



UNIVERSITE DES SCIENCES, DES TECHNIQUES

ET DES TECHNOLOGIES DE BAMAKO

FACULTE DE MEDECINE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE

Année académique 2021 - 2022

N°...../

Mémoire

ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUE, CLINIQUE, THERAPEUTIQUE ET PRONOSTIQUE DU HELLP SYNDROME AU CHU DU POINT G

Présenté et soutenu le.....

Par

Mr Maxime Léolein NGUEFACK GUIMATSI

Pour l'obtention du Diplôme d'Etudes Spécialisées en Gynécologie-Obstétrique

(DIPLOME D'ETAT)

JURY

Président : **Pr. Niani MOUNKORO**

Membres : **Pr. Soumana TRAORE**

: **Pr. Mamadou SIMA**

: **Pr. Amadou BOCOUM**

Dédicaces :

A ma famille

Ma chère et tendre chérie Cynthia Lise, merci ne suffirait pas pour exprimer tout ce que je ressens. Tu as été durant ces années de formation mon repère, ma motivation, ma force, tellement patiente, et la naissance de notre petit ange n'a fait que bonifier et renforcer ce lien si puissant qui nous unit. Merci à vous mes amours.

A mes parents

Brigitte et Paul NGUEFACK, vous qui m'avez tout appris, toujours soutenu, toujours encouragé, avez toujours été présents dans ma vie. C'est grâce à vous et votre amour inconditionnel que tout ceci a été possible, merci pour tout.

A mes frères et sœurs

Yannick ZEBAZE, Brice TEKEUJIO, Cladel GUIMMATSIA, Olivia NGAPGUE, Francis Daniel MAAGUE, merci à vous tous, car c'est grâce à vos encouragements quotidiens, votre amour indéfectible que ce travail fut possible.

A ma Promotion (2018-2022) du Diplôme d'Etudes Supérieures en Gynécologie-Obstétrique au MALI

Chers (e) frères et sœurs, le parcours fut long, sensible, semé d'embûches, mais nous y sommes parvenus grâce à nos efforts personnels, notre solidarité, notre détermination à toute épreuve et surtout l'encadrement de nos maîtres. Merci à chacun d'entre vous pour m'avoir accepté, encadré, encouragé, protégé, formé, critiqué. Nous avons énormément appris auprès de vous, et nous vous en sommes très reconnaissant. Puisse ce lien qui nous unit, perdurer au-delà de ces années de formation. Je vous aime.

A mon oncle, Feu le Dr Jean Samuel KENFACK

Tonton, nous tenions particulièrement à te dédicacer ce travail car sans toi, rien de tout ceci ne serait possible. Merci pour ta générosité, ton humanité, tes conseils, puisses tu reposer en paix et ce travail te rendre fier. Merci infiniment.

A mon ami et frère, le Dr Franky ONANA ZIBI

Cher frère, tu m'as été d'une aide sans pareille et inestimable depuis mon arrivée. C'est en partie grâce à ta générosité que nous avons pu atteindre notre objectif et réaliser notre rêve. Merci.

A mes chers amis

Franck DASSI, Daniel FUYA, Nelson TENGOU, Dr Daurice GANA, Stella MAFODA, Francis OMBAGO, Léa DONGUE, Glwadys TIEFANG, Denold YOBOUA, Aminata, Dr OMAM et son épouse (Grâce), Drs (Faouzia DJIBRIL, Mandeng, Owona, Fogue, Woho, Sonkwe, Ouabo, Ebog, NGO oum, Adawoui, Keyanfe, Ngompe, Tala, Avelino), Leslie YAPMANI, Wilson, Borel, Derick, Roussel, les Kembou, Momo, Dassi, Junior, Dior, Nelson, Ebanda, la famille sportive KLEDOU, la communauté camerounaise estudiantine au Mali (AEESCM), nous vous disons merci.

Remerciements :

A Dieu tout puissant.

Merci pour tes grâces et bénédictions au quotidien dans notre vie.

Au Pr Mamadou TRAORE

Notre rêve de devenir Gynécologue-obstétricien un jour, est devenu réalité car sous votre coordination, nous avons été admis au prestigieux Diplôme d'Etudes Supérieures en Gynécologie-Obstétrique au MALI. Merci cher maître.

Au Pr Mounkoro NIANI

Professeur, comme nous vous appelons affectueusement, par votre sagesse, votre rigueur, votre dévouement, votre esprit de partage, vos conseils quotidiens, vous avez amplement contribué à la qualité du gynécologue-obstétricien que nous serons demain. Merci cher Maître.

Au Pr Youssouf TRAORE

Cher Maître, grâce à votre éducation et rigueur scientifique, votre sens de l'analyse et maîtrise parfaite de la méthodologie, votre savoir-faire pédagogique, vous nous avez transmis de solides bases dans la pratique de la Gynécologie-Obstétrique. Merci Professeur.

Au Pr Ibrahima TEGUETE

Cher Maître, vous êtes un modèle par excellence en terme de qualité d'enseignement. Grâce à votre dévouement, la qualité de vos enseignements, votre rigueur scientifique et pédagogique, vos conseils avisés, merci ne suffirait pas pour exprimer notre gratitude. Vous avez semé en nous, l'esprit de recherche dans le domaine de la Gynécologie-Obstétrique, Merci Professeur.

Au Pr Augustin THERA

Cher Maître, nous ne saurons rédiger ce mémoire sans vous rendre hommage. Vous êtes pour nous un modèle tant sur le plan scientifique qu'humain, de par la qualité vos conseils, de vos enseignements, votre disponibilité, votre rigueur scientifique. C'est un grand honneur pour nous que de vous avoir comme directeur de ce travail. Merci Professeur.

Aux Prs Amadou BOCOUM, Soumana TRAORE, Seydou FANE, Seydou Z DAO, Mamadou TRAORE, Mamadou SIMA, Amadou COULIBALY, Ibrahima KANTE, Drs Siaka SANOGO, Amady SISSOKO, Drissa DIARRA, Cheikna SYLLA, SISSOKO, DJIRE, Adane ADIAWAKOYE, vous avez été au plus près de nous tout au long de notre formation durant ces années. Nous vous disons merci chers enseignants pour votre disponibilité, votre dévouement, vos enseignements, puisse le seigneur vous le rendre au centuple.

Aux Drs Sidy TRAORE, Amadou COULIBALY, Sekou SISSOKO, anciens DES de Gynécologie-Obstétrique au MALI, merci infiniment pour votre soutien, votre accompagnement, vos conseils. Vous avez été présents dès le début de notre histoire et avez largement contribué à l'écrire. Encore merci.

A tous les personnels hospitaliers des Centres Hospitaliers Universitaires GABRIEL TOURE, POINT G, LUXEMBOURG, Centre de santé de Référence de Bamako, nous vous remercions.

SIGLES ET ABREVIATIONS

ACOG	: American college of obstetric and gynecology
ALAT	: Alanine aminotransférase
ASAT	: Aspartate aminotransférase
AVB	: Accouchement voie basse
ATCD	: Antécédents
CHU	: Centre Hospitalier Universitaire
CIVD	: Coagulation intraveineuse disséminée
Coll.	: Collaborateurs
CPN	: Consultation prénatale
CUD	: Contraction utérine douloureuse
FDR	: Facteurs de risque
HELLP	: Hémolysis elevated liver protein low platelet
HRP	: Hématome retro placentaire
HTA	: Hypertension artérielle
IR	: Insuffisance rénale
MFIU	: Mort fœtale in utero
Nné	: Nouveau-né
PA	: Pression artérielle
PAD	: Pression artérielle diastolique
PAS	: Pression artérielle systolique
PEES	: Prééclampsie Sévère
PPN	: Petit poids de naissance
RCIU	: Retard de croissance intra utérin
RPM	: Rupture prématurée des membranes
SA	: Semaine d'aménorrhée
SFA	: Souffrance fœtale aigue
SFC	: Souffrance fœtale chronique

TABLES DES ILLUSTRATIONS

Liste de figures

Figure 1 : Physiopathologie de la Pré-éclampsie.	8
Figure 2 : Courbe d'évolution de la fréquence du Hellp syndrome par rapport au nombre d'admission au cours des années.....	25
Figure 3 : Répartition selon la tranche d'âge	26
Figure 4 : Répartition des patientes selon l'âge gestationnel à l'admission.....	29
Figure 5 : Répartition des patientes selon le nombre de CPN.....	29
Figure 6 : Répartition selon le motif d'admission.....	30
Figure 7 : Répartition selon la classification de Mississippi.....	33
Figure 8 : Répartition selon le mode d'accouchement.	34
Figure 9 : Répartition des patientes selon l'admission en réanimation.....	35
Figure 10 : Répartition des patientes selon la durée d'hospitalisation.....	35
Figure 11 : Répartition des patientes selon le pronostic maternel.....	36
Figure 12 : Répartition des nouveau-nés selon la réanimation à la naissance.....	38

Liste des tableaux

Tableau I : Symptômes rencontrés au cours du Hellp [22].	9
Tableau II : Répartition selon le statut socioéconomique.....	26
Tableau III : Antécédents médico-chirurgicaux.....	27
Tableau IV : Antécédents obstétricaux.....	28
Tableau V : Répartition des patientes selon le mode d'admission.....	29
Tableau VI : Signes cliniques à l'admission.....	31
Tableau VII : Résultats des bilans biologiques.....	32
Tableau VIII : Répartition des patientes selon le traitement reçu.....	33
Tableau IX : Répartition des patientes selon la transfusion.....	34
Tableau X : Répartition des patientes selon l'indication de césarienne.....	34
Tableau XI : Répartition des patientes selon les complications maternelles.....	36
Tableau XII : Répartition des nouveau-nés selon l'état clinique et poids de naissance.....	37
Tableau XIII : Répartition selon les complications du nouveau-né.....	37
Tableau XIV : répartition des patientes en fonction de l'âge et du décès.....	38
Tableau XV : répartition des patientes en fonction du terme de la grossesse et du décès.....	39
Tableau XVI : répartition des patientes en fonction du mode d'accouchement et du décès.....	39
Tableau XVII : répartition des patientes en fonction de l'ASAT et du décès.....	39
Tableau XVIII : répartition des patientes en fonction du taux de plaquette et du décès.....	40
Tableau XIX : Facteurs pronostiques.....	40

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	1
I- OBJECTIFS.....	3
II- GÉNÉRALITÉS	4
2.1 Pré-éclampsie	4
2.2 HELLP syndrome.....	4
2.2.1 Définition	4
2.2.2 Historique.....	4
2.2.3 Classification.....	5
2.2.4 Epidémiologie.....	6
2.2.5 Physiopathologie.....	7
2.2.6 Diagnostic	8
2.2.7 Prise en charge.....	11
III- MÉTHODOLOGIE.....	23
3.1 Cadre de l'étude.....	23
3.2 Type et période d'étude	23
3.3 Population d'étude	23
3.4 Echantillonnage	23
3.5 Collecte et support des données.....	23
3.6 Saisie et analyse des données	24
IV- RÉSULTATS	25
4.1 Fréquence.....	25
4.2 Caractéristiques sociodémographiques	26
4.3 Antécédents	27
4.4 Aspects cliniques et biologiques	31
4.5 Données du nouveau-né	37
V- COMMENTAIRES ET DISCUSSION	41
5.1 Approche méthodologique.....	41
5.2 Fréquences globales.....	41
5.3 Caractéristiques sociodémographiques	42
5.5 Aspects paracliniques.....	44
5.6 Prise en charge.....	45
VI- CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS.....	47
Conclusion.....	47
Recommandations	48

VII- REFERENCES	49
ANNEXES	55
Fiche d'enquête	55
Fiche signalétique	58

INTRODUCTION

L'association d'une hémolyse (Haemolysis), une cytolysé hépatique (Elevated Liver enzymes) et une thrombopénie (Low Platelet count) au cours de la pré-éclampsie sévère existe depuis de nombreuses années. Mais cette association fut décrite pour la première fois par **Louis WEINSTEIN** [1] en 1982, entité qu'il nomme HELLP syndrome. Le diagnostic du HELLP syndrome est biologique, basé sur des critères qui ne font toujours pas l'objet de consensus. Ceux proposés par la plupart des auteurs associent une hémolyse définie par la présence de schizocytes, une hyper bilirubinémie ou un taux élevé de LDH ; une cytolysé hépatique avec des transaminases (ASAT, ALAT) supérieures à la normale et une thrombopénie [2-4]. Son diagnostic est difficile car le tableau clinique est parfois incomplet, la symptomatologie clinique est identique à celle de la pré-éclampsie essentiellement dominée par l'hypertension artérielle, les céphalées et les douleurs épigastriques en péri partum. Le HELLP Syndrome peut se produire seul au cours de la grossesse sans hypertension artérielle dans 15% des cas [5].

L'évolution de ce syndrome vers les complications dans notre pays s'explique en partie par l'accès limité aux infrastructures, au manque de personnel qualifié. Le retard dans la prise en charge du HELLP syndrome et la baisse des conditions socio-économiques sont des facteurs qui peuvent expliquer la mortalité élevée de ce syndrome. La plupart des mortalités maternelles n'était pas directement liée au HELLP syndrome mais aux complications associées à la pré-éclampsie sévère.

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

Aux Etats-Unis **Magnann et al** [6] ont retrouvé une incidence de HELLP syndrome de 0,11%, en France une étude comparative menée à Montpellier et Toulouse par **Vitalis M et al** [7] a rapporté respectivement une incidence de 0,2% et 0,6%.

Au Sénégal, **Diouf A et al** [8] ont retrouvé une prévalence de HELLP syndrome de 0,68%.

Au Mali, **Sanogo S** [9] et **Maiga Y** [10] ont respectivement retrouvé une prévalence de HELLP syndrome de 10,9 % et 0,4% au CHU GABRIEL TOURE et CHU du POINT G. Ils ont également retrouvé dans leurs études respectives un taux de mortalité maternelle de 1,9% et 8,3% avec un taux de mortalité fœtale de 12,3% et 20,8%.

Sa fréquence reste encore sous-estimée dans nos régions, car le plateau technique ne permet pas souvent de poser le diagnostic, ainsi devant le peu d'études sur cette pathologie dans notre pays, nous nous sommes proposés de mener ce travail afin de dresser le profil épidémioclinique, thérapeutique et pronostique du HELLP syndrome au CHU POINT G sur une période de dix ans.

I- OBJECTIFS

1.1 Objectif général :

Étudier les aspects épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques et pronostiques du HELLP syndrome dans le service de Gynécologie-Obstétrique du CHU du Point G.

1.2 Objectifs spécifiques :

- ✧ Déterminer la fréquence du HELLP syndrome dans le service de gynécologie obstétrique du CHU du Point G ;
- ✧ Préciser les aspects cliniques du HELLP syndrome dans le service de gynécologie obstétrique du CHU du Point G ;
- ✧ Rapporter la prise en charge du HELLP syndrome dans le service de gynécologie obstétrique du CHU du Point G ;
- ✧ Déterminer le pronostic materno-fœtal du HELLP syndrome dans le service de gynécologie obstétrique du CHU du Point G.

II- GÉNÉRALITÉS

2.1 Pré-éclampsie

La prééclampsie a été définie selon les critères de la National High Blood Pressure Education Program par une pression artérielle systolique supérieure ou égale à 140 mmHg et/ou une pression artérielle diastolique supérieure ou égale à 90 mmHg après 20 SA, associée à une protéinurie significative supérieure à 300 mg/24 heures, chez une femme qui était jusque-là normo tendue [11].

Elle représente une complication grave de la grossesse, touchant 10% des femmes enceintes et responsable de 500000 décès périnataux chaque année [12].

2.2 HELLP syndrome

2.2.1 Définition

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

Weinstein et al [1], l'ont défini par l'existence d'un frottis sanguin anormal avec présence des schizocytes dans 95% des cas et une diminution d'hématocrite dans 72% des cas, une thrombopénie inférieure à 100 000/mm³, une cytolyse caractérisée par l'élévation des enzymes hépatiques (ALAT, ASAT).

2.2.2 Historique

En 1954, **Pritchard et al** [13]. Considéraient ce syndrome comme une complication de la toxémie gravidique caractérisée par une hémolyse intra vasculaire et une thrombopénie.

En 1982, **Weinstein**[1] décrit, sur 29 patientes, une entité qu'il nomme HELLP syndrome, qui associe une hémolyse (Hemolysis) une cytolyse hépatique (Elevated Liver enzymes) et une thrombopénie (Low Platelets) [1]. Il suggère alors que cette association de signes, constitue une entité distincte et à part de toute autre pathologie vasculo-rénale, alors que pour d'autres auteurs, il s'agirait plutôt d'une forme clinique de pré éclampsie.

Depuis 1982, de nombreux auteurs dont deux équipes celles de **Sibaï** [14] et de **Martin** [15], 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.

En 1990, **Sibaï et al** [14], ont repris les critères initiaux et les ont défini selon les critères suivants : 1) une anémie hémolytique définie par la présence de schizocytes sur le frottis

sanguin périphérique, la chute de l'haptoglobine et une bilirubine supérieure à 12mg/l ou des lactates déshydrogénases (LDH) supérieures à 600 U/L ; 2) une cytolysse hépatique définie par des transaminases supérieures à 70 U/l ou des LDH supérieures à 600 U/l et 3) une thrombopénie définie par des taux de plaquettes inférieurs à 100 000/mm³.

Enfin, en 1991, **Martin et al.** [15], ont défini le HELLP syndrome comme étant : 1) une hémolyse caractérisée par une baisse de l'hématocrite avec des taux de LDH supérieurs à 164 U/L ; 2) une cytolysse hépatique définie par des ASAT supérieures à 48 U/L ; et 3) une thrombopénie cotée en trois classes.

2.2.3 Classification

Il existe deux systèmes de classification très utilisés dans le monde, basés sur les degrés de thrombopénie et de perturbation des enzymes hépatiques et érythrocytaires :

Classification de MISSISSIPPI

Elle divise les patientes en trois classes selon les critères suivants :

- Classe 1 : Plaquette $\leq 50\ 000$ cellules/ μl , ASAT ou ALAT ≥ 70 UI/L, LDH ≥ 600 UI/L.
- Classe 2 : Plaquette [50 000 cellules/ μL - 10 0000 cellules/ μl [, ASAT or ALT ≥ 70 UI/L, LDH ≥ 600 UI/L.
- Classe 3 : Plaquette [10 000 cellules/ μL - 150 000 cellules/ μl [, ASAT or ALT ≥ 70 UI/L, LDH ≥ 600 UI/L.

Classification de Tennessee

La classification de Tennessee distingue le HELLP complet d'une part et le HELLP incomplet ou partiel d'autre part [16].

Forme complète

Le HELLP syndrome est complet si au moins tous les critères cités ci-dessous sont présents :

- Critère 1 : Une thrombopénie modérée à sévère avec des taux de plaquette $\leq 100\ 000$ cellules/ mm³.
- Critère 2 : Une dysfonction hépatique avec des ASAT supérieures ou égale à 70 UI /L.
- Critère 3 : Des signes d'hémolyse ayant un frottis périphérique anormal en plus des LDH sériques ≥ 600 UI / L ou de la bilirubine $\geq 1,2$ mg / dl ou plus.

Formes incomplètes

Le HELLP est dit incomplet ou partiel pour les patientes présentant certains des critères cités ci-dessus, mais pas la totalité.

2.2.4 Epidémiologie

- **Fréquence**

Le taux d'incidence du HELLP syndrome dans le monde varie de 4 à 12% [17], avec une prévalence estimée respectivement à 10% et 20% dans les cas de pré éclampsie sévères et éclampsies [18,19].

Dans une série de 442 cas de HELLP syndrome, le délai moyen d'apparition était de 33 SA avec des extrêmes allant de 24 à 39 SA, il survenait au cours de la grossesse dans 70% des cas avant l'accouchement entre la 27ème et 34ème SA [17,20], dans 30% des cas dans le post-partum et dans 20% des cas, les patientes n'ont présenté aucun signe de pré éclampsie avant l'accouchement [21,22].

- **Facteurs de risque**

Facteurs immunologiques :

Le syndrome des anticorps anti phospholipides augmente la survenue du HELLP syndrome avec une incidence de 0,66 à 10,6%, et une fréquence de 50% chez les patientes ayant un SAPL [23,24].

Facteurs obstétricaux :

Selon **Haram et al** [25], la fréquence du HELLP syndrome était de 67% chez les nullipares, 7% pour les multipares et 2% pour les grossesses uniques. Les femmes ayant un antécédent de HELLP étaient susceptibles de développer ce syndrome avec un risque de 14% à 24% [26]. Dans une étude récente, ce risque était sept fois plus élevé chez les femmes qui ont un antécédent de prééclampsie [27].

Facteurs familiaux :

Les parents de première génération (sœur et fille) d'une gestante qui a présenté le HELLP syndrome ont un risque accru de développer ce syndrome [28].

Facteurs génétiques :

Les gènes mis en cause dans la survenue du HELLP sont pratiquement les mêmes que pour la prééclampsie. La présence du gène FAS (Fas Cell surface death receptor), du gène VEGF

(Vascular endothelial growth factor A) et la mutation du facteur de la coagulation V Leiden (FVL) entraînent un risque accru de HELLP syndrome [26,29].

Aussi la présence de gène du récepteur des glucocorticoïdes et de gène du récepteur Toll-Like augmente le risque de survenu du HELLP syndrome.

2.2.5 Physiopathologie

Cette physiopathologie intègre de façon complexe différents éléments (figure 1). Des facteurs génétiques (comprenant l'incompatibilité génotypique mère-foetus) et environnementaux (exposition pré-conceptionnelle aux antigènes paternels) interrompent l'immunomodulation induit par la grossesse, conduisant à une pathologie trophoblastique et déciduale, une invasion endométriale insuffisante et un défaut de la transformation physiologique des artérioles spiralées (une anomalie de la placentation profonde). Le degré de l'ischémie utérine est déterminé par la sévérité de l'anomalie de la placentation et des besoins foetaux en apport sanguin. Les anomalies obstétricales surviennent quand ces deux facteurs sont en déséquilibres. Le timing et le degré de déséquilibre déterminent la présentation clinique (la mort foetale in utero, la pré-éclampsie avec un retard de croissance intra-utérin, le retard de croissance isolé et la pré-éclampsie tardive). La pré-éclampsie survient comme résultat des réponses adaptatives impliquant la libération, dans la circulation maternelle, des cytokines inflammatoires, des auto-anticorps anti-angiotensine I (anti-AT1), des facteurs angiogéniques, anti-angiogéniques et des particules provenant du syncytiotrophoblaste. Ensemble, ces facteurs induisent l'activation leucocytaire, l'inflammation intra vasculaire, l'anomalie de fonctionnement des cellules endothéliales et la genèse excessive des thrombines. Le caractère systémique et multi-organiques de la pré-éclampsie et du HELLP syndrome résulte de ces processus dans différents organes et systèmes [30].

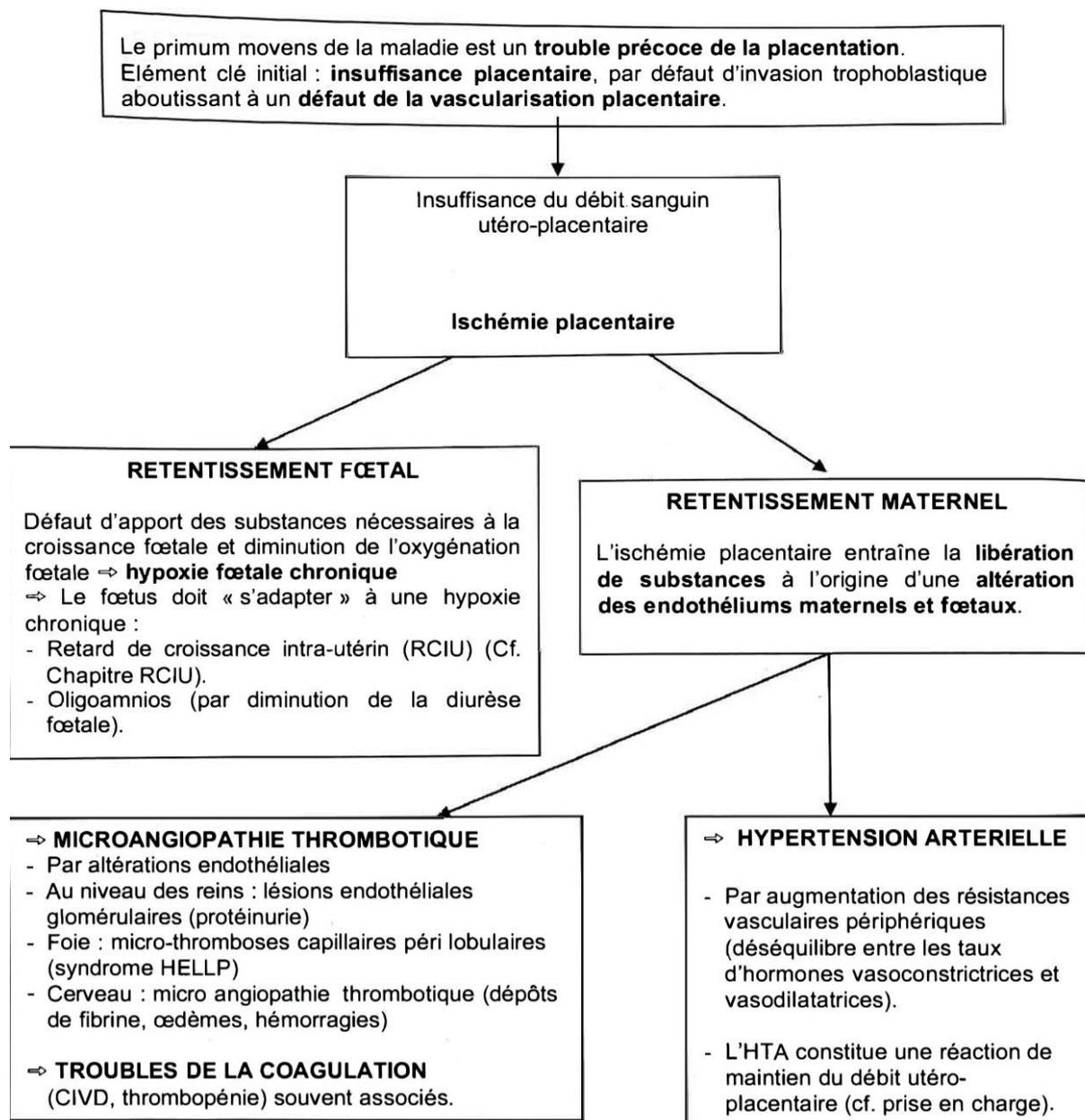


Figure 1 : Physiopathologie de la Pré-éclampsie [73].

2.2.6 Diagnostic

- **Diagnostic clinique :**

Le diagnostic du HELLP syndrome est le plus souvent posé au cours de la surveillance de la prééclampsie, il constitue un élément de mauvais pronostic. Le HELLP complique la prééclampsie et l'éclampsie dans respectivement 4 à 12% et 30 à 50% des cas [17].

Les manifestations cliniques du HELLP syndrome sont très variables et non spécifiques avec un tableau digestif prédominant. Ce syndrome est suspecté sur le plan clinique principalement devant les manifestations douloureuses abdominales. La douleur épigastrique en barre de

chaussier est le signe le plus fréquemment retrouvé dans 65 à 86% des cas [22,31]. Cette douleur traduit par l'obstruction du flux sanguin dans les sinusoides et par la nécrose hépatocytaire, voir la mise sous tension de la capsule hépatique. Cette douleur irradie vers le dos et qui évolue par crises souvent nocturne. Toute douleur épigastrique survenant au deuxième ou au troisième trimestre de la grossesse doit faire suspecter un Hellp syndrome [21]. Des nausées et vomissements sont de manière fréquente dans 36 à 84% des cas, mais l'ictère est rare (5% des cas). L'examen clinique est souvent pauvre, il peut mettre en évidence une sensibilité de l'hypochondre droit. En raison de la fréquence de l'association pré éclampsie et Hellp syndrome, l'hypertension artérielle, les oedèmes, la protéinurie complètent le tableau clinique. L'hypertension artérielle (HTA) est le plus souvent sévère supérieure à 160/110mmhg. Cependant l'HTA et la protéinurie peuvent être absentes dans 6 à 15% des cas respectivement. Ainsi le Hellp syndrome est difficile à diagnostiquer quand il survient au deuxième trimestre de la grossesse, dans le post-partum, ou de manière isolée sans pré éclampsie associée. **Sibai et al** [31] ont montré que le délai moyen de retard de diagnostic du Hellp était de 8jours (3-22 jours). Les principaux symptômes rencontrés au cours du Hellp syndrome sont regroupés dans le tableau I.

Tableau I : Symptômes rencontrés au cours du Hellp [22].

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

- **Diagnostic biologique :**

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

La thrombopénie peut être d'apparition progressive plus ou moins rapide. L'augmentation de l'activité sérique de l'ASAT (> 70 UI) reste souvent modérée. L'isomère alpha de la glutamyl transférase (α GT) produite par les hépatocytes, est un marqueur plus précoce de l'atteinte hépatique en raison de sa courte demi-vie (2heures). L'élévation du taux de l'activité sérique de l' α GT précède celle des transaminases [32,33].

Le diagnostic de l'hémolyse est porté sur la baisse de l'hématocrite et de l'hémoglobine, présence d'une hémoglobinurie, la diminution de l'haptoglobine (inférieur à 0,4g/l), l'élévation de la bilirubine et des lactates déshydrogénases (LDH). Le frottis sanguin met en évidence des érythroblastes circulants, des cellules à basophiles exagérée, des hématies de tailles réduites, des hématies altérées (crênelées ou en cimiers de casque), des réticulocytes et surtout des schizocytes confirmant le caractère périphérique de l'hémolyse [34]. Le bilan d'hémostase (TP, TCA, facteurs de la coagulation) est normal en absence de la coagulation intravasculaire disséminée.

- **Diagnostics différentiels :**

Purpura thrombotique thrombocytopénique :

C'est une microangiopathie thrombotique particulièrement rare au cours de la grossesse (1cas pour 100 000) et qui survient habituellement au cours du deuxième trimestre. Causée par un déficit le plus souvent acquis chez l'adulte, en enzymes plasmatique (ADAMTS13) [35]. Cette enzyme a pour fonction de cliver le facteur Von willebrand qui est une glycoprotéine indispensable à l'agrégation plaquettaire. Les multimères de facteur Von willebrand non clivés vont s'accumuler et former de microthrombi au sein de la microcirculation, à l'origine d'une ischémie et d'une souffrance viscérale disséminée (cerveau, rein). Le purpura thrombotique survient dans 58% des cas avant 24 SA, il associe les signes : une anémie hémolytique, une thrombopénie, fièvre, les manifestations neurologiques, l'insuffisance rénale. L'atteinte hépatique est absente ou minime ce qui permet d'aider au diagnostic différentiel avec le HELLP.

Syndrome hémolytique et urémique :

Il survient habituellement durant le post-partum après une grossesse qui s'est déroulée sans aucun problème, apparait au moins 48 heures après l'accouchement. Le syndrome hémolytique et urémique fait intervenir une agression endothéliale dans un contexte de déficit en facteur de complément [36]. La symptomatologie associe une insuffisance rénale aigue au premier plan le plus souvent sévère, une anémie hémolytique et une thrombopénie. Il existe parfois une hypertension artérielle. L'atteinte hépatique est minime ou absente contrairement au HELLP syndrome.

Stéatose hépatique aigue gravidique :

C'est une maladie rare du troisième trimestre de la grossesse, mettant en jeu le pronostic maternel et fœtal. L'atteinte histologique est une stéatose hépatique micro vésiculaire. L'étiologie la plus probable est un déficit génétique de la beta oxydation des acides gras présents

chez le fœtus (homozygote) et chez la mère (hétérozygote) [37]. Les signes cliniques les plus souvent retrouvés sont des nausées, des vomissements, une douleur abdominale épigastrique ou dans l'hypochondre droit, un syndrome polyuro-polydipsique.

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

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

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

2.2.7 Prise en charge

Buts :

- Assurer une stabilité hémodynamique,
- Assurer un bon apport hydrique,
- Prévenir les complications.

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

Moyens et méthodes :

Traitement antihypertenseur :

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

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

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

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

Les antihypertenseurs utilisés doivent avoir :

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

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

Les antihypertenseurs d'action centrales :

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

L'alpha-méthyl-dopa (Aldomet) :

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

La clonidine (Catapressan) :

La clonidine est un antihypertenseur d'action centrale qui stimule le système parasympathique et entraîne une bradycardie. Administré par voie intraveineuse à la SAP du fait des effets rebond hypertensifs, par voie orale. Le métabolisme est hépatique 30 à 40% et l'élimination est partiellement rénale sous forme inchangée dans les urines. Un brusque arrêt de la clonidine exposerait à une remontée rapide de la TA, sa demi-vie est de 24h. les effets indésirables sont limités en cas d'administration intraveineuse : somnolences, sécheresse buccale, asthénie.

Urapidil :

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

Les antihypertenseurs périphériques :

Les bêtabloquants :

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

Les inhibiteurs calciques :

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

molécules. Les effets indésirables les plus rapportés sont : vertiges, céphalées, rashes cutanée, hyperplasie vaginale en cas d'administration prolongée.

La Nifédipine (Adalate) :

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

La Nicardipine (Loxen) :

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

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

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

- Le Labétalol (TRANDATE) en première intention en remplacement de la Nicardipine (LOXEN) : bolus 1mg /kg selon Vidal, en pratique bolus : 0,5 à 1 mg/kg sans dépasser 80 mg.
- La Nicardipine est réservé en deuxième intention quand les autres antihypertenseurs IV ne sont pas recommandés ou contre indiqué.

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

Transfusion :

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

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

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

La transfusion de fibrinogène : Il n'y a pas d'indication démontré à transfuser du fibrinogène dans les CIVD sauf dans les situations de défibrination majeur. La transfusion du facteur VII recombinant participe à la génération locale de thrombine. Ce produit est utilisé comme traitement de l'hémorragie de la délivrance due aux troubles de la coagulation permet souvent d'arrêter ou de diminuer le saignement, une hémostase chirurgicale facilitée. Posologie : utilisé à la dose de 20 à 120 $\mu g/kg$.

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

Le sulfate de magnésium :

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

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

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

Selon Sibai, un traitement anticonvulsivant préventif à base de sulfate de magnésium doit être instauré systématiquement pour toutes patientes pendant au moins 24h après l'accouchement, vu la prévalence élevée de crise d'éclampsie en cas de Hellp syndrome [38].

Protocole du sulfate de magnésium :

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

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

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

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

Utilisation du sulfate de magnésium et anesthésie :

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

La corticothérapie :

Il existe deux types de corticothérapie : la corticothérapie pour la maturation pulmonaire (corticothérapie à visée foetale) et la corticothérapie à visée maternelle pour l'amélioration des paramètres biologiques du Hellp. Plusieurs auteurs ont montré l'amélioration des critères biologiques et cliniques après corticothérapie [39,40].

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

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

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

La corticothérapie à visée maternelle :

Plusieurs auteurs ont rapporté l'amélioration des critères biologiques et des symptômes cliniques du Hellp syndrome après une corticothérapie à forte dose [39,40]. La corticothérapie anténatale doit être de courte durée pour un bénéfice maternel et minimiser le risque d'un éventuel impact périnatal, la poursuite de la grossesse 48 heures après administration de corticoïdes pour le Hellp syndrome peut conduire à une mortalité et une morbidité maternelle et néonatale [41–43]. Dans une étude comparant 19 patientes traitées par dexaméthasone et 21 patientes traitées par la bétaméthasone pour Hellp syndrome, la dexaméthasone semblait plus efficace que la bétaméthasone dans le traitement du Hellp ante-partum [33]. Les complications néonatales représentées par : hypotrophie, insuffisance surrénalienne néonatale, infections sont des risques essentiellement décrit lors de l'usage de la dexaméthasone vu la présence du sulfite neurotoxique [44].

Les résultats de l'analyse de Cochrane et collaborateurs ne sont pas en faveur de l'utilisation des corticoïdes au cours du Hellp [45]. Des études randomisées incluant 135 et 157 patientes recevant la corticothérapie n'ont pas pu mettre évidence d'effet bénéfique en termes d'évolution clinico- biologique [46,47]. L'utilisation des corticoïdes à hautes dose n'est pas toujours valide.

Prise en charge obstétricale :

Le traitement étiologique du Hellp syndrome repose sur l'interruption de la grossesse [48].

D'après Audibert et al l'interruption s'impose dans les circonstances suivantes :

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

Lorsque cette décision est prise, une césarienne est le plus souvent réalisée. Le Hellp syndrome n'est pas une indication de césarienne systématique [41,49]. L'accouchement par voie basse peut être possible en absence de thrombopénie sévère et si les conditions obstétricales sont favorables : terme de la grossesse, bien être maternel et fœtal, conditions cervicales. Au cours de la césarienne toute palpation ou manipulation hépatique sont à proscrire. Une rupture hépatique doit être suspectée en cas d'hémopéritoine et ou de signes de choc.

Prise en charge anesthésique :

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

L'anesthésie péri-médullaire est privilégiée en absence de contre-indication, en particulier en absence de trouble majeur d'hémostase (thrombopénie importante) entraînant alors un risque d'hématome péri-médullaire (hématome intra rachidien compressif) en cas de péridurale. La péri-médullaire est favorable que ce soit pour l'analgésie, l'accouchement par voie basse ou par césarienne, car elle semble améliorer la perfusion utéroplacentaire et permet un meilleur contrôle tensionnel [50]. Le seuil de plaquettes recommandé pour réaliser une anesthésie péri-médullaire est de 75 000/mm³ pour l'anesthésie péridurale et 50 000/mm³ pour la rachianesthésie [22].

L'analgésie péridurale est la technique d'analgésie de choix pour l'accouchement par voie basse. Elle contrôle la pression artérielle en cas de prééclampsie sévère en contrôlant la douleur, limitant les catécholamines circulantes, le risque de poussée hypertensive par vasoplégie provoquée par le blocage du système sympathique.

L'anesthésie générale est la technique de choix en cas d'urgence ou en cas de troubles majeurs d'hémostase. L'anesthésie locorégionale en particulier la rachianesthésie a fait preuve de sécurité dans un contexte de prééclampsie. L'hypotension après rachianesthésie est moins fréquente chez les femmes pré-éclamptique sévère que chez les femmes normo tendues [51,52]. Lorsque survient cette hypotension, elle est facile à corriger puisque les doses d'éphédrine sont moindres.

Stratégie thérapeutique :

L'interruption de la grossesse est le traitement d'urgence du HELLP syndrome. Elle est systématiquement applicable au-delà de 34 SA, en dessous de ce terme le risque de complication fœtale liées à la prématurité est important. Pour un terme inférieur à 34 SA plusieurs équipes ont mise en évidence une régression des manifestations après corticothérapie et remplissage vasculaire [31,53].

Une prise en charge systématisée et adaptée au terme de la grossesse semble parfois possible [54]. Avant 32 SA on choisira pour un transfère médicaliser dans une maternité de niveau III en absence des complications suivantes : éclampsie, CIVD, souffrance foetale aigue, thrombopénie inférieure à 50 000/mm³ ou HTA non contrôlée. Ces complications imposent l'extraction foetale immédiate avant le transfert. Lorsque le transfert est possible une corticothérapie est débutée le plutôt possible (bétaméthasone 12mg/24h). En cours d'hospitalisation le traitement conservateur de plus de 48h est discuté pour les termes plus précoces après évaluation de la balance bénéfices/risques.

Eléments de surveillance :

Surveillance clinique :

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

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

Complication et pronostic :

- La mortalité maternelle varie de 1,1 à 24% [1,31,55], elle est essentiellement liée à des syndromes vasculo-rénaux sévères, des hémorragies hépatiques et cérébro-méningées [56]. Ces complications nécessitent une extraction fœtale d'urgence.

- L'**hématome sous capsulaire du foie** est une complication relative du Hellp. Dans la série de **Sibaï et al** [22]. Son incidence était de 0,9%. A l'échographie l'hématome sous capsulaire du foie se traduit par des images hétérogènes intéressant le plus souvent la capsule antérieure et supérieure du lobe droit, associée parfois à un hémopéritoine. La complication majeure de cet hématome est la rupture hépatique [44]. En cas de Hellp syndrome, l'index de pulsatilité de l'artère hépatique mesuré par écho-doppler est élevée [58]. **Baron et al** [57] ont étudié l'intérêt de l'imagerie hépatique dans le contexte du Hellp. Trente-quatre patientes présentant un Hellp syndrome ont été incluses, trente-trois patientes ont eu une tomodensitométrie (TDM), quatre patientes une imagerie par résonance magnétique (IRM) et cinq patientes une échographie. Cliniquement toutes les patientes présentaient une douleur de l'hypochondre droit. Dans 45% des cas l'examen radiologique était anormal avec un hématome sous capsulaire du foie ou une hémorragie intra-parenchymateuse. Il existe une relation entre le degré de thrombopénie et la présence d'un hématome hépatique. Des anomalies radiologiques étaient mises en évidence dans 77% des cas présentant une thrombopénie inférieure à 20 000/mm³. Aucune corrélation n'a été observée entre la cytolyse et la présence de l'hématome hépatique. Dans ce contexte, il est nécessaire d'effectuer un examen morphologique hépatique devant toute symptomatologie abdominale douloureuse. L'étude morphologique se fera par échographie ou scanner abdominale, l'IRM est très sensible mais n'est pas utilisée en pratique car moins accessible en urgence.

En cas d'hématome non rompu le traitement conservateur est proposé (correction des troubles de l'hémostase) avec une surveillance clinique, biologique et radiologique étroite en unité de réanimation. La rupture d'hématome sous capsulaire du foie est une urgence chirurgicale avec 2% dans la série de **Sibaï et al** [22]. Des cas d'embolisation des artères hépatiques ou de transplantation hépatique ont été rapportés dans ce contexte [59,60].

L'insuffisance rénale est constatée dans 8% des cas de Hellp syndrome et l'œdème aigu du poumon dans 6% des cas [25]. Sa prise en charge repose sur : l'oxygénothérapie, intubation en cas de détresses respiratoire, une restriction hydrique, utilisation des diurétiques (diurétiques de l'anse). La mortalité fœtale varie de 7 à 60% dans différentes séries [1,21]. **Sibaï et al** [22]. rapportent un taux de mort in utéro de 19%. Dans les deux autres séries plus récentes, la mortalité était respectivement de 5 à 6% des cas [61,62].

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

Plusieurs équipes ont identifiées un risque de récurrence du Hellp pour les grossesses suivantes. D'après **Sullivan et al** [55], ce risque était évalué à 19% à partir d'une série de 81 patientes ayant présenté un épisode de Hellp suivies sur une période de 12 années.

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

- Monitorer la patiente, mise en place d'une voie veineuse de bon calibre, restaurer la volémie tout en évitant le choc hypovolémie
- L'évacuation utérine qui dépend de la vitalité fœtale :
 - Si mort fœtale in utéro, la voie basse peut être envisagée si les bilans biologique et l'état hémodynamique permettent, une délivrance artificielle et une révision utérine sont fait systématiquement. Lorsque l'accouchement dépasse 6 à 12h une césarienne doit être envisagée.
 - Si fœtus viable, l'extraction par voie haute est la règle sauf si engagement.

La **CIVD** est un facteur de mauvais pronostic du Hellp syndrome impliquant l'arrêt de la grossesse et établissement de réanimation médicale basée sur la substitution pour compenser le déficit (transfusion de PFC, de plaquette, de fibrinogène) [63].

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

Prévention :

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

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

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

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

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

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

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

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

III- MÉTHODOLOGIE

3.1 Cadre de l'étude

L'étude s'est déroulée au **CHU du Point « G »** dans les services de gynécologie obstétrique et d'anesthésie réanimation.

3.2 Type et période d'étude

Nous avons réalisé une étude transversale et descriptive avec collecte rétrospective des données au CHU du Point G du 1er janvier 2012 au 31 décembre 2021, soit une période d'étude de 10 ans.

3.3 Population d'étude

Toutes les femmes ayant été admises (accouchées/post-partum) en obstétrique à la maternité et au service d'anesthésie réanimation du CHU du Point G durant la période d'étude.

3.4 Echantillonnage

3.4.1 Critères d'inclusion

- Les dossiers de toutes les femmes ayant une grossesse de 20 SA ou plus avec un bilan complet répondant aux critères de définitions du HELLP syndrome.
- Les dossiers des femmes dans le post partum avec un bilan complet répondant aux critères de définitions du HELLP syndrome.

3.4.2 Critères de non inclusion

- Toutes les femmes dont les dossiers ne présentaient pas de HELLP syndrome
- Toutes les femmes ayant présenté un HELLP dont les dossiers étaient incomplets

3.5 Collecte et support des données

Elle a été réalisée sur des fiches individuelles conçues à cet effet, à partir des supports suivants :

- ✓ Les dossiers d'accouchement ;
- ✓ Les dossiers d'admission ;
- ✓ Le registre de compte-rendu opératoire.

3.5.1 Technique de collecte de données

Les données étaient extraites des différents supports par simple lecture. Les variables à renseigner portaient sur les caractéristiques sociodémographiques (l'âge de la femme, la situation matrimoniale, le niveau d'éducation, la profession, le poids, la taille, l'ethnie, etc.) ; les caractéristiques comportementales (le suivi prénatal, les antécédents de fausse couche provoquée, etc.) ; les antécédents familiaux et obstétricaux (les antécédents familiaux d'HTA et de diabète, la parité, la gestité, la grossesse multiple, etc.), les données cliniques (l'œdème des membres inférieurs, le vomissement et la nausée, l'ictère, la créatinine, l'insuffisance rénale, type d'HTA, la pré-éclampsie, l'éclampsie, etc.) ; les données sur les traitements reçus (les antihypertenseurs au troisième trimestre, la transfusion du sang total, la transfusion plaquettaire, la corticothérapie, etc.) et les données sur les issues de grossesse (les décès maternels et néonataux, la voie d'accouchement, les indications de césarienne, le pronostic materno-foetal, etc.).

3.6 Saisie et analyse des données

Les données ont été saisies sur le logiciel WORD 2010, puis analysées à partir du logiciel SPSS version 16-20, avec un seuil de significativité de 0,05.

IV- RÉSULTATS

4.1 Fréquence

Durant la période de notre étude, le service de Gynécologie-Obstétrique du CHU Point G a enregistré 10 989 admissions en obstétrique, dont 210 cas de HELLP syndrome dénombrés soit une prévalence de 1,91%.

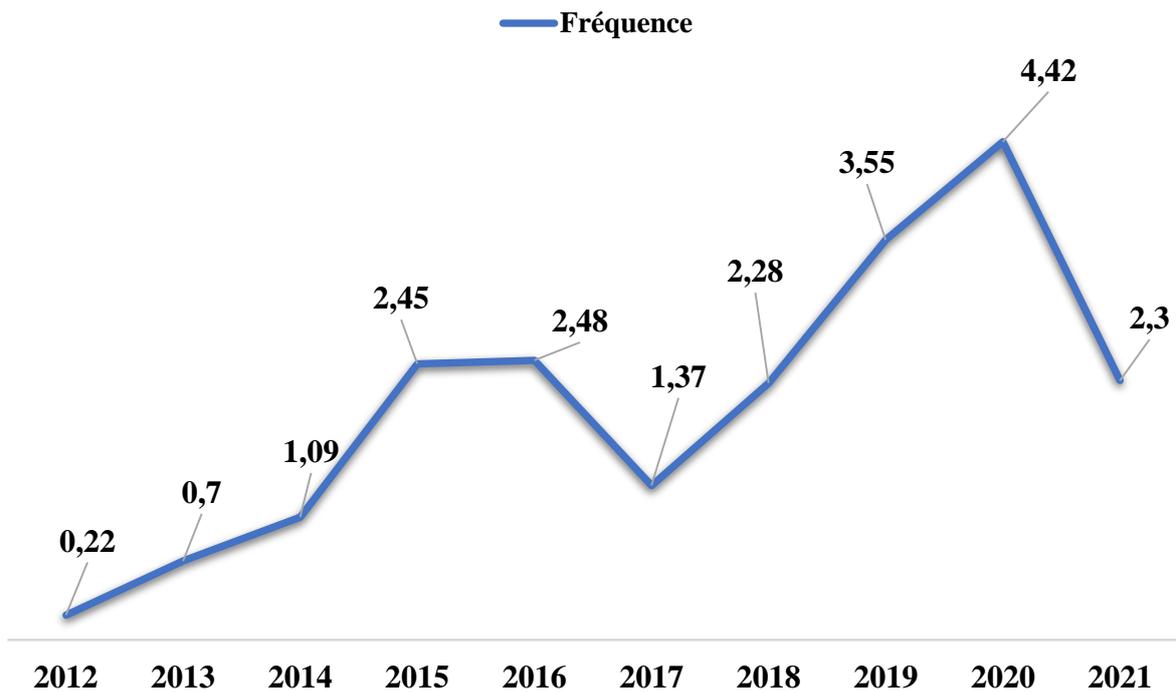


Figure 2 : Courbe d'évolution de la fréquence du HELLP syndrome par rapport au nombre d'admission au cours des années.

4.2 Caractéristiques sociodémographiques

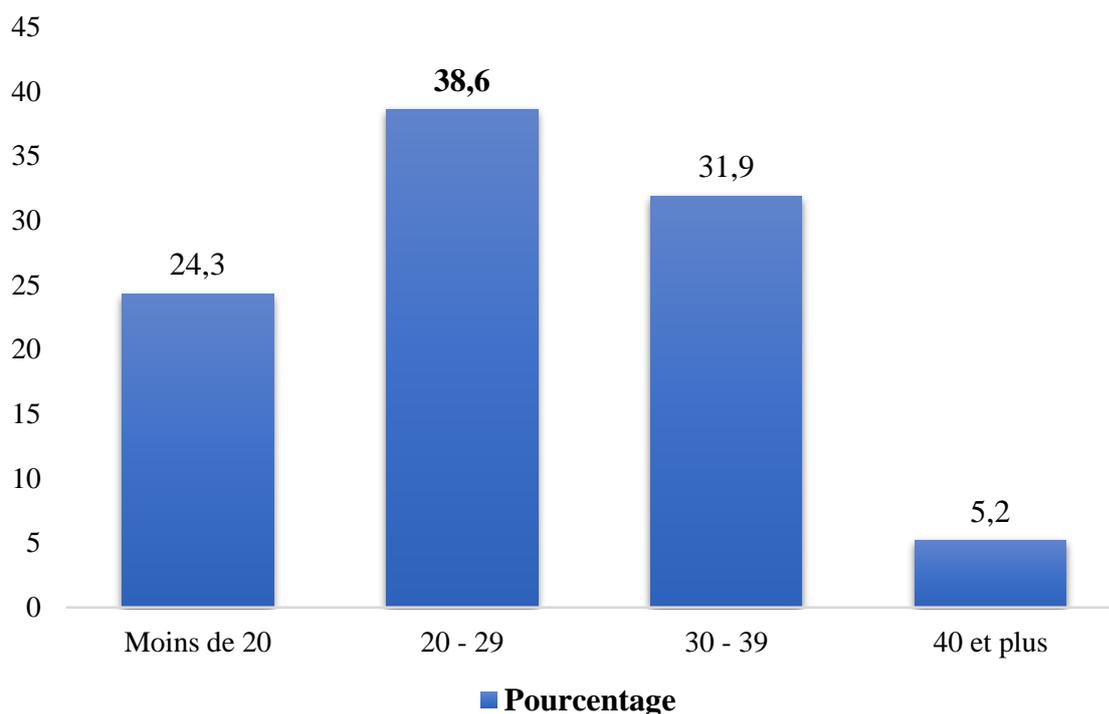


Figure 3 : Répartition selon la tranche d'âge

L'âge moyen a été de $26,09 \pm 7,326$ ans avec des extrêmes de 14 et 45 ans.

Tableau II : Répartition selon le statut socioéconomique

Statut socioéconomique	Effectif	Pourcentage
Statut matrimonial		
Mariée	206	98,1
Célibataire	4	1,9
Profession		
Ménagère	182	86,7
Élève/Étudiante	17	8,1
Commerçante	10	4,8
Sage-femme	1	0,5

4.3 Antécédents

Tableau III : Antécédents médico-chirurgicaux

Antécédents	Effectif	Pourcentage
Médicaux		
HTA	32	15,2
Drépanocytaire	4	1,9
Autres*	4	1,9
Chirurgicaux		
Césarienne	13	6,2
Myomectomie	1	0,5

* : RCIU (1), antigène HBS positif (1), asthmatique (1), hémorroïdectomie (1).

Tableau IV : Antécédents obstétricaux

Antécédents obstétricaux	Effectif	Pourcentage
Gestité		
Primigeste	68	32,4
Paucigeste	48	22,9
Multigeste	44	21,0
Grande multigeste	50	23,8
Parité		
Nullipare	50	23,8
Primipare	32	15,2
Paucipare	56	26,7
Multipare	38	18,1
Grande multipare	34	16,2
MFIU	10	4,8
Éclampsie	2	1,0
HRP	2	1,0
Nombre de fausse couche		
Aucun	189	90,0
1	15	7,1
2	4	1,9
3	2	1,0
Nombre de décès		
0	155	73,8
1	35	16,7
2	18	8,6
3	2	1,0

La gestité moyenne a été de $3,58 \pm 2,561$ ans avec des extrêmes de 1 et 12.

La parité moyenne a été de $2,72 \pm 2,465$ ans avec des extrêmes de 0 et 12.

Tableau V : Répartition des patientes selon le mode d'admission

Mode d'admission	Effectif	Pourcentage
Référée	141	67,1
Évacuée	65	31,0
Venue d'elle-même	4	1,9
Total	210	100,0

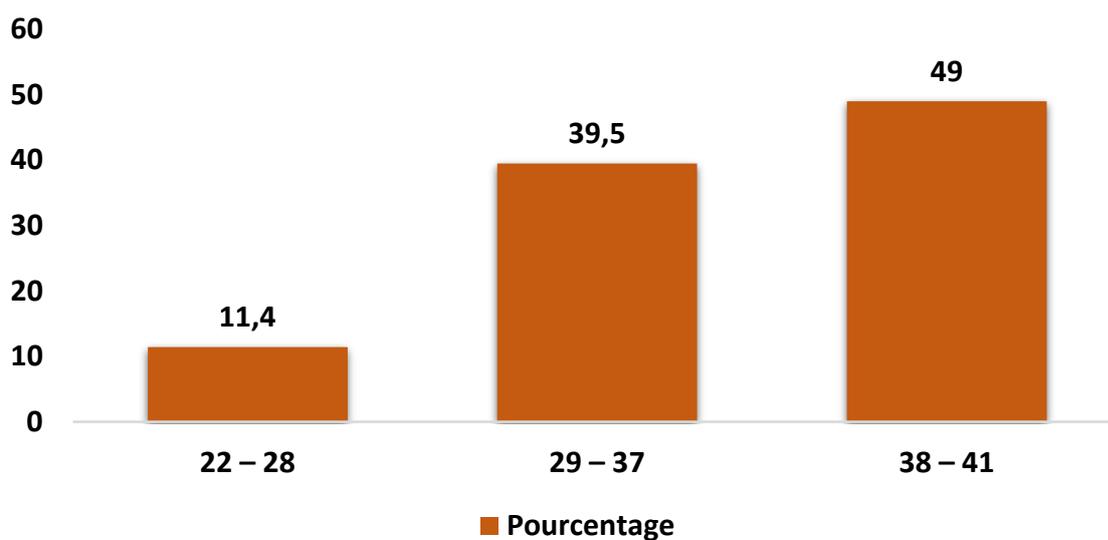


Figure 4 : Répartition des patientes selon l'âge gestationnel à l'admission

L'âge gestationnel moyen était de $35,2 \pm 4,1$ SA.

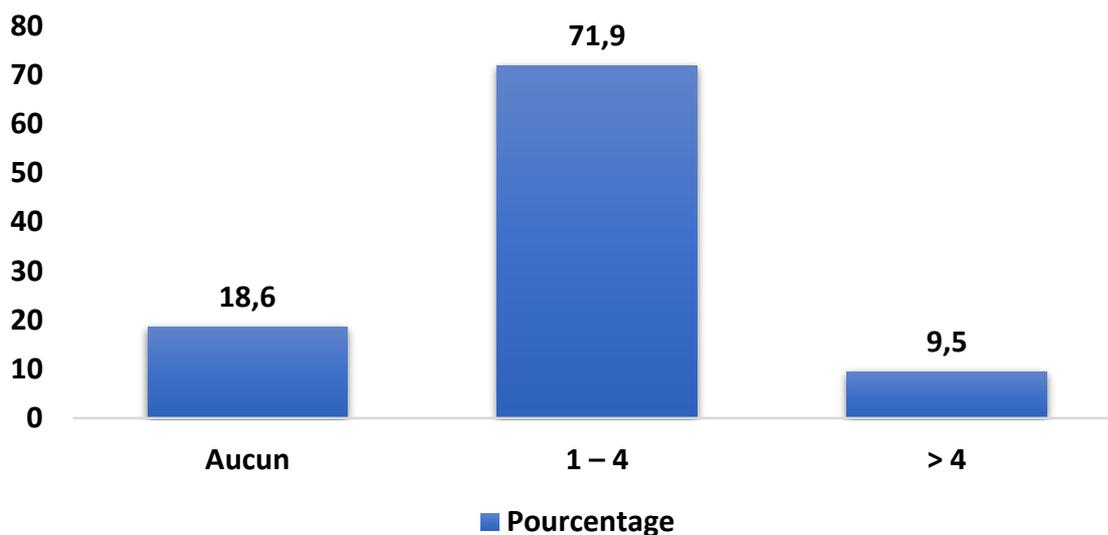


Figure 5 : Répartition des patientes selon le nombre de CPN

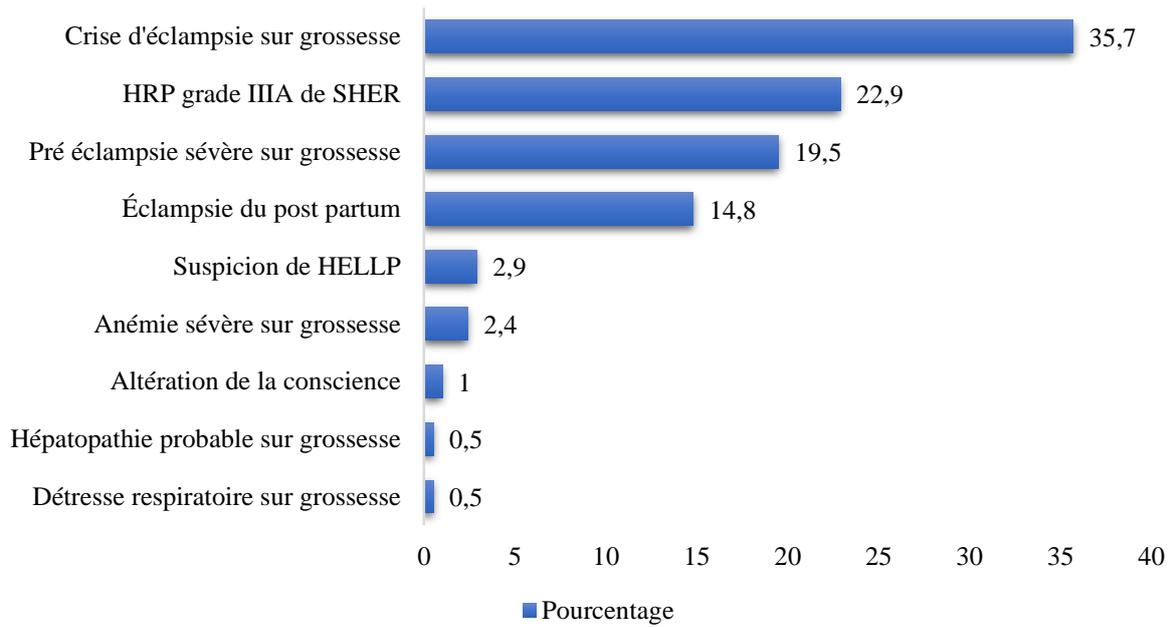


Figure 6 : Répartition selon le motif d'admission

4.4 Aspects cliniques et biologiques

Tableau VI : Signes cliniques à l'admission

Signes cliniques	Effectif	Pourcentage
Signes fonctionnels		
Céphalées	91	43,3
Vertiges	75	35,7
Épigastralgie	31	14,8
Douleurs abdominales	7	3,3
Dyspnée	6	2,9
Signes généraux		
TAS		
< 140	52	24,8
140 - 160	49	23,3
> 160	109	51,9
TAD		
< 90	52	24,8
90 - 110	83	39,5
> 110	75	35,7
Température		
< 37	79	37,6
37 - 38	102	48,6
> 38	29	13,8
FC		
60 - 100	96	45,7
> 100	114	54,3
Score Glasgow		
< 8	1	0,5
8 – 13	22	10,5
> 13	187	89,0
Signes physiques		
Pâleur cutanéomuqueuse	56	26,7
Métrorragie	47	22,4
Hypertonie utérine	45	21,4
Crise tonico clinique	43	20,5
Altération de la conscience	26	12,4
Fièvre	9	4,3
Oligurie	4	1,9

Tableau VII : Résultats des bilans biologiques

Bilans sanguins	Effectif	Pourcentage
Hémoglobine en g/dl		
<7	78	37,1
7 - 10,99	124	59,0
>10,99	8	3,8
Hématocrite en %		
< 35	204	97,1
≥ 35	6	2,9
Plaquettes		
< 50 000	13	6,2
50 000 - 100 000	38	18,1
100 001 - 150 000	159	75,7
ASAT		
70 - 100	39	18,6
> 100	171	81,4
ALAT		
≥ 40	210	100,0
Créatinémie		
< 100	141	67,1
100 - 200	40	19,0
201 - 300	10	4,8
> 300	14	6,7
Non disponible	5	2,4
Protéinurie BU		
Positive	196	93,3
2 croix	5	2,6
3 croix	189	96,4
4 croix	2	1,0
Négative	14	6,7

L'Hb était comprise entre 7 et 10,99 g/dl chez 59% des patientes, l'Hte était inférieure à 35 chez 97,1% des patientes.

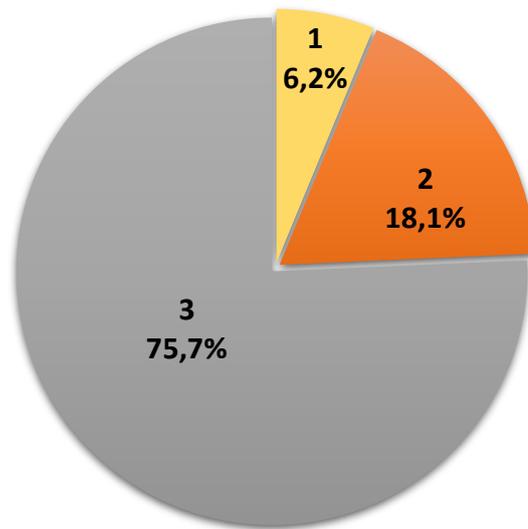


Figure 7 : Répartition selon la classification de Mississipi

Mississippi de classe III est celle qui comptait le plus grand nombre de patientes avec un pourcentage de 75,7%.

Traitement reçu

Tableau VIII : Répartition des patientes selon le traitement reçu

Traitement reçu	Effectif (n = 210)	Pourcentage
Méthylidopa	156	74,3
Sulfate de Magnésium	120	57,1
Nicardipine	119	56,7
Amlodipine	63	30,0
Furosémide	8	3,8
Béthamétaxone	9	4,3
Oxygénothérapie	3	1,4
Nifédipine	1	0,5

Tableau IX : Répartition des patientes selon la transfusion

Transfusion	Effectif (n = 210)	Pourcentage
Sanguine	84	40,0
Plaquette	52	24,8
Aucune	125	59,5

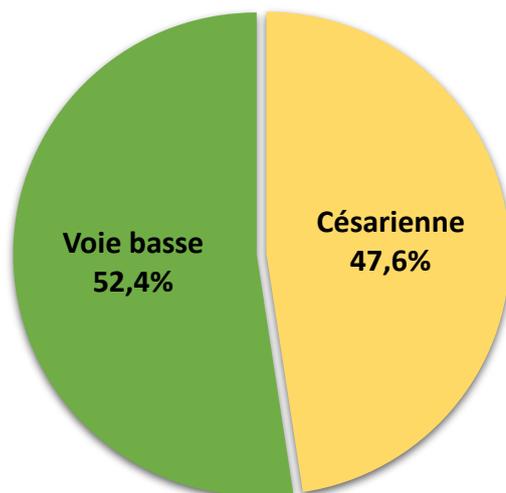


Figure 8 : Répartition selon le mode d'accouchement.

Tableau X : Répartition des patientes selon l'indication de césarienne.

Indications à la césarienne	Effectif	Pourcentage
Éclampsie sur grossesse	49	49,0
HRP grade IIIA de SHER	33	33,0
Prééclampsie sévère	16	16,0
HELLP syndrome	1	1,0
Pancytopénie sur grossesse	1	1,0
Total	100	100,0

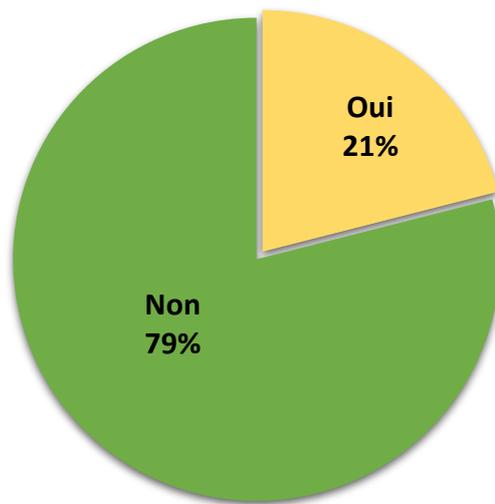


Figure 9 : Répartition des patientes selon l'admission en réanimation

L'admission en réanimation a concerné 21% de nos patientes.

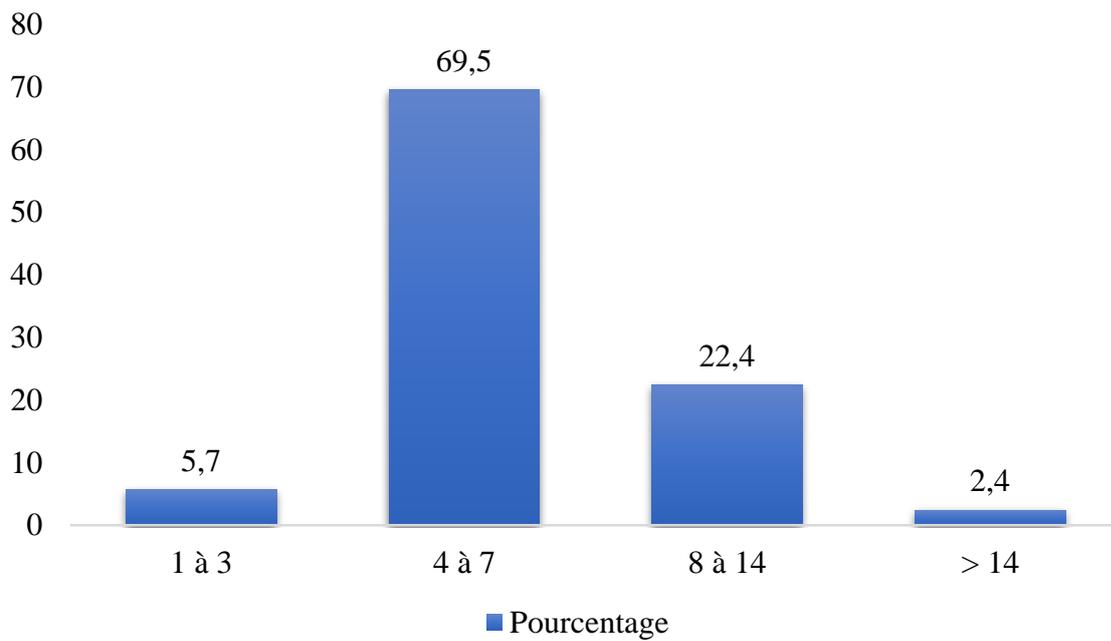


Figure 10 : Répartition des patientes selon la durée d'hospitalisation

La durée d'hospitalisation moyenne a été de $6,56 \pm 3,271$ jours avec des extrêmes de 1 et 25 jours

Tableau XI : Répartition des patientes selon les complications maternelles

Complications maternelles	Effectif	Pourcentage
Insuffisance rénale aigue	49	23,3
Hémorragie de la délivrance	9	4,3
Décès	6	2,9
OAP	3	1,4

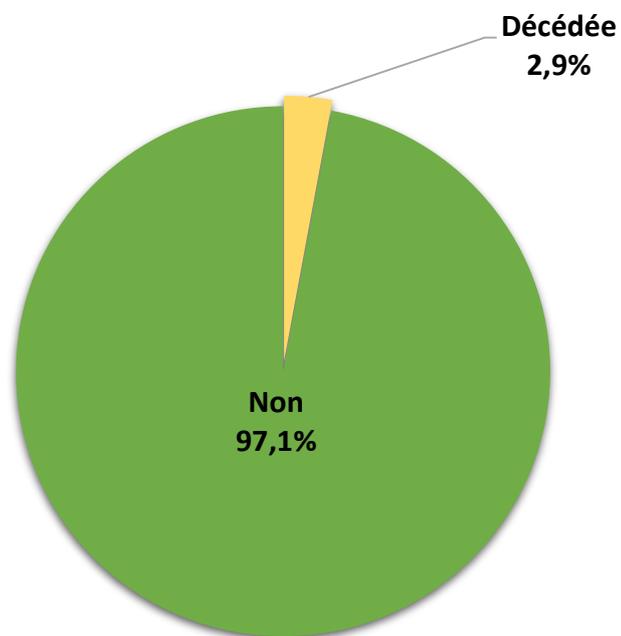


Figure 11 : Répartition des patientes selon le pronostic maternel

4.5 Données du nouveau-né

Tableau XII : Répartition des nouveau-nés selon l'état clinique et poids de naissance.

Constantes	Effectif (n = 210)	Pourcentage
Etat à la naissance		
Vivant	120	57,1
Mort-né frais	75	35,7
Mort-né macéré	15	7,1
Apgar		
0	90	42,9
1 – 3	22	10,5
4- 7	98	46,7
Poids (g)		
< 2 500	126	60,0
2 500 - 3 500	79	37,6
> 3 500	5	2,4

Tableau XIII : Répartition selon les complications du nouveau-né

Complications du nouveau-né	Effectif	Pourcentage
Souffrance néonatale	26	12,4
Décès néonatal	90	42,9
Aucune	94	44,7

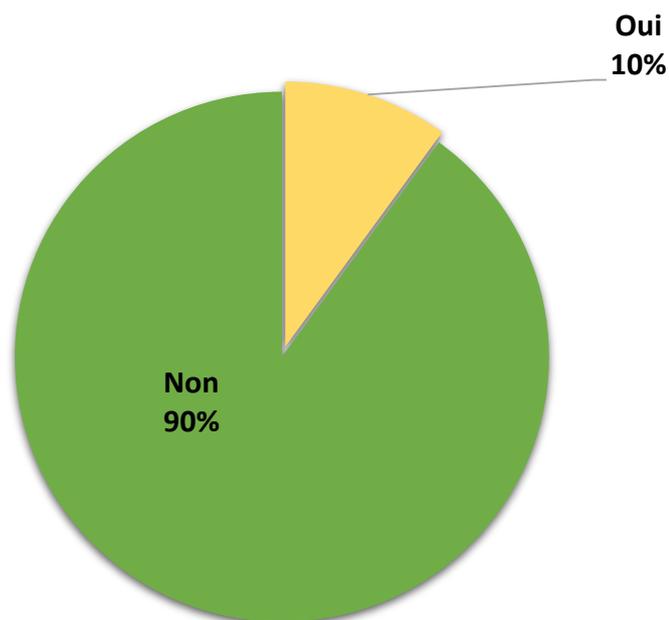


Figure 12 : Répartition des nouveau-nés selon la réanimation à la naissance

Données analytiques

Tableau XIV : répartition des patientes en fonction de l'âge et du décès

Age	Décès maternel		Total (%)
	Oui (%)	Non (%)	
Moins de 20	1 (0,5)	50 (23,8)	51 (24,3)
[20 - 30[2 (1,0)	79 (37,6)	81 (38,6)
[30 - 40[3 (1,4)	64 (30,5)	67 (31,9)
40 et plus	0 (0,0)	11 (5,2)	11 (5,2)
Total	6 (2,9)	204 (97,1)	210 (100,0)

Test exact de Fisher = 1,392 ddl = 3 PV = 0,707

Tableau XV : répartition des patientes en fonction du terme de la grossesse et du décès

Termes grossesse	Décès maternel		Total
	Oui (%)	Non (%)	
[22 - 28[0 (0,0)	24 (11,4)	24 (11,4)
[28 - 37[5 (2,4)	78 (37,1)	83 (39,5)
[37 - 41[1 (0,5)	102 (48,6)	103 (49,0)
Total	6 (2,9)	204 (97,1)	210 (100,0)

Test exact de Fisher = 5,445 ddl = 2 PV = 0,066

Tableau XVI : répartition des patientes en fonction du mode d'accouchement et du décès

Mode d'accouchement	Décès maternel		Total
	Oui (%)	Non (%)	
Césarienne	3 (1,4)	97 (46,2)	100 (47,6)
Voie basse	3 (1,4)	107 (51,0)	110 (52,4)
Total	6 (2,9)	204 (97,1)	210 (100,0)

Test exact de Fisher = 0,014 ddl = 1 PV = 0,906

Tableau XVII : répartition des patientes en fonction de l'ASAT et du décès

ASAT	Décès maternel		Total
	Oui (%)	Non (%)	
70 - 100	0 (0,0)	39 (18,6)	39 (18,6)
>100	6 (2,9)	165 (78,6)	171 (81,4)
Total	6 (2,9)	204 (97,1)	210 (100,0)

Test exact de Fisher = 2,505 ddl = 1 PV = 0,113

Tableau XVIII : répartition des patientes en fonction du taux de plaquette et du décès

Taux de plaquette	Décès maternel		Total
	Oui (%)	Non (%)	
<50 000	0 (0,0)	13 (6,2)	13 (6,2)
50 000 - 100 000	4 (1,9)	34 (16,2)	38 (18,1)
100 001 - 150 000	2 (1,0)	157 (74,8)	159 (75,7)
Total	6 (2,9)	204 (97,1)	210 (100,0)

Test exact de Fisher = 7,440 ddl = 2 PV = 0,024

Tableau XIX : Facteurs pronostiques

	Pv	Odds-ratio	Intervalle de confiance
Moins de 20	0,984	-	-
[20 - 30[0,990	618811664231296,600	0,000 - b
[30 - 40[0,850	1,300	[0,085 - 19,930]
40 et plus	-	-	-
[22 - 28[1,000	0,560	0,000 - b
[28 - 37[,992	18632709,469	0,000 - b
[37 - 41[-	-	-
Césarienne	0,602	1,720	[0,224 - 13,232]
Voie basse	-	-	-
70 - 100	,995	4,170E-8	,000 - b
>100	-	-	-
<50 000	-	-	-
50 000 - 100 000	-	-	-
100 001 - 150 000	-	-	-

V- COMMENTAIRES ET DISCUSSION

5.1 Approche méthodologique

Nous avons réalisé une étude transversale et descriptive, avec une collecte rétrospective des données sur une période de 10 ans, soit de 2012-2021. Cette méthodologie nous a permis de collecter les informations pouvant être analysées, afin de formuler des recommandations pratiques.

Au cours de notre étude, nous avons rencontré un certain nombre de difficultés parmi lesquelles :

- Les dossiers obstétricaux incomplets
- Les bilans biologiques incomplets, parfois non réalisés
- La mauvaise conservation des dossiers obstétricaux

5.2 Fréquences globales

Cette étude aura eu une collecte de données d'une durée de 10 ans soit de 2012 à 2021. Durant cette période, 10 989 patientes ont été admises au service de Gynécologie-Obstétrique du CHU Point G, parmi lesquelles 210 cas de Hellp syndrome ont été répertoriés ce qui correspond à une fréquence de 1,91%. On peut lire dans la littérature que le Hellp syndrome concerne 0,5 à 0,9% des grossesses, et 10 à 20% des cas de prééclampsie [21].

Au Mali Bagayoko MN [65] a retrouvé 5,90% soit 55 cas sur 985.

Au Maroc Mamouni N et al [66] ont trouvé 61 cas soit 14,7%.

En Côte d'Ivoire Kouadio BN [67] retrouve 10 cas soit une incidence de 1,66%. Une étude comparative menée par Vitalis CM [68] entre la ville de Toulouse et Montpellier a rapporté 87 et 254 cas soit une incidence de 0,2 à 0,46%.

L'année 2021 a été celle où nous avons observé le plus grand nombre de patientes atteintes de Hellp syndrome avec 38 cas sur 1 652 soit 18,1% (38/210) de notre échantillon, mais c'est en 2020 que le taux de patientes atteintes du Hellp syndrome était plus élevé avec 4,42%.

Ces résultats pourraient être expliqués par la qualité de notre échantillon.

5.3 Caractéristiques sociodémographiques

Dans notre série la tranche d'âge la mieux représentée était celle des femmes âgées de 20 à 29 ans qui représentait 38,6% de la population étudiée. Les femmes âgées de 30 à 39 ans représentaient 31,9%, tandis que les moins représentées étaient les femmes âgées de plus de 40 ans avec 5,2%. L'âge moyen de nos patientes a été de $26,09 \pm 7,326$ ans avec des extrêmes de 14 et 45 ans.

Mamouni N et al [66] au Maroc avaient retrouvé un âge moyen de 28,7 ans et 29,7 ans. Ben Letaifa D et al [69] ont rapporté dans leur série un âge moyen de 30 ans.

Dans la série de Coulibaly S [64], la tranche d'âge la plus représentée était celle de 20 à 25 ans avec 45,5% des cas. Cette prédominance des 20 à 29 ans pourrait s'expliquer par le fait que la population malienne est assez jeune tandis que le faible taux de femmes âgées de 40 ans et plus s'expliquerait par le fait qu'à plus de 40 ans le taux d'accouchement est généralement très faible.

Les femmes avec un statut matrimonial de mariée ont représenté la quasi-totalité de notre échantillon soit 98,1% de cas et le reste étaient célibataires. Ce pourcentage élevé pourrait être expliqué par le fait qu'au Mali, près des 15% des filles sont mariées avant d'avoir 15 ans et 71% avant l'âge de 18 ans. La loi n'autorise cependant le mariage qu'à partir de l'âge de 15 ans mais, avec l'accord de leurs parents et d'un juge, les adolescentes peuvent se marier avant cet âge.

Nos patientes étaient dans la plupart des cas des ménagères, 8,1% étaient étudiantes, 4,8% étaient des commerçantes et 0,5% étaient des sages-femmes. Sanogo S [9] dans son étude a trouvé que les femmes ménagères étaient 3 fois plus représentées que les autres femmes.

Les antécédents médicaux de nos patientes ont été multiples et divers. L'HTA a été l'antécédent médical le plus rencontré chez nos patientes avec 15,2% des cas. Dans la série de Coulibaly S [64] on observait aussi la prédominance de HTA avec un taux de 7,3%.

Comme antécédents chirurgicaux nous avons la césarienne et la myomectomie. L'antécédent de césarienne représentait 6,2% tandis que la myomectomie qui est une intervention chirurgicale qui consiste à effectuer l'ablation d'un ou de plusieurs fibromes (ou myomes) utérins tout en gardant l'utérus représentait 0,5%. Coulibaly S [64] rapportait un taux de césarienne de 5,5% dans sa série.

En parlant de la gestité comme antécédent obstétrical, nous avons observé que 32,4% des patientes étaient des primigestes, 22,9% de paucigestes, 21% des multigestes et 23,8% de

grandes multigestes. On observe cette prédominance de primigestes dans d'autres séries comme celles de Kodio BN [67] en Côte d'Ivoire et Diouf AA et al [70] à Dakar avec les taux respectifs de 37% et 42%. Dans les grandes séries de la littérature, les primigestes seraient 1,5 à 2 fois plus nombreuses que les multigestes.

S'agissant de la parité de nos patientes, les paucipares ont été plus représentées avec 26,7%. Sibai et al [71] avaient trouvé que 32% des patientes présentant le HELLP étaient des multipares. Chez Coulibaly S [64] les primipares étaient les plus représentées avec un taux de 49,1%. La MFIU représentait 4,8%, tandis que l'éclampsie et l'HRP ont été respectivement présents à des taux d'1% chacun.

Le mode d'admission pour 67,1% des patientes dans notre série a été la référence, et pour 31% l'évacuation. Rappelons que le HELLP syndrome est une microangiopathie gravidique sévère de la fin du deuxième et du troisième trimestre de la grossesse compliquant le plus souvent une prééclampsie.

5.4 Aspects cliniques

L'âge gestationnel est le nombre de semaines entre le premier jour de la dernière période menstruelle normale et le jour de l'accouchement de la mère. Dans notre série l'âge gestationnel moyen était de $35,2 \pm 4,1$ SA. Mamouni N et al [66] et Diouf AA [70] avaient trouvé respectivement dans leurs séries des âges gestationnels moyens de $33,6 \pm 4,8$ SA et $33,65 \pm 4,2$ SA.

Dans notre série le nombre de CPN était de 1 à 4 chez plus de 70% des patientes et seulement 9,5% avaient un nombre de CPN supérieur à 4. Selon l'OMS le fait de prévoir 8 consultations au lieu de 4 permet de ramener le taux de mortalité périnatale à 8 pour 1000 naissances. Chez Coulibaly S [64] la grossesse n'était pas suivie dans 60% des cas contre 18% dans notre étude. Chez Sanogo S [9] 68% des patientes avaient réalisé les CPN. Le faible taux de réalisation des CPN par rapport à ce que conseille l'OMS pourrait s'expliquer par le niveau d'instruction bas, le faible taux de sensibilisation et de la négligence des femmes au Mali.

Dans notre série les motifs d'admission les plus rencontrés chez nos patientes étaient la crise d'éclampsie sur grossesse (29%), HRP grade IIIA de SHER (22,9%) et pré éclampsie sévère sur grossesse (16,7%). Ces motifs d'admission sont très souvent rencontrés dans les cas de HELLP syndrome comme l'atteste l'étude réalisée par Coulibaly S [64] qui avait rapporté la crise d'éclampsie comme motif d'admission le plus représenté avec un taux de 45%.

Les céphalées et les vertiges étaient les signes fonctionnels que nous avons les plus souvent rencontrés chez nos patientes, 79% des patients avaient déclaré souffrir d'un de ces 2 signes fonctionnels. Les céphalées représentaient 43,3% des cas. Dans la série de Coulibaly S [64] nous avons observé la même prédominance des céphalées qui s'élevait à 65,5% et comme second signe fonctionnel Coulibaly S [64] avait trouvé la douleur épigastrique en barre à un taux de 23,6%. Mamouni N et al [66] avaient trouvé les céphalées à une fréquence 61%, Vitalis CM [68] a retrouvé 51,61% à Montpellier, 42,53% à Toulouse pour les céphalées. La douleur épigastrique en barre de Chaussier est le signe clinique le plus fréquemment retrouvé avec 65 et 86% des cas dans les études de Sibai BM et al [16,71].

Dans notre série nous avons observé plusieurs signes physiques mais les plus fréquemment rencontrés étaient la pâleur cutanéomuqueuse (26,7%), les métrorragies (22,4%), l'hypertonie utérine 21,4%) et la crise tonico clinique (20,5%).

Nos paramètres d'admission étaient basés sur 5 éléments à savoir la TAS, la TAD la température la FC et le score de Glasgow. Dans notre étude nous avons constaté que la TAS était supérieur à 160 mm Hg chez 51,9%, la TAD était supérieur à 110 mm Hg chez 35,7% des patientes, la température était entre 27°C et 38°C chez 48,6% des patientes, la FC était supérieure à 100 pulsations chez 54,3% des patientes, le score de Glasgow était supérieur à 13 chez 89% des individus dans notre série.

5.5 Aspects paracliniques

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

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

Une diminution du taux d'hémoglobine et du taux d'hématocrite dans notre étude nous a permis d'évoquer une hémolyse. Les autres bilans permettant de conclure à l'hémolyse (Taux de bilirubine, d'haptoglobine et le frottis à la recherche de schizocytes) n'étaient pas disponibles au sein de notre structure.

Dans notre série, plus de la moitié soit 61,9% de nos patientes avait un taux d'hémoglobine compris entre 7 et 11,5 g/dl.

L'anémie était présente chez 96,2% de nos patientes. Un taux d'hémoglobine bas peut néanmoins avoir des origines comme la drépanocytose, une maladie génétique caractérisée par une altération des globules rouges. Lors d'un taux d'hémoglobine bas, le diagnostic nécessite l'analyse d'autres paramètres dont le taux d'hématies. Magnan EF [72], Mamouni N et al [66] et Diouf AA [70] ont trouvé 46,2, 50 et 23% de cas d'anémie.

Selon le laboratoire où le prélèvement est effectué, la valeur normale du taux de plaquettes peut être comprise entre 150 000 et 400 000 par mm^3 . Dans notre série pour la majorité des patientes le taux de plaquettes se situait de 100 001 à 150 000 par mm^3 . Le taux de plaquettes normal fluctue entre 150 000 et 450 000 par mm^3 de sang. En dessous de 150 000 par mm^3 , on parle de thrombopénie et le risque majeur est la survenue d'hémorragies.

La cytololyse hépatique a été confirmée par un taux de transaminases élevé. Dans notre série, 81,4% de nos patientes avaient un taux d'ASAT deux fois supérieur à la normale tandis que toutes avaient un taux d'ALAT supérieur ou égal à 40. Sibai BM et al [71], Mamouni N et al [66], Diouf AA et al [70] ont trouvé des taux d'ASAT deux fois supérieurs à la normale dans respectivement 45,5, 70 et 95% des cas [66,70,71,].

Plus la créatinine augmente, plus la clairance diminue. Une clairance basse signifie que les reins ne fonctionnent pas correctement. Dans notre série on dénombrait 35,5% des patientes avec la créatinémie anormale.

La protéinurie est la présence de protéines, habituellement de l'albumine, dans l'urine. Et presque toutes les femmes de notre étude soient 93,3% avaient des résultats positifs à la protéinurie.

5.6 Prise en charge

La méthylodopa a été le traitement le plus administré avec 74,3% des cas, suivi du traitement à base de sulfate de magnésium (57,1%) et de nicardipine (56,7%). Dans la série de Coulibaly S [64] le traitement qui prédominait était la nicardipine qui avait été utilisée chez 40% des patientes. Bakayoko MN [65] et Mamouni N et al [66] avaient trouvé des taux respectifs de 41,7% et 50,9%.

Le sulfate de magnésium dans l'étude de Coulibaly S [64] était utilisé chez 36,4% des patientes, ce taux était de 54,5 et 65% des cas respectivement dans les séries de Sibai BM et al [71] et Diouf AA et al [70]. Des résultats qui sont presque similaires au notre. Ce taux d'utilisation de sulfate de magnésium s'explique par la fréquence élevée d'éclampsie dans notre étude.

Une transfusion de plaquettes peut être nécessaire si la moelle osseuse ne fabrique pas suffisamment de plaquettes. Dans notre étude, la transfusion sanguine avait été réalisée sur 40% des patientes tandis que la transfusion de plaquettes était l'apanage de 24,8% des patientes. Devant l'anémie, nous avons eu recours aux produits sanguins, c'est ainsi que dans la série de Coulibaly S [64] 7 de ses patientes avaient reçu du CGR soit 12,7% des cas ; 4 avaient reçu du plasma frais congelé (PFC) avec 7,3% des cas ; 4 patientes n'avaient pas bénéficié à la fois du CGR et du PFC. Dans la série de Diouf AA et al [70] 52% des patientes ont bénéficié du concentré érythrocytaire et 84% ont bénéficié du PFC

Cette différence s'explique par le fait que la transfusion pose un problème de santé publique et que les produits sanguins ne sont pas obtenus en quantité suffisante, et souvent sont obtenus tardivement.

Au sein de la population étudiée l'accouchement par voie basse était le plus pratiqué avec 52,4%. Coulibaly S [64] dans sa série avait retrouvé une prédominance de la césarienne avec un taux 70,9%, pareil pour Diouf AA et al [70] dans sa série qui avait trouvé une césarienne pratiquée sur 83% des patientes. Ce qui explique ce fort taux de césarienne dans les diverses séries est que le traitement du HELLP syndrome est l'interruption rapide de la grossesse soit par césarienne, soit par voie normale. Si une grossesse doit être interrompue, la césarienne paraît souvent la voie la plus rapide, d'où nous observons souvent des taux de césarienne assez élevés.

5.7 Pronostic materno-foetal

L'insuffisance rénale aigüe était la complication maternelle la plus représentée avec un pourcentage de 23,3%, suivi de l'hémorragie de la délivrance (4,3%), et l'OAP (1,4%). Nous avons retrouvé 2,9% de décès dans notre étude. Bakayoko MN [65] avait rapporté 90,9% de complications associées soit 50 cas sur 55. Mamouni N et al [66] et Diouf AA et al [70] ont trouvé respectivement dans leur série 12,5 et 74% des complications. Coulibaly S [64] avait observé un taux de décès de 7,2%.

Notre étude dénombrait 42,9% de mort-nés ce qui est énorme, ce taux pourrait être expliqué par la gravité que représente cette pathologie et le manque de qualité du plateau technique.

Dans notre série 46,7% des nouveau-nés avaient un score d'APGAR supérieur à 6 et 42,9% avaient un score de 0.

VI- CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

Conclusion

Au terme de cette étude, nous pouvons dire que la fréquence du HELLP syndrome est relativement élevée au CHU du Point G. Sa prise en charge nécessitait une action pluridisciplinaire. La crise d'éclampsie était le motif de consultation le plus rencontré. L'insuffisance rénale aigüe était la complication maternelle la plus retrouvée tandis que le décès néonatal a été la complication néonatale la plus observée d'où le pronostic fœtal réservé de cette urgence obstétricale.

Recommandations

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

↪ **Aux autorités politiques et sanitaires**

- Améliorer le plateau technique des différentes unités intervenant dans la prise en charge des mères atteintes de HELLP syndrome et leurs nouveau-nés
- Mettre en place un moyen permettant d'assurer l'accès des femmes aux services de soins obstétricaux et néonataux en urgence.

↪ **Au personnel médical**

- Assurer le suivi prénatal des femmes enceintes selon les politiques, normes et procédures en santé de la reproduction dans le pays.
- Assurer régulièrement des séances de communications pour le changement de comportement et le changement social.
- Un meilleur archivage des dossiers médicaux dans le service.

↪ **Aux patientes**

- Privilégier systématiquement les consultations prénatales lors d'une grossesse
- Consulter immédiatement en cas de signe de danger au cours de la grossesse, de l'accouchement et les suites de couche.

VII- REFERENCES

1. **Weinstein L.** Syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count: a severe consequence of hypertension in pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1982; 15:159-67.
2. **Baxter JK, Weinstein L.** HELLP syndrome: The state of the art. *Obstet Gynecol Surv* 2004; 59:838-45.
3. **O'Brien JM, Milligan DA, Barton JR.** Impact of high-dose corticosteroid therapy for patients with HELLP (hemolysis, elevated liver enzymes and low platelet count) syndrome. *Am J Obstet Gynecol* 2000;183:921-4.
4. **Tsatsaris V, Audibert F.** Le HELLP syndrome. Extrait des Mises à jour en Gynécologie et Obstétrique. Paris, Tome XXIII 1999 :21-41.
5. **Pottecher T, Launoy A.** Réanimation des formes graves de pré éclampsie – Conférence d'experts. Collection de la SFAR, Editions Elsevier, Paris 2008.
6. **Curtin WM, Weinstein L.** A Review of HELLP Syndrome. *J Perinatol revue de la littérature* 1999 ;19 :138–43.
7. **Vitalis Cavaignac M.** Le traitement conservateur du HELLP syndrome est-il acceptable ? étude rétrospective comparative multicentrique à propos de 118 patientes exerice. Thèse de médecine Université Toulouse III - Paul Sabatier, 2013.
8. **Diouf A, Mbodji A, Diallo M, Guèye M, Aidara NK, Coulbary AS, Moreau JC.** Le syndrome HELLP : profil clinique et prise en charge à Dakar. *RAFMI* 2017 ;4 (1-1) :13-18.
9. **Sanogo S.** Epidémiologie et prise en charge du HELLP syndrome dans le Service de Gynécologie-Obstétrique du CHU Gabriel Touré. Thèse de médecine. FMOS; 2018,112p.
10. **Maiga Y.** Etude épidémio-clinique et thérapeutique du HELLP syndrome dans le service de Gynécologie-Obstétrique du CHU Point G. Thèse de médecine. FMOS ; 2016,86p.
11. **Merviel P, Touzart L, Deslandes V, Delmas M, Coicaud M, Gondrya J.** Facteurs de risque de la prééclampsie en cas de grossesse unique. *Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction* (2008) ´ 37, 477-482.
12. **Cunningham FD.** Hypertensive Disorders, *Williams Obstetrics* 24th edn. McGraw-Hill Education. 2014 : 728-779.
13. **Pritchard JA, Weisman R, Jr., Ratnoff OD, Vosburgh GJ.** Intravascular hemolysis, thrombocytopenia and other hematologic abnormalities associated with severe toxemia of pregnancy. *The New England journal of medicine.* 1954 Jan 21;250(3):89-98. PubMed PMID: 13119851.

14. **Sibai BM.** The HELLP syndrome (hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets): much ado about nothing? *American journal of obstetrics and gynecology.* 1990 Feb;162(2):311-6. PubMed PMID: 2309811.
15. **Martin JN, Jr., Blake PG, Perry KG, Jr., McCaul JF, Hess LW, Martin RW.** The natural history of HELLP syndrome: patterns of disease progression and regression. *American journal of obstetrics and gynecology.* 1991 Jun;164(6 Pt 1):1500-9; discussion 9-13. PubMed PMID: 2048596.
16. **Sibai BM, Taslimi MM, el-Nazer A, Amon E, Mabie BC, Ryan GM.** Maternal-perinatal outcome associated with the syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets in severe preeclampsia-eclampsia. *American journal of obstetrics and gynecology.* 1986 Sep;155(3):501-9. PubMed PMID: 3529964.
17. **Ben Letaifa D, Ben Hamada S, Salem N, Ben Jazia K, Slama A, Mansali L et al.** Morbidité et mortalité materno-foetales associées au HELLp syndrome. *Ann Fr Anesth Réanimation review* 2000;19:712–8.
18. **Barton JR, Sibai BM.** Care of the pregnancy complicated by HELLP syndrome. *Obstetrics and gynecology clinics of North America.* 1991 Jun;18(2):165-79. PubMed PMID: 1945249
19. **MacKenna J, Dover NL, Brame RG.** Preeclampsia associated with hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets--an obstetric emergency? *Obstetrics and gynecology.* 1983 Dec;62(6):751-4. PubMed PMID: 6634002
20. **Mamouni N, Bougern H, Derkaoui A, Bendahou K, Fakir S, Bouchikhi C et al.** Le HELLP syndrome : à propos de 61 cas et revue de la littérature. *Pan Afr Med J* 2012;11.
21. **Collinet P, Jourdain M.** Le HELLP syndrome. Elsevier Masson SAS 2007;16:386-92.
22. **Sibai BM, Ramadan MK, Usta I, Salama M, Mercer BM, Friedman SA.** Maternal morbidity and mortality in 442 pregnancies with hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets (HELLP syndrome). *Article review J Obstet Gynecol* 1993;169:1000–6.
23. **Société Nationale Française de Médecine Interne (SNFMI).** Antiphospholipides (syndrome des SAPL). [en ligne] [Antiphospholipides \(syndrome des SAPL\) | SNFMI](#). Consulté le 13 octobre 2022.
24. **Thuong DLT, Tieulié N, Costedoat N, Andreu M-R, Wechsler B, Vauthier-Brouzes D, et al.** The HELLP syndrome in the antiphospholipid syndrome: retrospective study of 16 cases in 15 women. *Article review Rheum Dis* 2005;64:273–8.
25. **Kjell Haram, Einar Svendsen, and Ulrich Abildgaard.** The HELLP syndrome: Clinical issues and management. *A Review BMC Pregnancy and Childbirth.* 2009; 9: 8.
26. **Abildgaard U, Heimdal K.** Pathogenesis of the syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count (HELLP): a review. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2013;166:117–23.

27. **Oliveira N, Poon LC, Nicolaidis KH, Baschat AA.** A review First trimester prediction of HELLP syndrome. *Prenat Diagn* 2016;36:29–33.
28. **Lachmeijer AM, Arngrímsson R, Bastiaans EJ, Frigge ML, Pals G, Sigurdardóttir S, et al.** A genome-wide scan for preeclampsia in the Netherlands. *review Eur J Hum Genet* 2001;9:758–64.
29. **Sziller I, Hupuczi P, Normand N, Halmos A, Papp Z, Witkin SS.** Fas (TNFRSF6) gene polymorphism in pregnant women with hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets and in their neonates. *Article and review Obstet Gynecol* 2006;107:582–7.
30. **Chaiworapongsa T, Chaemsaitong P, Yeo L, Romero R.** Pre-eclampsia part 1: current understanding of its pathophysiology. *Nat Rev Nephrol.* 2014 Aug;10(8):466–80. PubMed PMID: 25003615.
31. **Sibai BM, Taslimi MM, El-Nazer A, Amon E, Mabie BC, Ryan GM.** Maternal-perinatal outcome associated with the syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets in severe preeclampsia-eclampsia. *Article J Obstet Gynecol* 1986;155:501–7.
32. **Stegers EA, von Dadelszen P, Duvekot JJ, Pijnenborg R.** Pre-eclampsia. *The Lancet.* Article July 2010;376:631–44.
33. **Isler CM, Barrilleaux PS, Magann EF, Bass JD, Martin JN.** A prospective, randomized trial comparing the efficacy of dexamethasone and betamethasone for the treatment of antepartum HELLP (hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count) syndrome. *A review Journal Obstetric Gynecology* 2001;184:1332–9.
34. **Poldre PA.** Haptoglobin helps diagnose the HELLP syndrome. *A review Journal Obstetric Gynecology* 1987;157:1267.
35. **Zhou Z, Nguyen TC, Guchhait P, Dong J.** Von Willebrand Factor, ADAMTS-13, and Thrombotic Thrombocytopenic Purpura. *Article Semin Thromb Hemost* 2010;31:71–81.
36. **Coppo P, Veyradier A.** Thrombotic Microangiopathies: Towards a Pathophysiology-Based Classification. *Cardiovasc Hematol Disord-Drug Targets* 2009;9:36–50.
37. **Ibdah JA.** Acute fatty liver of pregnancy: An update on pathogenesis and clinical implications. *World J Gastroenterol WJG* 2006;12:7397–404.
38. **Tsatsaris V, Fournier T, Winer N.** Physiopathologie de la prééclampsie. *Article and review J Gynécologie Obstétrique Biol Reprod* 2008;37:16–23.
39. **O'Brien JM, Milligan DA, Barton JR.** Impact of high-dose corticosteroid therapy for patients with HELLP (hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count) syndrome. *Article and review J Obstet Gynecol* 2000;183:921–4.
40. **Tompkins MJ, Thiagarajah S.** HELLP (hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count) syndrome: The benefit of corticosteroids. *A review J Obstet Gynecol* 1999;181:304–9.

41. **Martin JN, Rose CH, Briery CM.** Understanding and managing HELLP syndrome: the integral role of aggressive glucocorticoids for mother and child. Article J Obstet Gynecol 2006; 195:914–34.
42. **Woudstra DM, Chandra S, Hofmeyr GJ, Dowswell T.** Corticosteroids for HELLP (hemolysis, elevated liver enzymes, low platelets) syndrome in pregnancy. Cochrane Database Syst Rev 2010:CD008148.
43. **Qureshi NS, Tomlinson AJ.** Prenatal corticosteroid therapy for elevated liver enzyme/low platelet count syndrome: a case report. J Reprod Med 2005;50:64–6.
44. **Barton JR, Sibai BM.** Hepatic imaging in HELLP syndrome (hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count). A review J Obstet Gynecol 1996;174:1820–7.
45. **Matchaba P, Moodley J.** Corticosteroids for HELLP syndrome in pregnancy. Cochrane Database Syst Review 2004:CD002076.
46. **Fonseca J, Mendez F, Cataño C, Arias F.** Dexamethasone treatment does not improve the outcome of women with HELLP syndrome: A double-blind, placebo-controlled, randomized clinical trial. A review J Obstet Gynecol 2005;193:1591–8.
47. **Barrilleaux PS, Martin JN, Klauser CK, Bufkin L, May WL.** Postpartum Intravenous Dexamethasone for Severely Preeclamptic Patients Without Hemolysis, Elevated Liver Enzymes, Low Platelets (HELLP) Syndrome: A Randomized Trial: Review Obstet Gynecol 2005;105:843–8.
48. **Audibert F, Coffineau A, Edouart, Brivet, Ville, Frydman et al.** [Management of HELLP syndrome before 32 weeks of amenorrhea. 22 cases]. Article Presse Medicale Paris Fr 1983 1996;25:235–9.
49. **Collinet P, Delemer-Lefebvre M, Dharancy S, Lucot J-P, Subtil D, Puech F.** Le HELLP syndrome : diagnostic et prise en charge thérapeutique. Revue de Gynécologie Obstétrique Fertil 2006;34:94–100.
50. **Ramos S, Devoe L, Wakefield M, Sherline D, Metheny W.** The effects of epidural anesthesia on the Doppler velocimetry of umbilical and uterine arteries in normal and hypertensive patients during active term labor. review Journal Obstet Gynecol 1991;77:20–6.
51. **Aya AGM, Mangin R, Vialles N, Ferrer J-M, Robert C, Ripart J et al.** Patients with Severe Preeclampsia Experience Less Hypotension During Spinal Anesthesia for Elective Cesarean Delivery than Healthy Parturients: A Prospective Cohort Comparison. Article and review Anesth Analg 2003; 97:867–72.
52. **Aya A, Vialles N, Tanoubi I, Mangin R, Ferrer J-M, Robert C et al.** Spinal Anesthesia-Induced Hypotension : A Risk Comparison Between Patients with Severe Preeclampsia and Healthy Women Undergoing Preterm Cesarean Delivery : Article Anesth Analg 2005; 101:869–75.

53. **Magann EF, Washburne JF, Sullivan CA, Chauhan SP, Morrison JC, Martin JN.** Corticosteroid-induced arrest of HELLP syndrome progression in a marginally-viable pregnancy. Article and review *Journal Obstetric Gynecology Reprod Biol* 1995;59:217–9.
54. **Barton JR, Sibai BM.** Care of the pregnancy complicated by HELLP syndrome. *Gastroenterol Clin North Am. Review Journal and obstetric of gynecology* 1992;21:937–50.
55. **Sullivan CA, Magann EF, Perry KG, Roberts WE, Blake PG, Martin JN.** The recurrence risk of the syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets (HELLP) in subsequent gestations. Article review *Journal Obstet Gynecol* 1994; 171:940–3.
56. **Isler CM, Rinehart BK, Terrone DA, Martin RW, Magann EF, Martin JN.** Maternal mortality associated with HELLP (hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets) syndrome. review *Journal Obstet Gynecol* 1999; 181:924–8.
57. **Martin JN, Perry KG, Miles JF, Blake PG, Magann EF, Roberts WE et al.** The interrelationship of eclampsia, HELLP syndrome, and prematurity: cofactors for significant maternal and perinatal risk. *BJOG Int J Obstet Gynaecol* Article jun 2010; 100:1095–100..
58. **Oosterhof H, Voorhoeve PG, Aarnoudse JG.** Enhancement of hepatic artery resistance to blood flow in preeclampsia in presence or absence of HELLP syndrome (hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets). Article *J Obstet Gynecol* 1994; 171:526–30.
59. **Strate T, Broering DC, Bloechle C, Henschen S, Pothmann W, Hoffmann S et al.** Orthotopic liver transplantation for complicated HELLP Syndrome. Article of *Gynecology Obstetric* 2000; 264:108–11.
60. **Mabie WC.** Obstetric management of gastroenterologic complications of pregnancy. *Revue Gastroenterol Clin North Am* 1992; 21:923–35.
61. **Abramovici D, Friedman SA, Mercer BM, Audibert F, Kao L, Sibai BM.** Neonatal outcome in severe preeclampsia at 24 to 36 weeks' gestation: Does the HELLP (hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count) syndrome matter? Article and *Journal Obstetric Gynecol* 1999; 180:221–5
62. **Harms K, Rath W, Herting E, Kuhn W.** Maternal Hemolysis, Elevated Liver Enzymes, Low Platelet Count, and Neonatal Outcome. Article of *médecine J Perinatol* 1995; 12:1–6..
63. **Adler M, Kremer H, Lammle B.** Thrombotic thrombocytopenic purpura-an often missed diagnosis]. Review *Med Suisse* 2014;10:2280–4.
64. **Coulibaly S.** Aspect épidémiologique Clinique et pronostic du HELLP syndrome en réanimation du CHU-GT. [Thèse de médecine] FMOS 2021. p155. N°344.

- 65. Bakayoko MN.** Le HELLP syndrome en réanimation Polyvalente et soins intensifs : évaluation de la prise en charge au CHU du Point G. Thèse de médecine Aout 2019.
- 66. Mamouni N, Bougern H, Derkaoui A, Bendahou K, Fakir S, Bouchikhi C et al.** Le HELLP syndrome : à propos de 61 cas et revue de la littérature. *Pan Afr Med J* 2012;11.
- 67. Kouadio BN.** HELLP syndrome en réanimation polyvalente au CHU de Cocody réflexions à propos de 10 cas. Thèse de médecine. Université Felix Houphouet Boigny ; 2010, 155 p.
- 68. Vitalis CM.** Le traitement conservateur du HELLP syndrome est-il acceptable ? étude rétrospective comparative multicentrique à propos de 118 patientes exercice. Thèse de médecine. Université Toulouse III – Paul ; 2013, 168 p.
- 69. Ben Letaifa D, Ben Hamada S, Salem N, Ben Jazia K, Slama A, Mansali L et al.** Morbidité et mortalité materno-foetales associées au HELLP syndrome. *Ann Fr Anesth Réanimation review* 2000;19:712–8.
- 70. Diouf AA, Mbodji A, Diallo M, Gueye M, Aidara NK, Coulbary AS et al.** Le syndrome HELLP : profil clinique et prise en charge à Dakar. *Revue Africaine de médecine Interne* 2017;4:13–8.
- 71. Sibai BM, Ramadan MK, Chari RS, Friedman SA.** Pregnancies complicated by HELLP syndrome (hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets): subsequent pregnancy outcome and long-term prognosis. Article de revue: *Journal Obstet Gynecol* 1995;172:125-9.
- 72. Magann EF, Washburne JF, Sullivan CA, Chauhan SP, Morrison JC, Martin JN.** Corticosteroid-induced arrest of HELLP syndrome progression in a marginally-viable pregnancy. article and review *Journal Obstetric Gynecology Reprod Biol* 1995;59:217–9.
- 73. Blandine C, Xavier C.** La référence iKB Gynécologie-Obstétrique. VG Editions 2017;7;69-70.

ANNEXES

Fiche d'enquête

Q1 Date d'entrée /.../.../.../

Q2 Dossier no /...../

A- Identité

Q3 Nom et prénom /...../

Q4 Age /...../

Q5 Résidence /...../

B- CARACTERISTIQUES SOCIODEMOGRAPHIQUES

Q6 Statut matrimonial /...../

1=célibataire 2=mariée 3=veuve 4=divorcée

Q7 Niveau d'instruction /...../

1=non scolarisée 2=primaire 3=secondaire 4=supérieur

Q8 Profession /...../

1=ménagère 2=élève/étudiante 3=vendeuse/commerçante 4=autre

Si autre : préciser

Q9 Ethnie /...../

1=Soninké 2=Peulh 3=Malinké 4=Bambara 5=Senoufo 6=Sonhaï 7=Dogon
8=Touareg 9=Bozo 10=Minianka 11=Maure 12=Bobo 13=Autre

Si autre : préciser

C- Antécédents :

Q10 Antécédents médicaux 1=Oui 2=Non

HTA Diabète 3= Autres (préciser) /...../

Q11 Antécédents obstétricaux

Gestité /.../

1=nulligeste 2=paucigeste 3=multigeste 4=grande multigeste

Parité /.../

1=nullipare 2=paucipare 3=multipare 4=grande multipare

Q12 Nombre d'enfants vivants /.../

Q13 Nombre de mort-nés frais /.../

Q14 Nombre de mort-nés macérés /.../

Q15 Antécédents chirurgicaux 1=Oui 2=Non

Césarienne /.../ Myomectomie /.../ Autres (préciser) /.../

D- Examen clinique :

Q16 Motif d'évacuation/référence : 1=Evacuée 2=Référée 3=Venue d'elle-même
4=Déjà hospitalisée

Q17 Motif d'admission /...../

Q 18 score de Glasgow/...../

Q19 Pression Artérielle

Q19a **PAS** à l'entrée (en cmhg) :

Q19b **PAD** à l'entrée (en cmhg) :

Q20 Protéinurie si HTA /...../

1=trace

2=significative

3=non fait

Q21 Température /...../

Q22 FC /...../

Q22 Grossesse /.../ ou Post-partum /.../ 1= Grossesse 2= post-partum

Si grossesse Age de la grossesse /...../

Q23 Signes cliniques /...../

Q24 BCF (bat/min) /...../

1=inf. à 120

2=entre 120 à 160

3=sup. à 160

4=absents

Q25 Etat du col /.../ 1= fermé 2= ouvert

Q26 ROT /.../ 1= vifs 2= abolis

Q27 Admission en réanimation /.../ 1= oui 2= non

Q28 Traitement reçu /...../

Q29 Transfusion sang total /.../ 1= oui 2= non

Q30 Transfusion plaquette /.../ 1= oui 2= non

Q31 critères sévérités HTA/...../

E- Examen biologique

Q32 ASAT /...../ ALAT /...../

Q33 Taux d'hémoglobine /...../

Q34 Taux d'hématocrite /...../

Q35 Taux de plaquettes /...../

Q36 Créatinémie /...../

Q 37 Protéinurie de 24H /...../

Q38 Echographie obstétricale /.../ 1= oui 2= non

F- Déroulement du travail

Q39 Spontané ou déclenché /...../ 1= spontané 2= déclenché

Q40 Diagnostic retenu /...../

G- Voie d'accouchement

Q41 1=voie basse 2=voie haute /...../

Q41a Si Voie basse

Mode d'expulsion

/...../

1=spontanée 2=instrumentale

3=manœuvre

Q42b si voie haute

Indication de la césarienne /...../

H- Etat du nouveau-né

- Q43 Apgar à la 1^{ère} min /...../
1=0 à 3 2=4 à 7 3=8 à 10
- Q44 Apgar à la 5^{ème} min /...../
1=0 à 3 2=4 à 7 3=8 à 10
- Q45 Sexe du nné /... / 1= Masculin 2= Féminin
- Q46 Poids du nné /..... /
- Q47 Taille du nné /..... /
- Q48 Réanimation du nné /... / 1= oui 2= non
- Q49 Souffrance néonatale /... / 1= oui 2= non
- Q50 Décès néonatal /... / 1= oui 2= non

I- Pronostic :

- Q51 Eclampsie /... / 1= oui 2 = non
- Q52 HELLP syndrome /... / 1= oui 2= non
- Q53 Hémorragie de la délivrance /... / 1= oui 2 = non
- Q54 OAP /... /
- Q55 IRA /... /
- Q56 RSCF /... /
- Q57 HRP /... /
- Q58 Décès maternel /... /
- Q59 Délai Hospitalisation jour /.../
- Q60 Evolution /...../

Fiche signalétique

Nom : NGUEFACK GUIMATSIA

Prénom : Maxime Léolein

Email : mguimatsia@gmail.com

Titre : Aspect épidémiologique, clinique, thérapeutique et pronostic du HELLP syndrome au CHU du Point G.

Année de soutenance : 2021-2022

Ville de soutenance : Bamako

Pays d'origine : Cameroun

Secteur d'intérêt : Gynécologie-Obstétrique, Réanimation, Santé Publique

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la faculté de médecine et d'odontostomatologie

Résumé :

Introduction : L'association d'une hémolyse (Haemolysis), une cytolysé hépatique (Elevated Liver enzymes) et une thrombopénie (Low Platelet count) au cours de la pré-éclampsie sévère existe depuis de nombreuses années.

Objectif : Étudier les aspects épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques et pronostiques du HELLP syndrome dans le service de Gynécologie-Obstétrique du CHU du Point G.

Méthodologie : Nous avons réalisé une étude transversale et descriptive avec collecte rétrospective des données au CHU du Point G du 1er janvier 2012 au 31 décembre 2021, soit une période d'étude de 10 ans. Deux cent dix (210) patients ont répondu aux critères d'inclusion.

Résultats : La fréquence du HELLP syndrome était de 1,91% au CHU du POINT G. L'âge moyen a été de $26,09 \pm 7,32$ avec des extrêmes de 14 et 45 ans. L'âge gestationnel moyen était de 35,2 SA. La crise d'éclampsie sur grossesse était le premier motif d'admission avec une fréquence de 35,7%. Dans notre étude, 57% de nos patientes avaient un taux d'hémoglobine compris entre 7 et 10,99 g/dl. Le taux d'ASAT deux fois supérieur à la normale chez 81,4% de nos patientes tandis que toutes avaient un taux d'ALAT supérieur ou égal à 40. La méthylodopa a été le traitement le plus administré avec 74,3% des cas. L'insuffisance rénale aigüe était la complication maternelle la plus représentée avec un pourcentage de 23,3%. On a retrouvé 42,9% de mort-nés.

Conclusion : La fréquence du HELLP syndrome est élevée au CHU du POINT G, avec une prise en charge nécessitant une action pluridisciplinaire.

Mots clés : **HELLP syndrome, pré éclampsie, épidémiologie, CHU du Point G.**