques : Les inhibiteurs calciques sont des agents vasodilatateurs artériels, s'ils ont été longtemps décrits dans le traitement de l'HTA gravidique, ils constituent actuellement un traitement de choix du fait de la baisse de la pression artérielle maternelle, la diminution du vasospasme cérébrale et l'amélioration de la fonction rénale. Ils sont de faible biodisponibilité 20%, à métabolisme hépatique, dont la durée d'action varie en fonction des molécules. Les effets indésirables rapportés sont principalement : des vertiges, céphalées, des rashes cutanés et une hyperplasie gingivale en cas d'administration prolongée.

La nifedipine (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. Durée d'action est de 2-5 heures. 73

La nicardipine (loxen®) : La nicardipine est un inhibiteur calcique, vasodilatateur artériel du groupe des dihydropyridines, elle peut être, soit administré à la seringue électrique la dose de 1 à 2mg/h, soit en bolus de 1mg pour contrôler les pics hypertensifs. Elle constitue le traitement de choix dans notre contexte, du fait de sa bonne tolérance, de son maniement aisé et de son prix modéré. Durée d'action est de 8 heures .

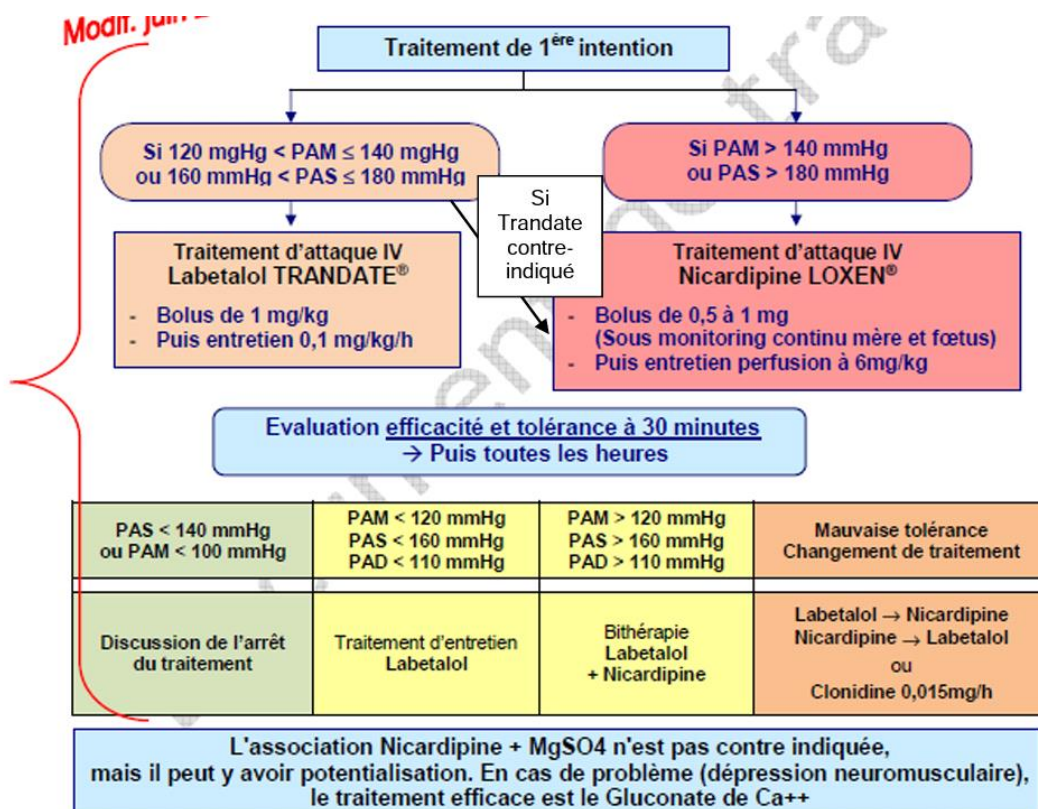
Trois antihypertenseurs injectables sont recommandés [79]

	Labétalol. TRANDATE®	Nicardipine LOXEN®	Clonidine CATAPRESSAN®
Classe pharmaceutique	Beta-bloquants	Inhibiteurs calciques	Anti-hypertenseur central
Présentation	Ampoule 20 ml = 100 mg	Ampoule 10 ml = 10 mg	Ampoule 1 ml = 0.15 mg
Bolus	20 à 40 mg ou 1mg/kg*	0.5 mg	0.15 mg en IVL (10 min)
Dose entretien	5-20 mg/h	3-6 mg/h	0.015 mg/h
Commentaires	CI : Asthme et BPCO Cardiaques : maladie du sinus, BAV des 2 ^e et 3 ^e degrés, bradycardie <50 bpm Maladie hépatique	Posologie < 3 mg/h sans effet sur la TA	

Nouveauté : prescription du labétalol TRANDATE en première intention en remplacement de la nicardipine Loxen :

- * Bolus 1mg/kg selon VIDAL ; en pratique : bolus de 0.5 à 1 mg/kg sans dépasser 80 mg
- Mise à jour de l'ANSM avril 2015 : Loxen IV réservé en 2^{ème} intention quand les autres agents anti-hypertenseurs IV ne sont pas recommandés ou contre-indiqués
- L'association du sulfate de magnésium et des inhibiteurs calciques comme le LOXEN® potentialise leur propre action et nécessite une surveillance rigoureuse (avec avis anesthésiste pour éventuelle modification du traitement antihypertenseur)

NB : PAM : (PAS + 2*PAD)/3



Nicardipine (LOXEN®) amp 10mg/10ml	PAM mmHg	100-110	110-120	120-130	> 130
PSE 40mg/40ml	Vitesse ml/h	1	2	3	4
Labetalol (TRANDATE®) amp 100mg/20ml	PAM mmHg	100-110	110-120	120-130	> 130
PSE 200mg/50ml	Vitesse ml/h	0,5	1	1,5	2

Figure 3 : Le protocole de prescription des antihypertenseurs en fonction de la pression artérielle [79]

b) Le sulfate de magnésium

Le sulfate de magnésium est l'anticonvulsivant de choix en présence des prémices d'une éclampsie (HTA sévère, céphalées en casque invalidantes, troubles confusionnels, hyperreflexie ostéotendineuse). À visée prophylactique, il peut être systématiquement administré en raison de ses propriétés vasodilatatrices et antiagrégants plaquettaires (bolus i.v. de 4–6 g puis dose d'entretien 1,5–4 g/h). La prescription de sulfate de magnésium doit dépendre du rapport bénéfices/risques qui est directement corrélé à la prévalence de l'éclampsie selon le groupe de risque considéré. Il doit être initié en cas d'éclampsie ou de prééclampsie sévère avec des signes de gravité. Pour certains auteurs, Le traitement par SM est instauré systématiquement en prévention de la crise d'éclampsie en raison de la prévalence élevée de cette complication en cas de HS, poursuivi pendant au moins 24 heures après accouchement. Cette proposition reste un avis d'expert et l'on pourrait restreindre les indications d'une prévention primaire par SM aux patientes présentant des signes neurologiques prédictifs d'éclampsie (hyper réflectivité osteotendineuse, céphalées, troubles visuels).[69] Effet hypotenseur: il abaisse la pression artérielle maternelle sans diminuer le flux artériel utérin; Il dilate les vaisseaux cérébraux et exerce un effet préventif et curatif sur le vasospasme cérébral des états prééclamptiques et éclamptiques.

Le protocole d'administration : la voie intraveineuse doit être préférée à la voie intramusculaire qui présente significativement plus d'effets secondaires. La dose de charge doit être de 4 à 6 g sur 20min suivie d'une dose d'entretien de 1 g/h.

La surveillance de la patiente pendant toute la durée du traitement par SM doit être continue, monitorée sous scope, dinamap, et surveillance de la SpO2 compte tenu des risques de dépression respiratoire, et surveillance de la diurèse ; une surveillance horaire des réflexes osteotendineux car le premier signe de surdosage est leur abolition ;le dosage de la magnesemie doit être effectué en cas de surdosage ou de créatininémie supérieure à 150micromol/l [82]. Les signes de surdosage ; abolition des réflexes osteotendineux ; les troubles de conduction ; arrêt respiratoire.

L'antidote: le gluconate de calcium (GC) doit être disponible à tout moment. La dose est de 100 à 200mg de calcium élément en injection intraveineuse lente (10 min). Le GC ne doit pas être utilisé par voie sous cutanée ou intramusculaire. La perfusion de calcium entraîne une

baisse rapide de la magnésémie et souvent une amélioration clinique spectaculaire de la patiente. Il n'a pas d'effet foetotoxique.

Utilisation du sulfate de magnésium et anesthésie :

En anesthésie locorégionale, le SM peut aggraver l'hypotension causée par l'anesthésie péridurale ou l'hémorragie. Cette hypotension réagit bien à l'éphédrine.

En anesthésie générale, le Mg potentialise l'action vasodilatatrice des halogénés et des anesthésiques intraveineux. Le Mg potentialise l'effet des curares. (Attention des curares non dépolarisants).

Les benzodiazépines (diazépam, clonazépam) peuvent également être proposées en traitement prophylactique et symptomatique de la crise d'éclampsie.

c) La transfusion de produits sanguins : [71,83,84]

La transfusion des plaquettes : Elle n'est indiquée qu'en cas de syndrome hémorragique significatif et de thrombopénie sévère inférieure à 50000 /mm³ en cas de césarienne et inférieure à 30000/mm³ en cas d'accouchement par voie basse. Toute transfusion à répétition est illusoire en raison du processus de consommation plaquettaire, voire dangereuse vu le 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 plaquettaire se fait à la posologie de 1 culot plaquettaire pour 10 Kg de poids.

La transfusion de culots globulaires est indiquée en cas d'anémie grave liée à l'hémolyse ou l'hémorragie. L'objectif thérapeutique est un taux d'hémoglobine égal à 10 g/dl. Les troubles de coagulation : dans le HS compliqué de CIVD nécessitant une correction appropriée rapide.

Le Plasma frais congelé (PFC) est le seul produit apportant du facteur V, de la protéine S, du plasminogène et de la métalloprotéine et du facteur de Willebrand. La perfusion de PFC est indiquée dans les CIVD avec effondrement des facteurs de coagulation associée à une hémorragie active ou potentielle. Le volume initial à transfuser est de l'ordre de 10 à 15 ml/Kg.

La transfusion de fibrinogène : Il n'y a pas d'indication démontrée à transfuser du fibrinogène dans la CIVD sauf dans les situations de défibrination majeure. Le rendement habituel est diminué vu qu'il s'agit d'une situation de consommation. La transfusion du facteur VII recombinant (NOVOSEVEN) participe à la

génération locale de thrombine . Ce produit utilisé comme traitement de l'hémorragie de délivrance due aux troubles de coagulation, permet souvent d'obtenir un arrêt ou une diminution spectaculaire du saignement, une hémostase chirurgicale facilitée et des besoins transfusionnels réduits. Il est utilisé à la dose de 20 à 120 µg/Kg. En obstétrique et compte tenu de l'hypercoagulabilité de la grossesse qui augmente le risque thrombotique, impose de définir une posologie optimale et le meilleur moment d'utilisation.

- **La transfusion des inhibiteurs de coagulation** (protéine C et antithrombine III) limitant la formation de la thrombine.

d) La corticothérapie [85,86,87,88 ,89,90,91,92,93]

Mode d'action des corticoïdes en cas de HELLP syndrome : Il a été suggéré que la microangiopathie généralisée de la prééclampsie sévère pouvait être comparée à une réaction inflammatoire systémique avec exacerbation de l'état pro inflammatoire présent lors d'une grossesse normale, incluant activation leucocytaire, érythrocytaire, plaquettaire, des systèmes de complément et de la coagulation. L'utilisation des propriétés anti inflammatoires et immunosuppressives des corticoïdes semble donc logique. Les mécanismes d'action incriminés seraient les suivants :

- Diminution des interactions entre l'endothélium vasculaire et les cellules circulantes érythrocytes et plaquettes.
- Inhibition de l'activation et de la consommation plaquettaire, de la production de cytokines inflammatoires par les cellules immunocompétentes.

La corticothérapie à visée fœtale : En raison de ses bénéfices sur le pronostic néonatal, la maturation pulmonaire fœtale à l'aide des corticoïdes doit être effectuée immédiatement si le pronostic vital maternel ou fœtal n'est pas menacé dès l'admission ; Dans le cadre des syndromes HELLP survenant avant 34 SA, les corticostéroïdes peuvent permettre en retardant de façon significative la naissance, d'atteindre une maturation pulmonaire plus complète (obtenue après au moins 24 H de corticothérapie) et d'organiser un transfert in utero vers une maternité disposant d'une unité de soins intensifs adaptée au terme de la grossesse dans les conditions les plus favorables possibles. La Bétaméthasone est la molécule qui a prouvé son efficacité dans cette indication, elle a un passage transplacentaire à l'inverse de la Prédnisolone. Elle est utilisée à la dose de 12 mg / 24H durant 48H en injection intramusculaire.

La corticothérapie à visée maternelle

En anténatal : Le HELLP syndrome représente une nouvelle indication des corticoïdes dont le bénéfice paraît net dans la pratique courante des maternités, mais dont l'efficacité n'est pas encore prouvée sur plan scientifique et dont les modalités pratiques restent à évaluer en terme d'efficacité et de tolérance tant pour la mère que l'enfant. La corticothérapie anténatale doit être de courte durée pour assurer un bénéfice maternel maximal et minimiser le risque d'un éventuel impact périnatal. Des incertitudes persistent quant à l'intérêt de la corticothérapie au long cours pour obtenir une prolongation de la grossesse chez des femmes présentant une pré-éclampsie sévère compliquée de HS. Par ailleurs, il n'est pas précisé dans quel type de HS les corticoïdes pourraient être nécessaires. Il semblerait que cette thérapeutique puisse avoir un impact plus important dans les HS sévères (classe 1) ; mais dans ces formes les équipes hésitent habituellement à prolonger la grossesse. L'intérêt principal pourrait être l'amélioration des paramètres biologiques et notamment de la numération plaquettaire dans un délai de 24H afin de pouvoir réaliser une anesthésie locorégionale pour l'accouchement.

Après l'accouchement : Dans le post partum au cours duquel le HELLP peut apparaître ou s'aggraver, l'indication des corticoïdes est encore difficile à évaluer puisque l'arrêt de la grossesse est le moyen le plus évident à appliquer pour arrêter cette micro angiopathie spécifique de la grossesse. . Afin de diminuer les complications du HS et la durée de séjour en USI, certains ont évalués l'intérêt d'une corticothérapie après l'accouchement pour la correction des paramètres biologiques, en freinant la destruction périphérique des plaquettes. Dans deux études comparatives la Dexaméthasone intraveineuse utilisée dès l'accouchement à la dose de 10mg/12H en 24H suivie de 5mg/12H en 24 H. Le taux de plaquettes était amélioré dans 24h. Ces données sont insuffisantes pour recommander une corticothérapie systématique dans le post partum car elles n'ont pas démontré un bénéfice en terme de morbidité liée au HS. Une étude randomisée réalisée en 2008 incluant 105 patientes ne retrouvait aucun bénéfice à l'utilisation de la dexaméthasone dans le post partum après un HS. La corticothérapie n'est pas recommandée actuellement pour prolonger la grossesse plus de 24 à 48 heures et réduire la morbidité maternelle.

Les risques maternofoetaux

Les risques maternels : Effet rebonds sur le taux de plaquettes ; Infection ; Insuffisance surrénalienne ; La corticothérapie peut masquer éventuelles complications.

Les risques fœtaux : L'administration anténatale des corticoïdes à forte dose est recommandée exclusivement pour un traitement conservateur de courte durée. La

continuation de la grossesse au-delà de 48H en présence d'une corticothérapie à forte dose (12 mg /12 H) pouvant conduire à une morbidité maternelle et fœtale. [91].

Les complications néonatales sont représentées par : Hypotrophie ; Insuffisance surrénalienne néonatale ; Infection ; Leucomalacie cystique périventriculaires (risque essentiellement décrit lors de l'usage de la dexaméthasone vu la présence de sulfites neurotoxiques) [91]. On ne dispose actuellement d'aucune étude contrôlée permettant de déterminer le meilleur corticostéroïde et la meilleure posologie en terme d'efficacité et de tolérance, tant pour la mère que pour l'enfant. Existe-t-il une différence d'efficacité selon les divers corticoïdes utilisés ? Bétaméthasone ; Dexaméthasone ; Prédnisolone.

De nombreux protocoles ont pu être utilisés qu'il s'agisse de bétaméthasone qui est le corticoïde de référence dans la prévention des conséquences fœtales de la grande prématurité, ou bien de la dexaméthasone. Les études ont démontré que la dexaméthasone administrée en intraveineux est plus efficace que la bétaméthasone administrée par voie intramusculaire. Peut-être par le fait de délivrer le produit qui arrive directement aux vaisseaux des organes atteints. (Sauf en cas de thrombopénie ou le produit est délivré par voie intraveineuse). Une étude rétrospective réalisée EN PANAMA en 2004 avait conclu que l'administration de la dexaméthasone à forte dose était bénéfique pour les patientes, alors que l'association de la dexaméthasone et la transfusion de culots plaquettaires prolonge la durée d'hospitalisation en rapport avec une normalisation lente du taux de plaquettes. Une étude randomisée prospective, a montré que 20 mg en IV de dexaméthasone sur 12 H en deux injections puis 12 mg IV en deux injections sur 48 heures était plus efficace que 12mg de bétaméthasone toutes les 24H par voie intramusculaire, en terme de bénéfice maternel et fœtal. Il a été suggéré que l'augmentation des doses habituelles de corticoïdes pourrait être plus efficace sur la remontée plaquettaire. La survenue d'une rechute du syndrome HELLP peut se produire dans les 12 à 36 H après la dernière administration des corticoïdes. Il reste à déterminer si la prolongation du traitement par les corticoïdes jusqu'à la fin de la grossesse et même éventuellement dans le post partum immédiat pourrait être associée à un bénéfice clinique. Un essai contrôlé de méthylprednisolone contre un placebo est actuellement en cours dans la prééclampsie avec thrombopénie (étude PRETTY) pour vérifier si la corticothérapie apporte ou non un bénéfice. Une étude américaine réalisée en 2005 a pris pour but d'évaluer le délai d'action des corticoïdes administrés chez les patientes ayant un HELLP syndrome anténatal, et ceci en fonction des doses administrées. Trois groupes de patientes étaient étudiés : le premier n'ayant pas reçu de corticothérapie, un deuxième ayant reçu la dose de 24 mg/j et un troisième

ayant reçu une dose dépassant 24mg/j. L'effet de la corticothérapie à forte dose sur le taux des plaquettes était observé après 12 heures d'administration ; cet effet persiste jusqu'à 36 heures après.

La prévention de la maladie thromboembolique :
Doit être débutée dès que le chiffre de plaquettes dépasse 70000/mm³ Soit par héparine calcique non fractionnée ou héparine à bas poids moléculaire

Analgesie postopératoire : Cette analgesie consiste en une perfusion de morphiniques par le cathéter de péridurale ou par voie intraveineuse en fonction des demandes de la patiente. Le paracétamol par voie injectable en raison de 1g toutes les 6h.

Prise en charge néonatale: Le nouveau-né doit être réanimé en cas de détresse respiratoire, hypotension néonatale et de bradycardie si utilisation de certains antihypertenseurs. En cas de prématurité le bébé doit être hospitalisé dans un service de réanimation néonatale. En cas de MFIU, ou de mort périnatale, la bromocriptine, antagoniste dopaminergique, est contre-indiquée pour inhiber la lactation (risque de pic hypertensif et de convulsion). D'où l'intérêt de l'utilisation des nouvelles molécules telle Cabergoline (Dostinex) en raison de son effet inhibiteur de la sécrétion de la prolactine (dose: 0,5 mg X 2/j pendant 2 jours).

8.3 Prise en charge obstétricale

Le traitement étiologique du HS repose sur l'interruption de la grossesse. D'après **Audibert et al[38]**, l'interruption s'impose immédiatement dans les circonstances suivantes :

- Signes de souffrance fœtale aiguë avec anomalies du rythme cardiaque fœtal
- Hématome rétroplacentaire
- Thrombopénie inférieure à 50 000/mm³
- Signes de CIVD
- Enfin hématome sous-capsulaire du foie diagnostiqué par échographie ou scanner.

Lorsque cette décision est prise, une césarienne est le plus souvent réalisée. L'accouchement par voie basse peut être possible sous réserve de l'absence de thrombopénie sévère et si les conditions obstétricales sont favorables. Au cours de la césarienne, toute palpation et mobilisation hépatique sont à proscrire. Une rupture hépatique doit être suspectée en cas d'hémopéritoine et/ou de signes de choc.

8.4 Prise en charge anesthésique

Le choix de la technique dépend de la présence ou non de troubles de l'hémostase. Les thrombopénies importantes font courir le risque d'hématome intrarachidien compressif en cas de péridurale. L'anesthésie générale est alors le mode anesthésique de choix. Pour un accouchement par voie basse, les méthodes d'analgésie intraveineuse ou locale peuvent être utilisées. En règle générale, les anesthésies locorégionales sont à éviter. Les péridurales sont le plus souvent contre-indiquées en dessous de 100 000 plaquettes/mm³ [60,61].

Stratégies thérapeutiques

L'interruption de grossesse est le traitement d'urgence du HS. Cette attitude est systématiquement applicable au-delà de 34 SA.

En dessous de ce terme, le risque de complications fœtales liées à la prématurité est important. Ainsi, plusieurs auteurs ont évalué un traitement conservateur afin de limiter la mortalité fœtale liée à la prématurité [69,70]. Pour un terme inférieur à 34 SA, plusieurs équipes ont ainsi mis en évidence une régression des manifestations après corticothérapie et remplissage vasculaire [93,45,94]. Une prise en charge systématisée et adaptée au terme de la grossesse semble parfois possible [95,96].

Avant 32 SA, on optera pour un transfert médicalisé en maternité de niveau III en l'absence des complications suivantes : éclampsie, CIVD, souffrance fœtale aiguë, thrombopénie inférieure à 50 000/mm³ ou HTA non contrôlée. Ces cinq complications imposent une extraction fœtale immédiate avant transfert. Lorsqu'un transfert est possible une corticothérapie est à débiter le plus tôt possible (bétaméthasone 12 mg/24 h pendant 48 heures). En cours d'hospitalisation, la poursuite d'un traitement conservateur de plus de 48 heures sera discutée uniquement pour des termes très précoces après évaluation de la balance bénéfiques/risques.

9. Complications et pronostic

La mortalité maternelle varie de 1,1 à 24 % [96,70,45,46,18]. La mortalité maternelle est essentiellement liée à des syndromes vasculorénaux sévères, à des hémorragies hépatiques et cérébro-méningées [18]. Ces complications nécessitent une extraction fœtale en urgence.

L'hématome sous-capsulaire du foie est une complication relativement spécifique du HS. Dans la série de **Sibai et al.**[17], son incidence était de 0,9 % (4/442). En échographie, l'hématome sous-capsulaire se traduit par des images hétérogènes intéressant le plus souvent la capsule antérieure et supérieure du lobe droit. Un hémopéritoine est parfois associé.

La complication majeure de **l'hématome sous-capsulaire du foie** est **la rupture hépatique** [97]. En cas de HS, l'index de pulsativité de l'artère hépatique mesuré par écho-doppler est élevé [98]. Barton et al. [96]. ont étudié l'intérêt de l'imagerie hépatique dans le contexte du HELLP. Trente-quatre patientes présentant un HS ont été incluses. Trente-trois patientes ont eu une tomodensitométrie (TDM), quatre une imagerie par résonance magnétique (IRM) et cinq patientes une échographie. Toutes les patientes présentaient cliniquement une douleur de l'hypochondre droit. Dans 45 % des cas, l'examen radiologique était anormal montrant un

hématome sous-capsulaire du foie ou une hémorragie intra parenchymateuse. Il existait une corrélation 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. En revanche, aucune corrélation n'a été observée entre la cytolyse et la présence d'un hématome hépatique. Dans ce contexte, il est donc nécessaire d'effectuer un examen morphologique hépatique devant toute symptomatologie douloureuse abdominale [42]. L'étude morphologique se fera par échographie ou scanner abdominal, l'IRM est également très sensible mais n'est pas utilisée en pratique car moins accessible en urgence. En cas d'hématome hépatique non rompu, un 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'un hématome sous-capsulaire du foie est une urgence chirurgicale (2 % dans la série de Sibai et al.) [98]. Des cas d'embolisation des artères hépatiques ou de transplantation hépatique ont été rapportés dans ce contexte [99,100]. L'insuffisance rénale est constatée dans 8 % des cas de HELLP et l'œdème aigu du poumon dans 6% des cas [68]. La mortalité fœtale varie de 7 à 60 % dans les différentes séries [71,41,46]. Sibai et al. Rapportent un taux de mort in utero de 19 %. Dans deux autres séries plus récentes, la mortalité était respectivement de 5 et 6 % [101,102]. Le pronostic foetal est essentiellement lié à la prématurité : entérocolite ulcéronécrosante, maladie des membranes hyalines et hémorragies périventriculaires.

Les décès périnataux peuvent être également secondaires à **un hématome rétroplacentaire**. Plusieurs équipes ont identifié un risque de récurrence duHS 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 HS, suivies sur une période de 12 années [18].



Figure 4 : Exploration du foie après extraction fœtale au cours d'une césarienne

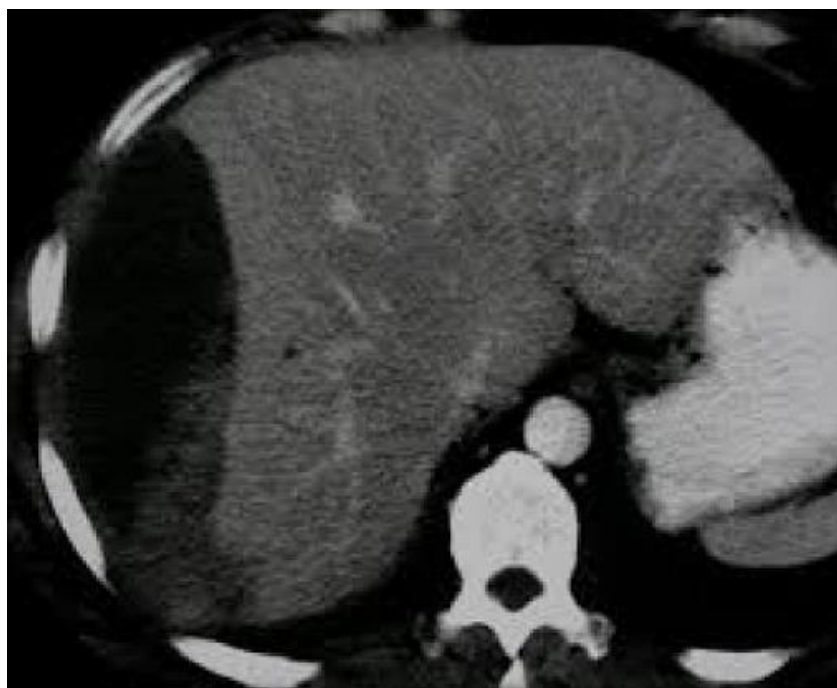


Figure 5 : Hématome sous capsulaire (image échographique)

10.Prévention[103, 105,106]

La prévention des survenues de HS passe par la prévention de la prééclampsie elle-même puisque le HS y est associé dans 90% des cas. La prévention de la prééclampsie constituerait un grand progrès dans la pratique obstétricale.

Prévention

primaire:

Il n'y a actuellement pas de moyens susceptibles de prévenir l'installation du HELLP syndrome chez une patiente prééclamptique. La prévention primaire de la prééclampsie n'existe pas actuellement.

Cependant on peut agir sur certains facteurs de risque tel: l'obésité, la prévention d'une résistance à l'insuline, et l'exposition prolongée au sperme d'un partenaire (théorie immunologique).

Prévention

secondaire:

Peut-on dépister la survenue d'un HELLP syndrome?

Une étude rétrospective cas/témoin publiée en 2005 incluant 36 cas de HS et 66 témoins ayant eu une grossesse normale. Les résultats de cette étude montrent que le taux de HCG entre 14 et 18 SA sont plus élevés chez les patientes qui vont développer un HS par rapport aux patientes ayant une évolution normale de la grossesse. Une surveillance plus rapprochée pourrait nous permettre de dépister précocement la survenue d'un HS chez ces patientes.

Certains facteurs pourraient être utilisés comme moyens de dépistage des patientes qui ont un risque de développer une prééclampsie sévère.

Ces dosages doivent être précoces 8 à 12 SA (car la physiopathologie de la maladie se fait à un stade précoce et n'est exprimée cliniquement qu'au troisième trimestre) et pertinents pour le dépistage des patientes qui vont développer ultérieurement la prééclampsie. Le

dosage des facteurs anti-angiogéniques [103]:

- Dosage d'Endoglin : médiateur d'activation de la voie de TGFβ.
- Dosage de soluble-fms-like tyrosine kinase-1. Ces deux protéines produites en excès par le placenta au cours de la prééclampsie ce qui entraîne un dysfonctionnement endothélial en bloquant l'action vasculaire des facteurs pro angiogéniques circulants. Les facteurs pro -angiogéniques
- Dosage de VEGF : le facteur de croissance vasculaire (taux diminué en cas de prééclampsie grave)
- Dosage de PLGF : le facteur de croissance placentaire (taux diminué en cas de PES) le dosage sanguin ou urinaire de ces facteurs pro et /ou anti angiogéniques pourrait constituer un outil de diagnostic prédictif.

Les conséquences médicales concernent la correction du déséquilibre angiogénique par l'apport exogène de facteurs angiogéniques ce qui représente une nouvelle approche thérapeutique potentielle du syndrome maternel. Certains auteurs proposaient un dépistage par : · Dosage de l'hématocrite (augmentation témoignant d'hémoconcentration) · Le doppler des artères utérines : plusieurs études se sont intéressées à la prédictivité de l'examen vélocimétrique utérin au 2^{ème} trimestre de la grossesse chez les patientes à bas et à haut risque de complications vasculaires gravidiques [96]. Ces études ont conclu à la faible valeur prédictive du doppler utérin au deuxième trimestre pour la prééclampsie. Le traitement préventif dont l'efficacité réelle reste cependant modérée est représenté par l'aspirine (100 à 160 mg) en début de grossesse pour avoir un effet anti thrombotique voire anti-inflammatoire et rétablir la balance entre les prostacyclines et la thromboxane. Ce traitement diminuerait le risque de récurrence de prééclampsie 15 %, la prématurité de 8 % et la mortalité périnatale de 14%. Certains auteurs reviennent sur l'efficacité de l'aspirine en prévention de la prééclampsie ou celle du HELLP syndrome (pas d'action préventive notable sur la mortalité périnatale ni sur les retards de croissance intra utérin). Les sous-groupes à risque comme les greffées rénales, les diabétiques, les HTA chroniques ne bénéficient pas non plus

formellement de la réduction de risque de prééclampsie et de HS par l'aspirine. Ce traitement est indiqué :

- Antécédent HELLP syndrome ;
- Antécédent de prééclampsie sévère
- MFIU dans un contexte vasculaire
- RCIU

Concernant la prise en charge, le traitement doit être établi entre 14 SA et 36 SA et doit être surveillé par la réalisation d'un temps de saignement qui doit être inférieur à 8 mn, on diminue la dose à 50 mg/js' il dépasse 10 mn.

La prévention tertiaire:

La prévention tertiaire qui consiste à prévenir les complications du HELLP syndrome correspond au traitement symptomatique du HELLP syndrome modéré, cependant la décision thérapeutique doit être évolutive en permanence.

Il ne faut pas recourir à un attentisme inconsidéré, le bénéfice néonatal est compté étant souvent minime en regard des risques materno-fœtaux encourus.

II. METHODOLOGIE

1. Cadre d'étude

Notre étude a été réalisée dans le service d'Anesthésie-Réanimation du Centre Hospitalier Universitaire (CHU) du Point-G.

Le CHU du point G. est un hôpital de troisième niveau de la pyramide sanitaire du Mali, il compte actuellement 19 services techniques.

Le service d'anesthésie-réanimation comporte :

- ❖ Une unité de bloc opératoire constituée de 7 salles parmi lesquelles : une consacrée aux urgences, 4 pour la chirurgie générale, 2 pour la chirurgie urologique, 1 pour l'obstétrique et 1 pour la coeliochirurgie
- ❖ Un service d'Anesthésie constituée d'une salle de consultation d'anesthésie, d'une salle de réveil dotée de trois lits
- ❖ Un service de Réanimation dotée d'un équipement permettant d'effectuer une réanimation polyvalente avec une capacité de 9 lits.

Le personnel d'Anesthésie-Réanimation est composé de :

★ 6 médecins anesthésistes- réanimateurs (MAR) dont :

- 01 professeur
- 02 maitres de conférences
- 01 maitre-assistant
- 01 chargé de recherche

★ 12 assistants médicaux

- 03 techniciens supérieurs de santé
- 03 techniciens de santé
- 05 aides-soignants
- 12 aides de bloc
- 12 techniciens de surface

★ Des médecins en cours de spécialisation et 06 étudiants en années de thèse

2. Type et période d'étude

Il s'est agi d'une étude, rétrospective, descriptive et analytique sur une période de six (6) ans allant du 1er janvier 2012 au 31 décembre 2017.

3. Matériels et méthodes

Ensemble des dossiers de patientes admises en Réanimation pour urgences obstétricales.

↳ Critères d'inclusion

- Tous les dossiers de patientes hospitalisées dans le service de Réanimation avec un âge gestationnel \geq 20 SA et au moins deux critères biologiques suivants :
- Thrombopénie : taux de plaquettes $< 150\,000 /\text{mm}^3$
- Cytolyse hépatique : ASAT $>$ ou $=$ a deux fois la normale (70UI/L) ou ALAT $>$ ou $=$ a 40UI/L
- Hémolyse : taux d'hémoglobine $< 11,5$ g/dl LDH > 600 UI haptoglobine < 25 mg /dl

↳ Critères de non inclusion

Nous n'avons pas inclus, tous les dossiers de patientes admises pour urgences obstétricales qui n'ont pas présentées de HS et celles ne répondant pas à au moins deux critères biologiques.

4. Support et collecte des données

La collecte des données a été faite sur une fiche de recueil (Voir annexe 1) à partir des fiches de transfert du service de Gynéco-Obstétrique, des registres d'hospitalisation, et des dossiers de la réanimation.

5. Les variables étudiées

Variables quantitatives

- Age
- Age gestationnel
- Gestité
- Parité
- CPN

- Durée d'hospitalisation

Variables qualitatives

- Profession
- Statut matrimonial
- Motif d'évacuation
- Antécédents
- Facteurs de risque

- Circonstances de diagnostic
- Signes cliniques
- Taux de Plaquettes
- Taux d'hémoglobine
- ASAT
- ALAT
- Créatininémie
- Imagerie (Echographie)
- Traitements
- Voie d'accouchement
- Pronostic maternel et fœtal

6. Saisie et analyse des données

Les données ont été saisies et analysées avec le logiciel SPSS 2.3, le test χ^2 , la correction de continuité et l'exact de Fisher ont selon la convenance été utilisés pour la recherche de corrélation entre variables qualitatives un seuil de significativité fixé à 5% ($p < 0,05$). Le traitement de texte et de graphiques quant à eux ont été réalisés sur les logiciels de la suite d'Office 2016 de Microsoft : Word et Excel.

III. RESULTATS

1. Fréquences

Durant la période d'étude, 2893 patients ont été hospitalisés, 985 pour causes obstétricales, dont 55 avaient un HS.

La prévalence du HS représentait 1,9% pour les admissions dans le service et 5,6% pour les complications obstétricales.

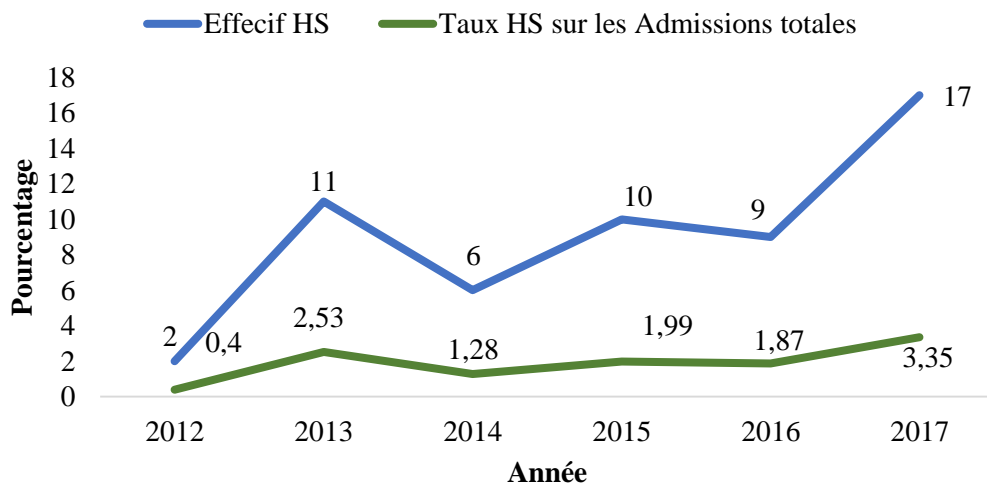


Figure 6 : Prévalence du HELLP syndrome en fonction des admissions totales

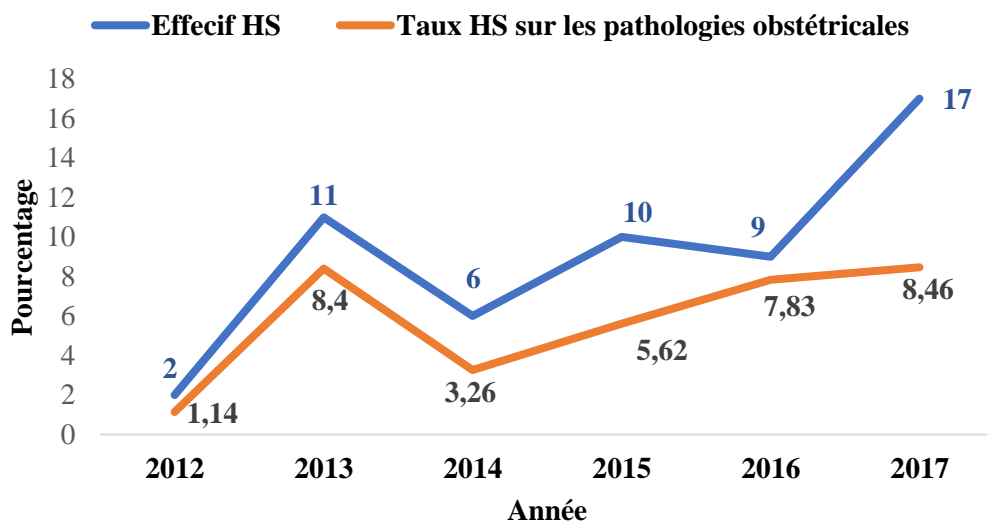


Figure 7 : Prévalence du HELLP syndrome en fonction des pathologies obstétricales

2. Résultats descriptifs

2.1 Caractéristiques de la patiente

a) Données sociodémographiques

Tableau II : Caractéristiques sociodémographiques

	Effectif	Pourcentage
Tranche d'âge		
[15-25[37	67,3
[25-35[14	25,5
[35-45[4	7,3
Niveau d'instruction (n=16)		
Non scolarisée	8	14,5
Scolarisée	8	14,5
Résidence (n=52)		
Urbaine	39	70,9
Périurbaine	7	12,7
Rurale	6	10,9
Activité principale (n=51)		
Femme au foyer	35	63,6
Aide-ménagère	5	9,1
Elève/étudiante	5	9,1
Autre*	5	9,1

Autre* : commerçante, enseignante, infirmière, obstétricienne, secrétaire

La tranche d'âge de 15 à 25 ans a été la plus représentée (67,3 %) et les femmes au foyer représentaient 63,6% des cas.

Tableau III: Caractéristique de la référence

	Effectif	Pourcentage
Service de provenance (n=50)		
G.O	46	83,6
SAU	4	7,3
Motif d'admission (n=55)		
Eclampsie	43	78,2
HS	8	14,5
IRA	7	12,7
Altération de la conscience	4	7,3
HRP	2	3,6
Crises vaso-occlusives/césarienne	2	3,6
Autre*	4	7,3
Délai d'admission (n=53)		
< 6h	25	45,5
6h– 12h	7	12,7
12h -24h	17	30,9
> 24h	4	7,3

* : Coma fébrile, convulsions, dyspnée, état de choc.

La majorité des patientes étaient adressées par le service de la G. O du CHU du Point G. (67,3%), et le motif d'admission le plus représentée était l'éclampsie, avec 78,2% des cas.

Tableau IV : Antécédents et comorbidités

	Effectif	Pourcentage
Parité		
Primipare	23	41,8
Paucipare	23	41,8
Multipare	6	10,9
Nullipare	3	5,5
Gestité		
Primigeste	26	47,3
Paucigeste	23	41,8
Multigeste	6	10,9
Antécédent médical (n = 6)		
Drépanocytose	3	5,5
Epilepsie	2	3,6
Autre*	1	1,8
Antécédents obstétricaux (n = 8)*		
HTA chronique	3	5,4
Césarienne	2	3,6
Autre**	3	5,4

* : Asthme

** : Fibrome, Grossesse gémellaire, HRP

Les nullipares représentaient 5,5% des cas, les primigestes étaient les plus atteintes avec 47,3%.

Tableau V : Déroulement de la grossesse

	Effectif	Pourcentage
Consultation prénatale	22	40,0
Age gestationnel (n=45)		
< 28 SA	5	9,1
28 – 36 SA	12	21,8
> 36 SA	28	50,9
Moment diagnostique du Hs		
Pré partum	9	16,4
Post partum	46	83,6

Les grossesses étaient à terme dans 50,6% des cas (n=45), le plus grand nombre de HS a été diagnostiqué en postpartum dans 83,6% des cas.

2.2 Données cliniques et paracliniques

Tableau VI : Signes cliniques

Signes cliniques	Effectif	Pourcentage
Signes fonctionnels		
Céphalées	22	40,0
Barre épigastriques	17	30,9
Vertiges	14	25,5
Nausées vomissements	12	21,8
Autre*	4	7,3
Signes physiques		
Urines porto	34	61,8
Crises tonico cloniques	33	60,0
Ictère	22	40,0
OMI	22	40,0
Hémorragie**	8	14,4
Taches purpuriques	5	9,1
Dyspnée	5	9,1
Autre Type d'œdème***	4	7,2
Conjonctives pales	24	43,6

* : Acouphènes (3), vertiges

** : Epistaxie (2), gingivorragie (2), hématurie (2), saignement plaie opératoire, spoliation utérine

*** : Bouffissures du visage (2), œdème palpébral (2)

Les céphalées et la douleur épigastrique en barre étaient fréquents respectivement dans 40 % et 30 % des cas. 61,8% avaient des urines porto, 40% présentaient un ictère, et un OMI.

Nous avons dénombré 2 cas d'épistaxis, 2cas de gingivoragie, 2cas d'hématurie et 5 cas de taches purpuriques

Tableau VII : Paramètres de surveillance

	Effectif	Pourcentage
Glasgow score (n=39)		70,9
<= 8	8	14,5
> 8	31	56,4
Score de réveil d'Aldrète (n=15)		27,3
<= 7	4	7,3
> 7	11	20,0
PAS (mmHg) (n=55)		
<90	3	5,5
[90-140[24	43,6
>140	28	50,9
PAD (mmHg) (n=55)		100,0
<60	7	12,7
[60-90[21	38,2
>=90	27	49,1
Fréquence cardiaque (n=55)		100,0
< 100	10	18,2
[100 - 120[10	18,2
[120 - 150[19	34,5
>= 150	16	29,1
Diurèse(n=55)		100,0
Normale	20	36,4
Oligurie	34	61,8
Anurie	1	1,8

A l'admission 14,5% des patientes avaient un GCS inférieur ou égale à 8, 27,3% étaient toujours séditées en provenance du bloc de Gynécologie. Près de la moitié 49,1% des patientes présentaient une hypertension artérielle.

Tableau VIII : Bilans biologiques

	Effectif	Pourcentage
BU (n=32)		
1+	2	3,6
2+	3	5,5
3+ ou plus	27	49,1
Taux hémoglobine (g /dl)(n=49)		
<7	11	20,0
[7-11,5[25	45,5
≥ 11,5	13	23,6
Taux de plaquettes(mm³)(n=43)		
< 50 000	5	9,1
[50 000 - 100 000[18	32,7
[100 000 - 150 000[10	18,2
≥ 150 000	10	18,1
ASAT(n=40)		
< 140	15	27,3
≥ 140	25	45,5
ALAT(n=41)		
< 40	8	14,5
≥ 40	33	60,0
Créatininémieumol/l (n=49)		
< 224	28	50,9
[224 - 342[5	9,1
[342 - 354[2	3,6
≥ 354	14	25,5

La majorité des patientes avaient un taux de plaquettes inférieur à 100 G/L, le taux d'ASAT était supérieur à deux fois la norme dans 45,5% et près de la moitié soit 38,4% avaient une créatinémie supérieure à 224 umol/l.

Imagerie

L'échographie a été réalisée chez 08 patientes, et a objectivé une hépatomégalie chez 06 patientes, un épanchement péritonéal dans 05 cas et une souffrance rénale chez 03 cas.

Tableau IX : Répartition des patientes selon la classification de Tennessee

Type deHS	Effectif	Pourcentage
Complet	16	29,1
Incomplet	28	50,9
Non défini	11	20,0
Total	55	100,0

La forme incomplète était la plus représentée (50,9%)

Tableau X : Répartition des patientes selon la classification de Mississippi

Classification	Effectif	Pourcentage
Classe I	5	9,1
Classe II	20	36,4
Classe III	18	32,7
Non défini	12	21,8
Total	55	100,0

Le HELLP syndrome était sévère dans 9,1% des cas.

2.3Prise en charge

Tableau XI : Mesures de réanimation

	Effectif	Pourcentage
Transfusion sanguine	22	40,0
PFC	10	20,0
CGR	22	40,0
Ventilation mécanique	15	27,3
Dialyse	3	5,5

Dans notre étude, 22 patientes avaient été transfusées de CGR, et 10 parmi elles ont bénéficié d'une transfusion de PFC, 27,3% ont été intubés et mis sous ventilation mécanique, l'épuration rénale a été effectuée chez 3 patientes (n=55)

Tableau XII : traitement médical

	Effectif	Pourcentage
Corticoïdes	31	56,4
MgSO ₄	30	54,5
Nicardipine	28	50,9
furosémide	27	49,1
Noradrénaline	4	7,2

La moitié des patientes avaient reçu un traitement antihypertenseur, notamment la nicardipine. La corticothérapie a été effective dans (56,4%) des cas, avec le dexaméthasone, 54,5% ont reçu du MgSO₄, 7,2% ont bénéficiés de vasopresseurs notamment la noradrénaline et 49,1% ont reçu des diurétiques.

Tableau XIII : Complications

	Effectif	Pourcentage
Maternelles (n=50)		
Eclampsie	42	76,4
IRA	25	45,5
HRP	5	7,3
Infection associée aux soins	1	1,8
Fœtales (n=21)		
Mort-né	9	16,4
MFIU non extrait	6	10,9
Prématurité	5	9,1
Hypotrophie	1	1,8
Aucune complication	34	61,8

La quasi-totalité des patientes avait une complication associée.

La complication la plus représentée était l'éclampsie à 76,4%, suivi de l'IRA à 45,5%, le HRP à 7,3%.

Les complications fœtales étaient dominées par le mort-né, avec 16,4%.

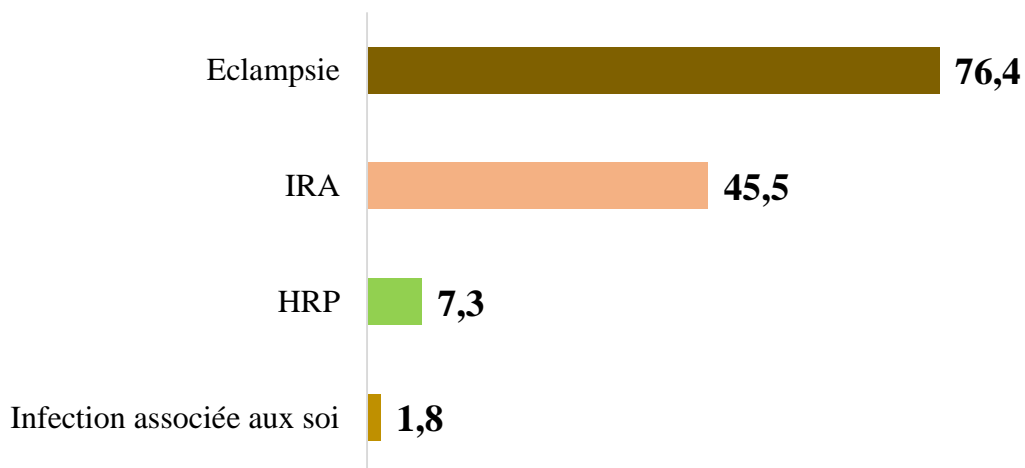


Figure 8 : Type de complications associées

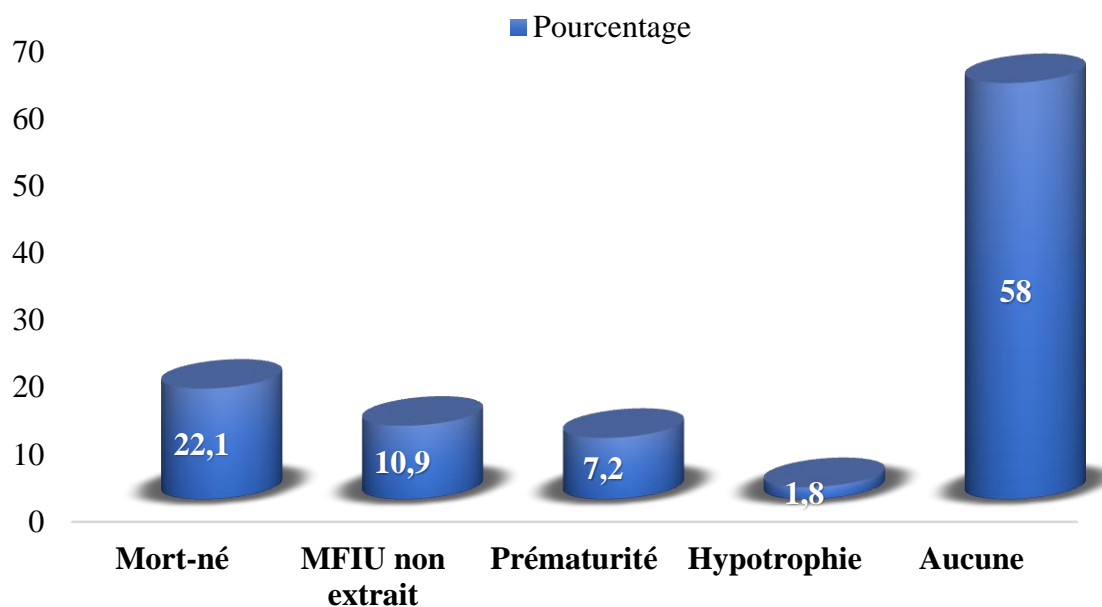


Figure 9 : Complications fœtales

Tableau XIV : Répartition des patientes selon le traitement obstétrical

Voie d'accouchement	Effectif	Pourcentage
Voie basse	23	41,8
Césarienne	26	47,3
Total	55	100,0

Le mode d'accouchement le plus réalisé était la voie haute à 47,3% des cas.

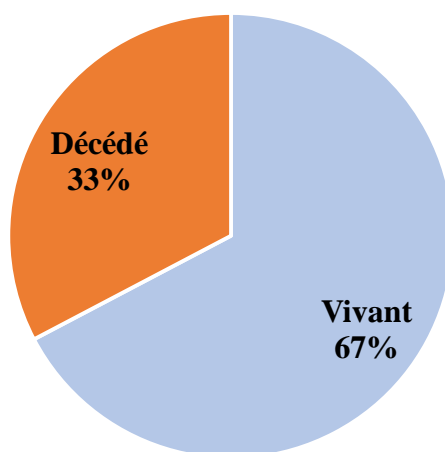


Figure 10 : Etat du nouveau-né

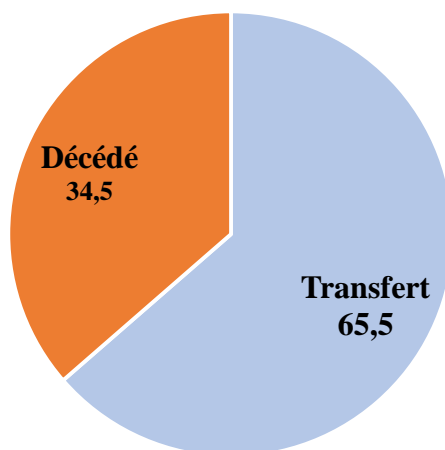


Figure 11 : Evolution maternelle

Tableau XV : Durée d'hospitalisation(jour)

	Effectif	Pourcentage
< 5	38	69,1
5 – 7	11	20,0
>7	6	10,9
Total	55	100,0

Min=1 ; max=16 ; moyenne=3,88 ± 3,085 jours

La majorité des patientes hospitalisées ont fait moins de 5 jours dans le service, soit 69,1 % des cas

Durée moyenne d'hospitalisation = 3,88 ± 3,085 jours

3. Résultats analytiques

Tableau XVI : Tranche d'âge et Devenir de la patiente

Tranche d'âge	Devenir de la patiente		Total (%)
	Transfert (%)	Décès (%)	
[15-25[22 (59,5)	15 (40,5)	37 (67,3)
[25-35[11 (78,6)	3 (21,4)	14 (25,5)
[35-45[3 (75)	1 (25)	4 (7,3)
Total	36 (65,5)	19 (34,5)	55 (100,0)

p = 0,521 (Test exact de Fisher)

Il n'existe pas de lien statistique entre le devenir du patient et la tranche d'âge

Tableau XVII :Parité et Devenir de la patiente

Parité	Devenir de la patiente		Total (%)
	Transfert (%)	Décès (%)	
Primipare	15 (65,2)	8 (34,8)	23 (41,8)
Paucipare	16 (69,6)	7 (30,4)	23 (41,8)
Multipare	5 (83,3)	1 (16,7)	6 (10,9)
Nullipare	0 (0)	3 (100)	3 (5,5)
Total	35 (65,5)	18 (34,5)	53 (100,0)

p = 0,082 (Test exact de Fisher)

Il n'existe pas de lien statistique entre le devenir du patient et la parité

Tableau XVIII : Gestité et Devenir de la patiente

Gestité	Devenir de la patiente		Total (%)
	Transfert (%)	Décès (%)	
Primigeste	17 (65,4)	9 (34,6)	26 (47,3)
Paucigeste	15 (65,2)	8 (34,8)	23 (41,8)
Multigeste	5 (83,3)	1 (16,7)	6 (10,9)
Total	37 (67,7)	18(32,3)	55 (100,0)

p = 0,832 (Test exact de Fisher)

Il n'existe pas de lien statistique entre le devenir du patient et la gestité

Tableau XIX :Moment diagnostique etDevenir de la patiente

Moment diagnostique	Devenir de la patiente		Total (%)
	Transfert (%)	Décès (%)	
Pre partum	6 (66,7)	3 (33,3)	9 (16,4)
Post partum	30 (65,2)	16 (34,8)	46 (83,6)
Total	36 (65,5)	19 (34,5)	55 (100,0)

P = 1,000 (Correction de continuité)

Il n'existe pas de lien statistique entre le devenir du patient et le moment diagnostic

Tableau XX : Complications maternelle et devenir de la patiente

Complications maternelles	Devenir de la patiente		Total (%)	P
	Transfert (%)	Décès (%)		
Eclampsie	29 (69)	13 (31)	42 (76,4)	0,501
IRA	17 (68)	8 (32)	25 (45,5)	0,717
HRP	2 (40)	3 (60)	5 (7,3)	0,327
Infection associée aux soins	1 (100)	0 (0)	1 (1,8)	1,000

Il n'existe pas de lien statistique entre le devenir du patient et les complications maternelles (Eclampsie, IRA, HRP et Infection associée aux soins)

Tableau XXI : Délai d'admission et devenir de la patiente

Délai d'admission en Heures	Devenir de la patiente		Total (%)
	Transfert (%)	Décès (%)	
< 6	19 (76)	6 (24)	25 (45,5)
6 – 12	3 (42,9)	4 (57,1)	7 (12,7)
12 -24	12 (70,6)	5 (29,4)	17 (30,9)
> 24	1 (25)	3 (75)	4 (7,3)
Total	36 (65,5)	19 (34,5)	55 (100,0)

p = 0,115 (Test exact de Fisher)

Il n'existe pas de lien statistique entre le devenir du patient et le délai d'admission

Tableau XXII : Traitement et Devenir de la patiente

Traitement	Devenir de la patiente		Total (%)	P
	Transfert (%)	Décès (%)		
Transfusion sanguine	13 (59,1)	9 (40,9)	22 (40,0)	0,418
Ventilation mécanique	4 (26,7)	11 (73,3)	15 (27,3)	0,001
Dialyse	1 (33,3)	2 (66,6)	3 (5,5)	0,272
Traitement Antihypertenseur	22 (78,6)	6 (21,6)	28 (50,9)	0,037
Noradrénaline	4 (33,3)	8 (66,7)	12 (22,6)	0,026

Il existe un lien statistique significatif entre la **ventilation mécanique**, le **traitement antihypertenseur**, le **traitement par les vasopresseurs** et la **mortalité maternelle**

Tableau XXIII : Paramètres de surveillances et devenir de la patiente

Glasgow score	Devenir de la patiente		Total (%)
	Transfert (%)	Décès (%)	
<= 8	3 (37,5)	5 (62,5)	8 (20,5)
> 8	22 (71)	9 (29)	31 (79,5)
Total	25 (64,1)	14 (35,9)	39 (100)

p = 0,109 (Test exact de Fisher)

Il n'existe pas de lien statistique entre le devenir du patient et le score de Glasgow

Tableau XXIV : Paramètres de surveillances et devenir de la patiente

Score de réveil d'Aldrète	Devenir de la patiente		Total (%)
	Transfert (%)	Décès (%)	
<= 7	2 (50)	2 (50)	4 (26,7)
> 7	8 (72,7)	3 (27,3)	11 (73,3)
Total	10 (66,7)	5 (33,3)	15 (100)

p = 0,560 (Test exact de Fisher)

Il n'existe pas de lien statistique entre le devenir du patient et le score de réveil d'Aldrète

Tableau XXV : Paramètres de surveillances et devenir de la patiente

Systolique	Devenir de la patiente		Total (%)
	Transfert (%)	Décès (%)	
<90	2 (66,7)	1 (33,3)	3 (5,5)
[90-140[16 (66,7)	8 (33,3)	24 (43,6)
>140	18 (64,3)	10 (35,7)	28 (50,9)
Total	36 (65,5)	19 (34,5)	55 (100)

p = 1,000 (Test exact de Fisher)

Il n'existe pas de lien statistique entre le devenir du patient et la pression systolique

Tableau XXVI : Paramètres de surveillances et devenir de la patiente

Diastolique	Devenir de la patiente		Total (%)
	Transfert (%)	Décès (%)	
<60	3(42,8)	4 (66,7)	7 (12,7)
[60-90[13 (61,9)	8 (38,1)	21 (38,2)
>=90	20 (74,1)	7 (25,9)	27 (49,1)
Total	36 (65,5)	19 (34,5)	55 (100,0)

p = 0,176 (Test exact de Fisher)

Il n'existe pas de lien statistique entre le devenir du patient et la pression diastolique

Tableau XXVII : Paramètres de surveillances et devenir de la patiente

Fréquence cardiaque	Devenir de la patiente		Total (%)
	Transfert (%)	Décès (%)	
< 100	9 (90)	1 (10)	10(18,2)
[100 - 120[9 (90)	1 (10)	10 (18,2)
[120 - 150[14 (73,7)	5 (26,3)	19 (34,5)
>= 150	9(56,3)	7 (43,7)	16 (29,1)
Total	41 (68,9)	14 (31,1)	55 (100,0)

p = 0,170 (Test exact de Fisher)

Il n'existe pas de lien statistique entre le devenir du patient et la fréquence cardiaque

Tableau XXVIII : Paramètres de surveillances et devenir de la patiente

Diurèse	Devenir de la patiente		Total (%)
	Transfert (%)	Décès (%)	
Normale	13 (65)	7 (35)	20 (36,4)
Oligurie	23 (67,6)	11 (32,4)	34 (61,8)
Anurie	0 (0)	1 (100)	1 (1,8)
Total	36 (65,5)	19 (34,5)	55 (100,0)

p = 0,592 (Test exact de Fisher)

Il n'existe pas de lien statistique entre le devenir du patient et la diurèse

Tableau XXIX classe deHS et devenir de la patiente

Classification	Devenir de la patiente		Total (%)
	Transfert (%)	Décès (%)	
Classe I	3 (60)	2 (40)	5 (11,5)
Classe II	16 (80)	4 (20)	20 (46,5)
s	11 (61,1)	7 (38,9)	18 (41,9)
Total	30 (69,8)	13 (30,2)	55 (100,0)

p = 0,456 (Test exact de Fisher)

Il n'existe pas de lien statistique entre le devenir du patient et la sévérité du HS

Tableau XXX :forme du HS et devenir de la patiente

Type de HELLP	Devenir de la patiente		Total (%)
	Transfert (%)	Décès (%)	
Complet	11 (68,8)	5 (31,3)	16 (36,4)
Incomplet	19 (67,9)	9 (32,1)	28 (63,5)
Total	30 (69,8)	14 (30,2)	44 (100,0)

p = 0,951 (Test exact de Fisher)

Il n'existe pas de lien statistique entre le devenir du patient et la forme de HS

Tableau XXXI : mode d'accouchement et devenir de la patiente

mode d'accouchement	Devenir de la patiente		Total (%)
	Transfert (%)	Décès (%)	
Voie basse	16 (64)	9(36)	25 (49)
Voie haute	19(73,1)	7(26,9)	26(51)
Total	35(68,6)	16(31,4)	55 (100,0)

p = 0,002 (Test exact de Fisher)

Il existe un lien statistique entre le devenir du patient et la mode d'accouchement

IV. COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS

1. Contraintes

Notre étude était une étude rétrospective et analytique couvrant 06 ans, du 1^{er} janvier 2012 au 31 décembre 2017. Elle a intéressé toutes les patientes présentant un HS. Au cours de nos recherches, nous avons été confrontés à quelques difficultés en rapport avec la non réalisation systématique du bilan biologique pour toutes les patientes. En effet certains de ces examens au CHU du Point G ne sont pas toujours disponibles (haptoglobine, LDH, schizocytes...) et, du fait de leurs couts élevés et du bas niveau socio-économique de la majorité des populations ils n'étaient pas toujours réalisés. Par conséquent, nous pouvons dire que la prévalence du HS pourrait être sous-estimée dans notre étude. Malgré cet état de fait, nous avons eu des résultats intéressants.

Il n'existe pas de consensus définissant les critères diagnostiques du HS. Des critères diagnostiques biologiques plus pragmatiques ont été proposés par Sibai [4] : l'association d'un taux de plaquettes inférieur à 100000/mm³ avec une activité sérique de l'ASAT supérieur à 70 UI/l et une hémolyse diagnostiquée soit par un taux de LDH supérieur à 600ui/l associé à la présence de schizocytes, soit par une bilirubinémie totale supérieure à 12mg/l (20micromol/l). Le même auteur décrit l'existence de formes incomplètes de HS : EL (cytolyse isolée), HEL (hémolyse avec cytolyse), HLP (hémolyse et thrombopénie), LP (thrombopénie isolée). Ces critères biologiques précis ont l'avantage d'harmoniser les différentes séries publiées et de pouvoir les comparer les unes aux autres.

Martin et al. [21] considère que la thrombopénie est le critère pronostique le plus important du HS. Il divise cette pathologie en trois classes qui vont être fonction de la numération des plaquettes. Seules les deux premières classes font partie du HS si l'on se réfère à la définition de Sibai et al. [4] :

Classe 1 (plaquettes < 50 000/mm³)

Classe 2 (plaquettes > 50 000 et < 100 000 /mm³).

Classe 3 (plaquettes >100 000 /mm³).

2. Fréquences

Le HS est une complication relativement fréquente de la Grossesse. Dans notre étude, sa fréquence était de **5,6%** des complications obstétricales en réanimation. Ces résultats sont similaires à ceux enregistrés par **Diallo A et al [107]** qui retrouvaient **6%** dans sa série.

La différence avec **Yacouba Abdoulaye Maiga 0,40% [8]** et **Sanogo soumaïla 1,30% [7]** pourrait s'expliquer par le fait que la population d'étude est différente, leur étude a été faite dans un service de gynécologie contrairement à nous qui ne recevons que les complications et aussi par le fait que la capacité d'accueil du service de Gynéco-Obstétrique est plus grande que celle de la réanimation.

Tableau XXXII : Fréquence du HS dans différentes études au Mali

Auteurs	Période d'étude	Service	Type de population	Nombre de HS	Fréquences
Aphou Sallé Koné	1999-2002	Réanimation du CHU Point G.	Urgences obstétricales	9/155	6%
Yacouba Abdoulaye Maiga	2010-2014	Gynéco-obstétrique du CHU du Point G.	Accouchements	48/12116	0,40%
Sanogo soumaïla	2003-2013	Gynéco-obstétrique du CHU Gabriel Touré	Accouchements	371/28488	1,30%
Notre étude	2012-2017	Réanimation du CHU Point G.	Urgences obstétricales	55/985	5,90%

Le HS représentait **1,9%** des admissions totales dans le service de réanimation. Cette fréquence est supérieure à celle **Diallo A. et al (2002)** qui retrouvait une fréquence de 0,57%, soit **9 cas de HS sur 1559 patients hospitalisés** en réanimation du Point G.

Cette différence pourrait s'expliquer par le fait que la réanimation admet plus de cas gynécologiques que les années précédentes.

Par ailleurs, la fréquence la plus élevée est celle de 2017. Ce résultat pourrait s'expliquer par le fait que les acteurs de santé sont de plus en plus aguerris à diagnostiquer un HS, vu que ce syndrome n'a pas de signe pathognomonique.

3. Données obstétricales

Selon **Sibaï et al [70]**, la patiente typique présentant un HELLP syndrome est de race blanche, multipare, âgée de plus de 25 ans. Cette pathologie se déclarerait avant la fin de grossesse,

à un terme généralement inférieur à 36 SA. Dans la plupart des grandes séries de la littérature [3,18] les primigestes concernées par cette pathologie seraient 1,5 à 2 fois plus nombreuses que les multigestes. Cette tendance présente des ressemblances avec notre étude.

▪ **L'âge maternel**

L'âge moyen de nos patientes était de **22,56 ans ± 6,32 ans** avec des extrêmes de 15 et 45 ans.

La tranche d'âge de [15-25] était la plus représentée à **67,3%**.

Ce résultat se rapproche de celui de **Yacouba A. M [8]** (Bamako) qui retrouvait une moyenne de **22,25 ans**.

Nos résultats étaient inférieurs à celui de **Beye et al (Dakar)**, qui retrouvait respectivement une moyenne de **28,7 ans [6]**, celui du **Nisrine et al était de 29,7% ans [5] (Maroc)**.

Ce résultat pourrait s'expliquer par le jeune âge lors du mariage dans notre société.

▪ **Caractéristiques de la référence**

Le motif d'admission le plus représentée était l'éclampsie, environ **78,2%** des cas. Ce résultat est supérieur à celui du **Nisrine et al** qui était de **42,1%** des cas. Le HS est la complication de la PE le plus fréquemment associé à l'éclampsie.

▪ **La Gestité**

Les primigestes sont les plus représentées, à **47,3%** des gestantes comme dans la série de **Sibai et al [70]**.

▪ **Age gestationnel**

Le terme moyen d'apparition se situait entre **27 et 37 SA dans 72,7%** des cas (n=45) Ce résultat se rapproche de celui du **Sibai et al** ou le terme moyen d'apparition se situait entre **27 et 37 SA dans 71% des cas**. Le HS est une pathologie du troisième trimestre et notre étude le confirme bien

▪ **Moment diagnostique**

Le plus grand nombre de HS a été diagnostiqué en postpartum dans **83,6%** des cas. Ce résultat se rapproche de celui de **Yacouba A. M [8]** qui diagnostiquait généralement le HS en postpartum, dans **68,8%** des cas.

Nos résultats sont supérieurs à ceux de **Sibai et al [70]** qui retrouvait que **30%** en postpartum dans sa série.

Par contre, chez **Nisrine et al [5]** le plus grand nombre de HS a été diagnostiqué en **prépartum** dans **64%** des cas. Cette différence pourrait s'expliquer par le fait que l'étude était à cheval entre le service de G.O et de la Réanimation, le diagnostic était donc plus précoce. La difficulté est de savoir si cette pathologie diagnostiquée après l'accouchement ne débute pas en fait dans le prépartum.

▪ **La consultation prénatale**

Dans notre étude seulement **40%** de nos patientes avaient réalisés leurs CPN. Ce taux est inférieur à celui de **Yacouba A. M[8]** qui retrouvait **77,1%** des cas et **Sanogo Soumaila [7]** **68%** des cas. La non réalisation de la CPN élevée dans notre étude pourrait expliquer pourrât justifiée les complications obstétricales que ces patientes ont présentées.

4. Données cliniques et paracliniques

Pratiquement toutes nos patientes avaient présenté un signe clinique, représentés essentiellement par les **céphalées** et la **douleur épigastrique** en barre étaient fréquents respectivement dans **40%** et **30%** des cas, dans l'étude de **Yacouba A. M [8]** les fréquences étaient respectivement **87,5%** et **68,8%**, les marocains au **CHU HASSAN de Fès**, **Nisrine et al [5]** les fréquences étaient respectivement de **61%** et **29,3%**.

Le tableau clinique n'est pas spécifique au HELLP syndrome, mais est dominé par la douleur épigastrique et les céphalées.

Dans notre étude, nous avons des **nausées-vomissement** dans **21,8%**, des **crises tonico-clonique** dans **60%** des cas, un **ictère** dans **40%**, et un **OMI** dans **40%**, 8 cas **d'hémorragie** soit **14,4%**.

Dans l'étude de **Yacouba A. M [8]** les fréquences étaient respectivement **56,3%**, **56,3%**, **37,5%**, Les marocains au **CHU HASSAN de Fès [5]** les fréquences étaient respectivement de **15,4%**, **46,8%**, **5%**, **82%**, pas de donnés sur l'hémorragie.

Environ **49,1%** des patientes présentaient une **hypertension artérielle** dans notre étude contre **85%** dans la série de **Sibai et al [70]**.

A l'admission **14,5%** des patientes avaient un **GCS <8**, cela pourrait s'expliquer par le fait que, l'éclampsie étant la complication la plus associée, la convulsion altérerait le tableau neurologique de beaucoup de patientes.

A noter que, **27,3%** étaient toujours sédâtées en provenance du bloc de gynécologie, due probablement à un retard de réveil.

L'hémolyse

Une diminution du taux d'hémoglobine et de l'hématocrite nous ont permis d'évoquer une hémolyse. Les autres examens à visé diagnostique en ce qui concerne l'hémolyse notamment la bilirubine, le dosage de l'haptoglobine et la recherche des schizocytes, n'avaient pas été effectués chez la plupart des patientes. Certains examens ne sont pas réalisables dans nos structures. Plus de **65,5%** des patientes avaient une **anémie**, ce taux est inférieur à celui de **M D Beye et al [6]** qui était de **95%** des cas. Cette différence pourrait s'expliquer par une sous-estimation de l'hémolyse dans notre étude.

La thrombopénie

Le taux de plaquettes était bas dans **60%** des cas (n=43) dont **9,1%** de la **classe I**, **40,9%** de la **classe II** et **18,1%** de la **classe III** selon la classification de **Martin et al.**

Nisrine [5] retrouvait une thrombopénie dans **69,6%** des cas dont **10%** de la **classe I**, **90%** de la **classe II**.

Nos résultats se rapproche de celui de **Nisrine**. La non disponibilité des données biologiques concernant la thrombopénie chez 12 patiente sur 55, fait penser à une sous-estimation du taux de la thrombopénie obtenue dans notre étude.

La cytolysé hépatique

Les **transaminases** étaient significativement élevées chez **45,5%** des patientes (n=40). Ce taux est inférieur à celui de **Nisrine et al [5]** et **M D Beye et al [6]** qui retrouvaient exactement **70%**, **95%**.

5. Prise en charge

▪ Traitement antihypertenseur

L'antihypertenseur de choix était un inhibiteur calcique notamment la nicardipine en monothérapie chez plus de la moitié des patientes dans **50,9%** des cas. Ce taux est proche de **Yacouba A. M [8]** qui avait un taux de **41,7%**.

M D Beye et al [6] et **Diallo et al. [107]** avaient la même attitude thérapeutique.

La société française d'anesthésie réanimation (**SFAR**) recommande la nicardipine en première intention dans le traitement de l'hypertension artérielle [79]

▪ **Transfusion**

Pour ce qui est de la transfusion de produit sanguin, **22** cas avaient été transfusés de culot érythrocytaires (CGR) soit **40%** des cas, et **10** parmi eux ont bénéficié de plasma frais congelés (PFC). Ce taux est supérieur à celui de **Yacouba A. M [8]** qui était de **29,17%**.

Ce taux se rapproche de celui de **Nisrine[5]** et **Diallo et al. [107]** qui retrouvaient exactement **33,3%**, et **66,67%**.

Ces résultats montrent que la transfusion est l'une des principales attitudes thérapeutiques du HELLP syndrome

Goppinger et al. [36], **Hupusssi et al. [65]** avaient un pourcentage plus élevé de transfusionnel. Dans notre contexte la transfusion sanguine pose un problème de santé publique. Les produits sanguins ne sont pas obtenus en quantité suffisante, et sont obtenus tardivement.

▪ **La corticothérapie**

Concernant la corticothérapie, plus de La moitié des patientes avaient reçu un traitement à base de dexaméthasone à la dose de 12mg fois 2 par jour **56,4%** des cas dans le but d'augmenter le taux des plaquettes. Ce taux est supérieur à celui de **Yacouba A. M [8]** qui au taux de **10,4%** mais dans un but de maturation pulmonaire.

La corticothérapie pour la stimulation de l'hématopoïèse ne fait pas l'unanimité.

Magnan et al [93] montrait dans leurs études une régression des manifestations après corticothérapie.

▪ **Le sulfate de magnésium**

Le sulfate de magnésium (MgSO₄) était le principal médicament utilisé pour traiter et prévenir les crises convulsives dans **54,5%** des cas. Chez **Yacouba A. M [8]** ce taux était de **91,7%**. Cette différence pourrait s'expliquer par le fait que l'étude de **Yacouba A. M [8]** était réalisée en G.O. la dose de charge y est généralement administrée avant le transfert en réanimation. Cependant en réanimation en cas de contre-indication, notamment l'insuffisance rénale, le sulfate n'est pas administré, qui d'ailleurs représente **45,5%** des complications associées, soit la 2ème après l'éclampsie.

Certains auteurs notamment **P Collinet et al [108]**, préconisent l'administration de MgSO₄ systématiquement en présence de prémices d'éclampsie.

▪ **Voie d'accouchement**

Pratiquement toutes nos patientes avaient accouché avant leur admission dans le service, et le mode d'accouchement le plus réalisé était la césarienne à **47,3%** des cas. Ce taux est inférieur à celui de **Yacouba A. M [8] qui retrouvait 63,83% dans sa série et Nisrine et al.** avaient la même attitude thérapeutique, **a 68% des cas. La césarienne est la voie**

6. Complications

Dans notre série, 50 patientes sur 55, soit 90,9% des cas avaient une autre complication associée au HS. Seulement 5 cas avaient un HS simple. Nos résultats étaient largement supérieures à ceux de **Yacouba A. M [107], et Nisrine et al. [5], M D Beye et al [6] qui** retrouvaient dans leurs séries respectivement 12,5%, 74% et 40% .

Le retard de la prise en charge pourraient expliquer la fréquence élevée de comorbidités

Concernant les nouveaux nés, 42% avaient présenté une complication à la naissance.

Ce taux est proche de celui de **M D Beye et al [6] qui** retrouvait 36,36% de complication fœtales

Cela pourrait s'expliquer par un retard de prise en charge et l'absence de réanimation néonatale au sein du CHU Point G.

7. Evolution

Les patientes avaient eu une évolution favorable dans **65,5%** des cas, la durée moyenne d'hospitalisation moyenne a été de **3,88 jours ± 3,085 jours**. Ce pronostic est moins favorable que celui de **M D Beye et al [6] qui** avait eu une évolution favorable de **91,3%** des cas et un délai d'hospitalisation de **1,35 jours** en moyenne.

La présence de plusieurs complications associées au HELLP syndrome dans notre série, pourrait expliquer cette différence.

Les éléments de mauvais pronostic retrouvés étaient : la Ventilation mécanique (p= 0,001), L'administration des amines (p= 0,026), Le traitement antihypertenseur (p= 0,037), Le mode d'accouchement (p=0,002)

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

Conclusion

Nous dirons que le HS reste une complication obstétricale grave nécessitant une hospitalisation en réanimation. C'est une complication relativement fréquente de la PE et sa fréquence est de 5,9 % dans notre population obstétricale.

Le HS peut se présenter sous un tableau polymorphe, soit sous des tableaux caricaturaux avec toute la symptomatologie ou parfois partiels avec l'absence de signes biologiques ou des signes de PE discrets, voire paradoxalement absents.

La symptomatologie clinique est dominée par des signes digestifs à type de douleur épigastrique en barre. Le diagnostic est strictement biologique et repose sur l'association d'une thrombopénie, d'une hémolyse et d'une cytolysé hépatique.

La prise en charge repose sur le contrôle de l'HTA, volet primordials, associé aux mesures symptomatiques générales notamment la correction de désordres électrolytiques, d'une coagulopathie, la protection des voies aériennes, la ventilation mécanique si nécessaire et un antiépileptique en cas de convulsions.

Notre étude confirme bien que le HS est une complication grave de la PE, car elle est responsables d'une mortalité maternelle et fœtale élevée avec respectivement 33% et 34,5% de décès dans notre série.

Recommandations

Parce que mourir en donnant la vie est intolérable, il faut en connaître les principales causes pour réduire encore la mortalité et la morbidité maternel, nous ferons des recommandations pour améliorer la prise en charge des complications obstétricales notamment le HS

➔ Aux autorités politiques et sanitaires

- ✓ Assurer l'accès des femmes aux Soins Obstétricaux et Néonataux d'Urgence (SONU)
- ✓ La mise en place d'un plateau technique biologique, radiologique et de réanimation conforme à celui d'un CHU.
- ✓ Recrutement de personnel qualifié dans les structures médicales.
- ✓ Vulgarisation de l'assurance maladie obligatoire (AMO) à tous les citoyens.

➔ Au personnel médical

- ✓ Un délai d'intervention et de diagnostic rapide.
- ✓ Administration d'un traitement efficace à temps.
- ✓ Une surveillance rigoureuse et une prise en charge adaptée des patientes pour diminuer le taux de morbi-mortalité.

➔ Aux patientes

Faire les consultations prénatales et suivre les consignes des agents de santé

REFERENCES

1. **Say L, Chou D, Gemmill A, Tunçalp Ö, Moller AB, Daniels JD, et al.** Global causes of maternal death: A WHO Systematic Analysis. *Lancet Global Health*: 2014 ;2(6): e323-e333
2. **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
3. **MARTIN JN, BLAKE PG, PERRY KG** the natural history of HELLP syndrome: pattern of disease progression and regression. *Sur J Obstet Gynecol* 1991; 164: 1501 – 13
4. **Sibaï BM, Ramadan MK, Usta L, Salama M, Mercer BM, Friedman SA.** Maternal morbidity and mortality in 442 pregnancies with hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets (HELLP syndrome). *Am j Obstet Gynecol* 1993 ;169(4) :1000-6.
5. **Nisrine M, Hakima B, Berkaoul A, Bendahou K, Fakir S, Bouchiki C Et al.**Le **HELLP syndrome**: à propos de 61 cas et revue de la littérature 2012; 11
6. **Beye MD, Diouf E, Bah M, Ndoeye-Diop M, Kane O, Sall KB.** Prise en charge du HELLP syndrome en réanimation à Dakar. *Ann Fr Anesth Reanim* 2006 ;25 : 29111
7. **Sanogo S.** Epidémiologie et prise en charge du HELLP syndrome dans le service de gynécologie obstétrique du CHU Gabriel Touré. [Thèse] FMOS 2018. Bamako Mali. 98p. N°51
8. **Yacouba A.** Etude épidémio-clinique et thérapeutique de HELLP syndrome dans le service de gynécologie obstétrique du CHU du Point G. [Thèse] FMOS 2017. Bamako Mali. 114p.N°161
9. **Pritchard JA, Weisman R Jr, Runoff OD, Vos burgh GJ.** Intravascular hemolysis, thrombocytopenia and other hematologic abnormalities associated with severe toxemia of pregnancy. *New Engle J Med* 1954; 250 :89-98
10. **Weinstein L.** Preeclampsia – eclampsia with hemo1. lysis, elevated liver enzymes and thrombocytopenia. *Obstet Gynecol* 1985;66: 657 – 60.
11. **Dreyfus M, Tissier I, Baldauf J.-J, Ritter J.** HELLP syndrome Revue et mise à jour. *J Gynecol Obstet Biol Reprod* 1997; 26: 9-15.
12. **Greer IA, Cameron AD, Walker JJ.** HELLP syndrome: pathologic entity or technical inadequacy? *Am J Obstet Gynecol* 1985; 152:113-4.

13. **McKenna J, Dover NL, Brame RG.** Preeclampsia associated with hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets. An obstetric emergency? *Obstet Gynecol* 1983; 62: 751 - 4.
14. **Monnier JC, Vaksmann S, Vinatier D, Patey-Savatier P, Maunoury-Lefebvre C.** Faut-il individualiser le HELLP syndrome ? *J Gynecol Obstet Biol Reprod* 1987; 16: 765 - 71.
15. **Yannoulopoulos B, Pourrat O, de Meeus JB, Magnin G, Deshayes M, Ducroz B et al.** Le HELLP syndrome. A propos de 13 observations. *J Gynecol Obstet Biol Reprod* 1992 ; 21 :65-71.
16. **Ben Letaifa D, Ben Hamada S, Salem N, Ben Jazia K, Slama A, Mansali L, et al.** Morbidité et mortalité materno-fœtales associées au HS. *Ann Fr Anesth Réanim* 2000 ; 19 : 712-8.
17. **Sibai BM.** The HELLP syndrome (hemolysis, elevated liver enzymes and low platelets): much ado about nothing? *Am J Obstet Gynecol* 1990;162(2):311
18. **Sullivan CA, Magann EF, Perry Jr. KG, Roberts WE, Blake PG, Martin Jr. JN.** The recurrence risk of the syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes and low platelets (HELLP) in subsequent gestations. *Am J Obstet Gynecol* 1994; 171(4) :940–3.
19. **Le Boterff C, Masson D.** DECOUVERTE D'UN HELLP syndrome ASYMPTOMATIQUE CHEZ UNE JEUNE FEMME DREPANOCYTAIRE HETEROZYGOTE A/S. *Revue Française des Laboratoires*. 2003 juin/juillet ; (354).
20. **Roopa S, Hegde H.V, Bhat Pai R, Yaliwal VG, Raghavendra Rao P.** A case of atypical HELLP (hemolysis, elevated liver enzymes and low platelet count) syndrome presenting as bleeding from the epidural puncture site during labour. *Current Anaesthesia & Critical Care* 2010; 21: 153-55.
21. **Martin Jr. JN, Blake PG, Lowry SL, Perry Jr. KG, Files JC, Morrison JC.** Pregnancy complicated by pre-eclampsia–eclampsia with the syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes and low platelet count: how rapid is the post-partum recovery? *Obstet Gynecol* 1990; 76
22. **Martin JN, Rinehart BK, May WL, Magann EF, Terrone DA, Blake PG.** The spectrum of severe preeclampsia: comparative analysis by HELLP (hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets) syndrome classification. *Am J Obstet Gynecol* 1999; 180: 1373-84.
23. **El youssoufi S, Salmi S, Araqui-houssaini S, Miguil M.** HELLP syndrome au cours de l'éclampsie : facteurs pronostiques. Pathologies et complications de la grossesse. *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation* 2009 ; 28S : S132–S135.

24. **Sibaï BM.** Diagnosis and management of gestational hypertension and preeclampsia. *Obstet Gynecol* 2003; 102:181-192.
25. **Carles G.** HELLP syndrome/ Formes cliniques et étiologies alternatives. *Obstétrique* 2009. Consultable à l'URL : http://www.lesjta.com/article.php?ar_id=1281.
26. **Lachmeijer AM, Arngrimsson R, Bastiaans EJ, et al.** A genomewide scan for preeclampsia in the Netherlands. *European Journal of Human Genetics* 2001; 10:758–64.
27. **Sibaï BM.** Diagnosis, controverses and management of the syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count. *Obstet Gynecol* 2004; 103 :981-91
28. **Pourrat O, Pierre F, Magnin G.** Le syndrome HELLP : les dix commandements. *La Revue de médecine interne* 2009 ; 30 : 58–64.
29. **Keiser SD, Owens MY, Parrish MR, et al.** HELLP syndrome with and without eclampsia. *Am J Perinatol* 2011; 28:187-194.
30. **Cathelain-Soland S, Coulon C, Subtil D, Houfflin-Debarge V, Deruelle P.** Incidence et facteurs de risque d'une complication vasculaire lors de la grossesse suivant un antécédent de PE et/ou de HELLP syndrome. *Gynécologie Obstétrique & Fertilité* 2010 ; 38 : 166–172
31. **Vallejo MI, Miranda Guisado ML, Stiefel G-JP, et al.** Clinical and biological characteristics of a group of 54 pregnant women with HELLP syndrome. *Med Clin (Barc)* 2004; 122: 259-61.
32. **Habli M, Eftekhari N, Wiebracht E, et al.** Long-term maternal and subsequent pregnancy outcomes 5 years after hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets (HELLP) syndrome. *American Journal of Obstetrics and Gynecology* 2009; 201:385. e1–. e5.
33. **Tebeu P, Major A, Ludick F, Obam M, Kouam L, Doh A.** Devenir de l'accouchement aux âges extrêmes de la vie reproductive. *Rev Med Liege* 2004; 59: 455-9.
34. <http://bestpractice.bmj.com/best-practice/monograph/1000.html>.
35. **Sebban E, Benifla JL, Pennehouat G, Proust A, Enriquez I, et al.** Prédisposition ethnique de la sévérité du HELLP syndrome. *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris)*. 1994 ; 23(2) :181-7.
36. **(41)Goppinger A, Ikenberg H, Birmelin G, Ouaas L.** Experiences with HELLP syndrome. *Z Geburtshilfe Perinatol* 1992 ;196 : 193-8.

37. **Emonts Thoumsin H, Foidart J.M.** HELLP syndrome. Rev Med. Liège 1999 ; 54(5) : 444 - 447.
38. **Audibert F, Coffineau A, Edouard D, et al.** Prise en charge du HELLP syndrome avant 32 semaines d'aménorrhée : 22 observations. Presse Med 1996 ; 25 : 235-9.
39. **Capellino MF, Galetto S, Sad Larcher JM, Travela C, Ferrevra M, Ruiz Orrico G.** Nine cases of HELLP syndrome (hemolysis, elevated liver enzymes and low platelets). Medicina (B Aires) 2003 ; 63 : 383-7.
40. **Sibai BM** (2004) Diagnosis, controversies, and management of the syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count. Obstetrics and gynecology 103 (5 Pt 1):981---991. doi: 10.1097/01.AOG.0000126245.35811.2a
41. **Goldman-Who ID, Yagel S** (2002) Regulation of trophoblast invasion: from normal implantation to pre-eclampsia. Molecular and cellular endocrinology 187 (1--2):233---238
42. **Kaufmann P, Black S, Huppertz B** (2003) Endovascular trophoblast invasion: implications for the pathogenesis of intrauterine growth retardation and preeclampsia. Biology of reproduction 69 (1):1---7. doi:10.1095/biolreprod.102.014977
43. **Carmeliet P.** Mechanisms of angiogenesis and arteriogenesis. Nat Med 2000; 6: 386 395.
44. **Clark DE, Smith SK, Licence D, Evans AL, Charnock-Jones D.S** Comparison of expression patterns for placenta growth factor, vascular endothelial growth factor (VEGF), VEGF-B and VEGF-C in the human placenta throughout gestation. J Endocrinol 1998; 159: 459-467.
45. **Sargent IL, Borzychowski AM, Redman CW** (2006) Immunoregulation in normal pregnancy and pre-eclampsia: an overview. Reproductive biomedicine online 13 (5):680---686
46. **Roberts JM, Hubel CA** (1999) Is oxidative stress the link in the two-stage model of pre-eclampsia? Lancet 354 (9181):788---789. doi:10.1016/S0140---6736(99)80002-6
47. **Raijmakers MT, Dechend R, Poston L** (2004) Oxidative stress and preeclampsia: rationale for antioxidant clinical trials. Hypertension 44 (4):374---380. doi: 10.1161/01.HYP.0000141085.98320.01
48. **Levine RJ, Maynard SE, Qian C, Lim KH, England LJ, Yu KF, Schisterman EF, Thadhani R, Sac HELLP syndrome BP, Epstein FH, Sibai BM, Sukhatme VP, Karumanchi SA** (2004) Circulating angiogenic factors and the risk of preeclampsia.

The New England journal of medicine 350 (7):672---683.
doi:10.1056/NEJMoa031884

49. **Oosterhof H, Voorhoeve PG, Aarnoudse JG** (1994) Enhancement of hepatic artery resistance to blood flow in preeclampsia in presence or absence of HELLP syndrome (hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets). *American journal of obstetrics and gynecology* 171 (2):526---530
50. **Kawabata I, Nakai A, Takeshita T** (2006) Prediction of HELLP syndrome with assessment of maternal dual hepatic blood supply by using Doppler ultrasound. *Archives of gynecology and obstetrics* 274 (5):303---309. doi:10.1007/s00404---006--0175
51. <http://images.google.fr/imges/www.gyneobs.com>
52. **Cockell AP, Learmont JG, Smarason AK, Redman CW, Sargent IL, Poston L.** Human placental syncytiotrophoblast microvillous membranes impair maternal vascular endothelial function. *Br J Obstet Gynecol* 1997; 104: 235-240.
53. **Cooper JC.** The effect of placental syncytiotrophoblast microvillous membranes from normal and preeclamptic women on the growth of endothelial cells in vitro. *Br J Obstet Gynaecol* 101 (6): 559, 1994
54. **Knight M., Redman C.W., Linton E.A., Sargent I.L.,** Shedding of syncytiotrophoblast microvilli into the maternal circulation in preeclamptic pregnancies. *Br J Obstet Gynecol* 1998; 105: 632-640.
55. **Lee X, Keith Jr. JC, Stumm N, Moutsatsos I, McCoy JM, Crum CP, et al.** Downregulation of placental syncytin expression and abnormal protein localization in preeclampsia. *Placenta*2001;22(10):808–12.
56. **Clark P, Boswell F, Greer IA.** The neutrophil and preeclampsia. *Semin Reprod Endocrinol* 1998;16(1):57–64.
57. **WangY. Walsh S.W., Kay H.H.** Placental lipid peroxides and thromboxane are increased and prostacyclin is decreased in women with preeclampsia. *Am J Obstet Gynecol* 1992; 167: 946-949.
58. **Stegers EA, Mulder TP, Bisseling JG, Delemarre FM, Peters WH.** Glutathione Stransferase alpha as marker for hepatocellular damage in preeclampsia and HELLP syndrome. *Lancet* 1995; 345(8964):1571–2.
59. **Poole J.** HELLP syndrome and coagulopathies of pregnancy. *Crit Care Nurs Clin North Am* 1993; 5(3):475–87.
60. **(65)Hulstein JJ, van Runnard Heimeel PJ, Franx A, Lenting PJ, Bruinse HW, Silence K, et al.** Acute activation of the endothelium results in increased levels of

active von Willebrand factor in hemolysis, elevated liver enzymes and low platelets (HELLP) syndrome. *J Thromb Haemost* 2006; 12(4):2569–75.

61. **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). *Am J Obstet Gynecol* 1992; 167(6) :1538–43.
62. **Sibai BM, Ewell M, Levine RJ, et al.** Les facteurs de risque associés à la PE chez les femmes nullipares en bonne santé. Le calcium pour la prévention pré-éclampsie (CPEP) Groupe d'étude. *Am J Obstet Gynecol.* 1997; 177:1003-1010.
63. **Koenig M, Roy M, Baccot S, Cuilleron M, de Filippis JP, Cathebras P.** Thrombotic microangiopathy with liver, gut, and bone infarction (catastrophic antiphospholipid syndrome) associated with HELLP syndrome. *Clinical Rheumatology* 2005 ; 24:166–8
64. **Redman CW. Preeclampsia:** a multistress disorder. *La Revue de médecine interne* 2011 ; 325 :541–4.
65. **Hupuczi P, Rigo B, Sziller I, Szabo G, Szigeti Z, Papp Z.** Follow-up analysis of pregnancies complicated by HELLP syndrome. *Fetal Diagnosis and Therapy* 2006; 21:519–22.
66. **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. *Am Obstet Gynecol* 1995; 172:125-9
67. **Audibert F, Friedman SA, Frangieh AY, Sibai BM.** Clinical utility of strict diagnostic criteria for the HELLP (hemolysis, elevated liver enzymes and low platelets) syndrome. *Am J Obstet Gynecol* 1996; 175:460–4.
68. **Kirkpatrick C.A.** The HELLP syndrome. *Acta Clinica Belgica* 2010; 65–2.
69. **Tsatsaris V.** Nouveaux concepts physiopathologiques de la pré éclampsie. *Maternity Port Royal Paris.* (www.reseaunaissance.com/me_dias/tsatsarisnewconcepts_vendredimat.pdf).
70. **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. *Am J Obstet Gynecol* 1995; 172:125-9.
71. **Beucher G, Simonet T.,** Dreyfus Management of HELLP syndrome 10.1016/j. gyob fe.2008.08.015

72. **Pottecher T., Audibert AF(SFAR), Bayoumeu F., Benhamou D. (SFAR), et al**
Réanimation des formes graves de pré-éclampsie JGYN-04-2001-30-02-0368-2315
101019ART1
73. **Moignon A.** preeclampsie éclampsie LA SFAR. Conférence d'experts .2007.
74. **Wernet A., Benayoun L., Yver C., Bruno O. MantzJ.** Les troubles neurologiques graves du post partum ; PRES syndrome 10.1016/j.annfar.2007.02.022
75. Annales françaises d'anesthésie et de réanimation Volume 26, numéro 7-8 pages 670673 (juillet-août 2007)
76. **Mohebbi A., Megarbane B** leuco encéphalopathie postérieure réversible Réanimation Volume 16, numéro 6 pages 490-497 (octobre 2007) Doi : 10.1016/j.reaurg.2007.09.021
77. **Collinet ; Jourdain** Prise en charge du HELLP Réanimation 16 (2007) 386–392 EMC 2007
78. **Isler CM, Rinehart BK, Terrone DA, Martin RW, Magann EF, Martin Jr JN.** Maternal Mortality associated with HELLP (hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets) syndrome. Am J Obstet Gynecol 1999 ;181 :924–8.
79. Protocole des pathologies Hypertensives de la grossesse 2016/ Réseau Aurore
80. **Pottecher T., Audibert FA., Bayoumeu F, Benhamou D. (SFAR), et al**
Réanimation des formes graves de pré-éclampsie JGYN-04-2001-30-02-0368-2315101019-ART1
81. **Marie-Jeanne Boutroy ;** Françoise Bayoumeu Utilisation des antihypertenseurs en obstétrique [5-036-A-20]
82. **DELHUMEAU A., GRANRY J.C, MONRIGAL J.P., COSTEROUSSE F.** Therapeutic use of magnesium in anaesthesia and intensive care Ann Fr Anesth R~anim, 1995; 14:406416
83. PEC thérapeutique de la CIVD Y. Blanleil EMC 2005

84. **Boyer C** facteur VII active recombinant EMC 2006
85. **Pieter J. Van Runnard HA, Anjoke JM, Huisjes B, Arie FAC, Koopman CA, et al.** Bruinse a randomised placebo-controlled trial of prolonged prednisolone administration to patients with HELLP syndrome remote from term European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology 128 (2006) 187–193
86. **John M. O'Brien.** Dexamethasone, HELLP syndrome, and study design American Journal of Obstetrics and Gynecology (2006) 195, e13e14
87. **James N. Martin Jr, Carl H. Rose, Christian M. Briery.** Understanding and managing HELLP syndrome: The integral role of aggressive glucocorticoids for mother and child American Journal of Obstetrics and Gynecology (2006) 195, 914–34
88. **Fonseca JE, Mendez F, Catao C, Arias F.** Dexamethasone treatment does not improve the outcome of women with HELLP syndrome: A double-blind, placebo-controlled, randomized clinical trial. AJOG 2005; 193:1591^8.
89. **Paulino Vigil-De Gracia** Addition of platelet transfusions to corticosteroids does not increase the recovery of severe HELLP syndrome European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology 128 (2006) 194–198
90. **James N, Martin Jr, Brad D, Thigpen DO, Carl HR, Cushman J et al.** May, PhD Maternal benefit of high-dose intravenous corticosteroid therapy for HELLP syndrome (Am J Obstet Gynecol 2003;189:830-4.)
91. **Pourrat O, Pierre F.** Le syndrome HELLP : une nouvelle indication de la corticothérapie EMC2001
92. **Obrien J.** The time course response to corticosteroids in women with antepartum HELLP syndrome; 2005
93. **Magann EF, Bass D, Chauhan SP, Sullivan DL, Martin RW, Martin Jr. JN.** Antepartum corticosteroids: disease stabilization in patients with the syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets (HELLP). Am J Obstet Gynecol 1994; 171(4):1148–53.

94. **Visser W, van Pampus MG, Treffers PE, Wallenburg HC.** Perinatal results of hemodynamic and conservative temporizing treatment in severe preeclampsia. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1994;53(3):175–81.
95. **Magann EF, Washburne JF, Sullivan CA, Chauhan SP, Morrison JC, Martin Jr. JN.** Corticosteroid-induced arrest of HELLP syndrome progression in a marginally-viable pregnancy. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1995;59(2):217–9.
96. **Barton JR, Sibai BM.** Care of the pregnancy complicated by HELLP syndrome. *Gastroenterol Clin North Am* 1992;21(4): 937–50.
97. **Isler C, Rinehart BK, Terrone DA, Martin RW, Magann EF, Martin Jr. JN.** Maternal mortality associated with HELLP (hemolysis, elevated liver enzymes and low platelets) syndrome. *Am J Obstet Gynecol* 1999;181(4):924–8.
98. **Barton JR, Sibai BM.** Hepatic imaging in HELLP syndrome (hemolysis, elevated liver enzymes and low platelet count). *Am J Obstet Gynecol* 1996;174(6):1820–5 (discussion 1825–7).
99. **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). *Am J Obstet Gynecol* 1994; 171(2):526–30
100. **Strate T, Broering DC, Bloechle C, Henschen S, Pothmann W, Hoffmann S, et al.** Orthotopic liver transplantation for complicated HELLP syndrome. Case report and review of the literature. *Arch Gynecol Obstet* 2000;264(2):108–11.
101. **Mabie WC.** Obstetric management of gastroenterologic complications of pregnancy. *Gastroenterol Clin North Am* 1992;21 (4):923–35.
102. **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? *Am J Obstet Gynecol* 1999;180(1 Pt 1):221–5.

103. **Hughes, Tstatsaris V, Cabrol D.** Place des marqueurs sériques d'aneuploïdie dans le dépistage du HELLP sd. La revue Sage-femme Vol 4, N° 1 - février 2005 pp. 8-13 Doi : SAG-02-2005-4-1-1637-4088-101019-200501833

104. **Boulanger H, Flamant M.** Avancées récentes dans la compréhension de la physiopathologie la pré éclampsie et conséquences thérapeutiques essentielle. 10.1016/j.nephro.2007.07.001

105. **Haddad B, Beaufils M, Bavoux M.** Prise en charge de la pré éclampsie EMC 2006 5036-A-20

106. **Homer L, Hebert T, Nousbaum JB, et al.** Comment confirmer le diagnostic de stéatose hépatique aigue gravidique en urgence? Gynecol Obstet Fertil 2009 ;37 :246-51.

107. **Diallo A, Doumbie D, Saharé F, et al.** HELLP syndrome in Mali. Internet J Gynecol Obstet 2005; 4(number 1). Emonts E, Thoumsin H, Foidart J.M. HELLP syndrome. Rev. Med. Liege 1999; 54(5):444-447.

108. **Collinet P, Jourdain M.** Le HELLP syndrome J. Elsevier 2007 ;16 :38692

ANNEXES

Fiche de recueil

N°.....

Numéro du dossier.....

Date d'entrée :/...../201...

I. Données sociodémographiques

Age : Ans

Résidence : 1. rurale 2. périurbaine 3. Urbaine

Profession : 1. Femme au foyer 2. Aide-ménagère, 3. Commerçante, 4. Elève/Étudiant,
5. Autre à préciser

Niveau d'instruction : 1. Non scolarisée 2. Scolarisée

Si scolarisé, niveau : 1. Primaire 2. Secondaire 3. Universitaire

Statut matrimonial : 1. Célibataire 2. Mariée 3. Divorcé 4. Veuve

Service de provenance : 1. SAU 2. GO 3. CS Réf 4. Autre, préciser.....

II. Antécédents

Antécédents personnels : Oui Non

1. Gynéco-obstétricaux : Oui Non

Gestité.....Parité.....Nombre d'enfants Vivants.....Avortements.....Décès.....

Moment du diagnostic : Ante partum Peripartum Post partum

HTA gravidique Eclampsie

HELLP syndrome Hématome rétro-placentaire

Mort fœtale in utero Retard de croissance in utérin

Médicaux : Oui Non

HTA chronique Diabète

Néphropathie connue Maladie systémique Autre, à préciser : Drépanocytose

Déroulement de la Grossesse

Terme en SA.....Syndrome œdémateux Oui Non

Suivi : CPN.....Syndrome infectieux Oui Non Autres à préciser.....

Motif d'admission

Eclampsie IRA

HELLP syndrome Hémorragies du post-partum

HRP Détresse respiratoire

AVC Autre, à préciser.....

III. Signes cliniques à l'admission :

Signes généraux :

Glasgow score.....
PAD mmHg PAS..... mmHg
BU (albuminurie)+ 2+ 3+
Saturation périphérique en oxygène%
Température°C FC.....btm/min FR.....cycle/min

Signes fonctionnels :

Céphalées Vertiges Acouphènes hyper réflexivité ostéotendineuse
Douleur épigastrique en barre Nausées / vomissements Autre

Signes physiques

Taches purpuriques Oui Non
Conjonctives colorées pales
Ictère Oui Non
Dyspnée Oui Non
Œdème Oui Non
Diurèse des 24h.....ml/24h
Urine portée oui non
Hémorragie Oui Non

Si oui à préciser.....

IV. BILANS BIOLOGIQUES

Proteinurie 24h.....
Taux d'hématocrite %.....
Taux d'hémoglobine (g/dl).....
Taux de plaquette $10^3/mm^3$
TP.....%
LDH..... UI/l
Haptoglobine.....G/L
Shizontes.....
ASAT :.....UI/l ; ALAT :..... UI/l .
Créatininémie : umol/l.
Taux d'urée sanguin umol/l.
Ionogramme sanguin ; Na⁺ K⁺ HCO₃⁻ Ca²⁺

V. Imagerie

Echographie : 1. Oui ; 2. Non si oui décrire.....
Radiographie du thorax : 1. Oui ; 2. Non si oui décrire.....

VI. Traitement en réanimation :

Médical :

Oxygénothérapie oui non

Ventilation assistée oui non

Analgesie.....

Antibiothérapie.....

Antihypertenseur Si oui, préciser.....

Diurétiques, Si oui préciser.....

Anticonvulsivants, Si oui préciser.....

Remplissage vasculaire, Si oui préciser.....

Amines.....

Transfusion CCG PFC

PMVTE.....

Corticothérapie oui non

Dialyse oui non

Obstétrical

Voie d'accouchement Voie basse Césarienne

I. Complications maternelles associées

HRP OAP Insuffisance rénale

HELLP sd Éclampsie Insuffisance hépatique

HSCF AVC Autre, préciser.....

II. Complications fœtales

Prématurité MFIU Autre, préciser.....

Etat du nouveau-né Vivant Mort-né

III. Evolution maternelle :

Favorable Défavorable

Durée du séjour en REA..... jours

Devenir de la patiente Exeat Transfert Décès

FICHE SIGNALÉTIQUE

NOM :BAKAYOKO

PRENOM :MOUSSOGBE NINA

ANNEE DE SOUTENANCE :2017-2018

TITRE DE THESELe HELLP syndrome en réanimation Polyvalente et soins intensifs :
évaluation de la prise en charge au CHU du Point G

VILLE DE SOUTENANCE :BAMAKO

PAYS D'ORIGINE :MALI

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

SECTEUR D'INTERET : Réanimation et gynécologie-Obstétrique

OBJET : Evaluer la prise en chargeHELLP syndrome en réanimation
Polyvalente et soins intensifs

RESUME:

Résultats : l'étude a porté sur 55 patientes sur un total de 2893 admissions soit une fréquence de 1,93%. La tranche d'âge 15-25 était la plus représentée (67,3%) avec un âge moyen de $22,56 \pm 6,232$ ans. La majorité des patientes soit 70,9% résidaient en zone urbaine, et 633,6% d'entre elles étaient des femmes au foyer. L'éclampsie représentait 78,2% des motifs d'admission, le HELLP Syndrome 14,5% et l'IRA 12,7% des motifs d'admission.

Les primipares étaient majoritaires dans 47,8%des cas. Le suivi de la grossesse n'était pas fait chez 60% des patientes, l'HTA avec PAS supérieur à 90 mmHg représentait 49,1% et le score de Glasgow était à supérieure à 8 chez 31 patientes (56,4%). Les signes fonctionnels retrouvés étaient : les céphalées 40%, les douleurs épigastriques en barre dans 30,9% des cas, les vertiges 25,5% et les nausées-vomissements 21,8%.

Les mesures de réanimation ont consisté à une transfusion sanguine dans 40% des cas, une ventilation mécanique dans 27,3% des cas et l'épuration extrarénale dans 5,5% des cas.

La fréquence des complications maternelles et fœtales était l'éclampsie avec 76,4%, l'insuffisance rénale avec 45,5%, l'HRP avec 7,3%, les morts-né à 16,4%, la MFIU avec 10,9%, la prématurité avec 9,1%, et l'hypotrophie avec 1,8%.

La mortalité maternelle était de 34,5%. Les éléments de risque de morbi-mortalité étaient : la ventilation mécanique, l'administration d'antihypertenseurs, d'amines, et la voie d'accouchement.

Conclusion : Le HELLP Syndrome représente une cause majeure de morbidité et de mortalité materno-fœtale dans le service. C'est pourquoi un accent particulier doit être mis sur les mesures préventives.

Mots clés : HELLP Syndrome, Eclampsie, Urgence, Bamako.

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.

Admise 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 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 dès la conception.

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

Respectueuse et reconnaissante 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