REPUBLIQUE DU BENIN

****

UNIVERSITE D'ABOMEY – CALAVI

****

FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

****

UNITE DE FORMATION ET DE RECHERCHE EN MEDECINE

****

Année: 2023 **N° 2640**

PRISE EN CHARGE ET PRONOSTIC DU HELLP SYNDROME A LA CLINIQUE UNIVERSITAIRE DE GYNECOLOGIE OBSTETRIQUE DU CNHU-HKM DE COTONOU DE 2018 A 2022

THESE

Présentée et soutenue publiquement pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MEDECINE

DIPLOME D'ETAT

Par

Grâce Loïs AHISSOU

Née le 22 Juillet 2001 à Cotonou

Directeur de thèse

MCA OGOUDJOBI Ogourindé Mathieu

Co-directrice de thèse

Pr TSHABU AGUEMON Christiane

Présidente du Jury

Pr TSHABU AGUEMON Christiane

Membres du jury

Pr HOUNKPE Pierre-Claver

MCA OGOUDJOBI O. Mathieu

Année académique : 2022-2023

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT

REPUBLIQUE DU BENIN
*****
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE D'ABOMEY-CALAVI

FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE
****

N°1965 /2023/UAC/FSS/VD-Ecoles/VD-UFR Pharma/VD UFR Méd/SGE/CSRH/SA

UNIVERSITE D'ABOMEY-CALAVI FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

Université d'Abomey - Calavi
LE DOYEN
FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT

DOYEN : Professeur AVAKOUDJO Josué Dejinnin Georges

VICE-DOYEN U.F.R Médecine : Maître de Conférences Agrégé VODOUHE Ulrich Bidossèssi

VICE-DOYEN U.F.R Pharmacie : Maître de Conférences Agrégé GANFON Medessou Yowel Habib

VICE-DOYENNE /ECOLES : Professeur AZON KOUANOU Angèle

PROFESSEURS TITULAIRES

1.	Dr ADJIBABI Wassi	ORL-Chirurgie Cervico Faciale
2.	Dr MEHINTO Delphin Kuassi	Chirurgie Viscérale
3.	Dr LALEYE Anatole O. A	Histologie-Embryologie-Cytogénétique
4.	Dr AMOUSSOU-GUENOU Marcellin Kuassi	Biophysique, Médecine Nucléaire
5.	Dr FIOGBE Michel Armand	Chirurgie Pédiatrique
6.	Dr HANS-MOEVI Aristote	Orthopédie -Traumatologie
7.	Dr KPADONOU Toussaint Godonou	Médecine Physique et de Réadaptation
8.	Dr ODOULAMI-YEHOUESSI Lisette	Ophtalmologie
9.	Dr ZOUMENOU Eugène	Anesthésie-Réanimation
10.	Dr DENAKPO Justin Lewis	Gynécologie Obstétrique
11.	Dr DOSSOU Francis Moïse	Chirurgie Générale
12.	Dr ADEGBIDI Hugues Daniel Gbadébo	Dermatologie Vénérologie
13.	Dr AFFOLABI Dissou	Bactériologie-Virologie
14.	Dr ALAO Modjere Ola Maroufou Jules	Pédiatrie et Génétique Médicale
15.	Dr ATADOKPEDE Agbomènou Félix	Dermatologie- Vénérologie
16.	Dr AWEDE Bonaventure Lucien Sévérin	Physiologie
17.	Dr FIOSSI KPADONOU Emilie	Pédopsychiatrie
18.	Dr TONATO BAGNAN Josiane Angéline A	Gynécologie-Obstétrique
19.	Dr ADJIEN Kodjo Constant	Neurologie
20.	Dr OGOUYEMI HOUNTO Aurore Bertille	Parasitologie
21.	Dr SEHONOU Jean	Hépato-Gastro-Entérologie
22.	Dr AGODOKPESSI Gildas	Pneumo-Phtisiologie
23.	Dr ALAMOU Soulé	Ophtalmologie
24.	Dr ALLABI Aurel Constant Eustache	Pharmacologie Clinique
25.	Dr AVAKOUDJO Josué D. Georges	Urologie-Andrologie
26.	Dr AYELO Ahounmènou Paul	Médecine du Travail
27.	Dr GNONLONFOUN Dieu donné	Neurologie
28.	Dr HOUNKPATIN Benjamin I. Bodounrin	Gynécologie Obstétrique
29.	Dr TSHABU AGUEMON Christiane	Gynécologie Obstétrique
30.	Dr ZOMALHETO Zavier Cossi	Rhumatologie
31.	Dr YEKPE AHOUANSOU Hermione Patricia Frida	Imagerie Médicale
32.	Dr AGUEMON Badirou Din	Santé Publique
33.	Dr ALAGNIDE Hountondji Etienne	Médecine Physique et de Réadaptation
34.	Dr AZON KOUANOU Angèle	Médecine Interne

Université d'Abomey-Calavi
LE DOYEN
FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

35. Dr GBESSI Dansou Gaspard	Chirurgie Générale
36. Dr HINSON Vikkey Antoine	Médecine du Travail
37. Dr HOUNKPE Pierre Claver	Anesthésie-Réanimation
38. Dr LALYA Francis Honorat	Pédiatrie et Génétique Médicale
39. Dr VIGAN Jacques	Néphrologie
40. Dr CODJO Houétondji Léopold	Cardiologie
41. Dr YEMOA Loconon Y. Achille.	Chimie Analytique-Bromatologie

MAÎTRES DE CONFERENCES AGREGES

1. Dr AVAKOUDJO François	ORL-Chirurgie Cervico Faciale
2. Dr LAWSON AFOUDA Sonia	ORL-Chirurgie Cervico Faciale
3. Dr SISSINTO SAVI DE TOVE Yolande	Parasitologie-Mycologie
4. Dr AGBODANDE Kouessi Anthelme	Médecine Interne
5. Dr ALIHONOU Thierry	Neurochirurgie
6. Dr BAGNAN TOSSA Léhila	Pédiatrie et Génétique Médicale
7. Dr GANFON M. Yowel Habib	Pharmacognosie
8. Dr KEREKOU Annelie Célestine.	Endocrinologie
9. Dr VODOUHE Ulrich B.	ORL-Chirurgie Cervico Faciale
10. Dr WANVOEGBE Armand	Médecine Interne
11. Dr ABOUBACAR Moufalilou	Gynécologie-Obstétrique
12. Dr ABOUKI Chakiratou Olaïdé Adoukê	Ophtalmologie
13. Dr ADJADOHOUN Sonia B.M. Gwladys	Radiologie, Radiodiagnostic et Imagerie médicale
14. Dr AKODJENOU Joseph	Anesthésie Réanimation
15. Dr AKPADJAN Gbèmawonmédè Fabrice	Dermatologie-Vénérologie
16. Dr ALIHONOU Florence Nathalie Yacoba	Pédiatrie et Génétique Médicale
17. Dr ANAGONOU LARY Lucrèce	Pédopsychiatrie
18. Dr ATTOLOU Sètondji Roger Gilles	Chirurgie Générale
19. Dr AZONBAKIN Azandégbé Simon	Histologie-Embryologie-Cytogénétique
20. Dr BIGOT Cédric Egnonwa Parfait	Médecine Légale
21. Dr BOGNON Gilles Modeste Alain	Pédiatrie et Génétique Médicale
22. Dr CHIGBLO Sègla Pascal Eric	Chirurgie Orthopédique et Traumatologie
23. Dr DEGBOE Kaï Bérénice Esthelle	Dermatologie-Vénérologie
24. Dr GNANGNON Freddy Houehanou Rodrigue	Cancérologie Chirurgicale
25. Dr HODONOU Dètondji Fred Jean-Martin	Urologie-Andrologie
26. Dr IMOROU SOUAÏBOU Yacoubou	Chirurgie Général
27. Dr KLIKPO Tchédié Etdéchié Elvire	Psychiatrie Adulte

Université d'Abomey-Calavi • LE DOYEN • FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

FSS 2023

28. Dr KPOSSOU Aboudou Raïmi	Gastroentérologie et Hépathologie
29. Dr LAWANI Ismaïl	Chirurgie Viscérale
30. Dr MIKPONHOUE OLOU Rose Christelle	Médecine du Travail
31. Dr OGOUDJOBI Ogourindé Mathieu	Gynécologie-Obstétrique
32. Dr PADONOU Abiodun Adébola Djossè	Traumatologie-Orthopédie
33. Dr PADONOU Caroline Sourou Clémence	Pédiatrie et Génétique Médicale
34. Dr PADONOU Sètondji Géraud Roméo	Santé Publique
35. Dr SEIDOU Falilatou	Anatomie et Cytologie Pathologique
36. Dr SONOU Djidjoho Joël Arnaud	Cardiologie
37. Dr TOGNIFODE Medesse Véronique	Gynécologie-Obstétrique
38. Dr WACHINOU Ablo Prudence	Pneumo-Phtisiologie
39. Dr YEVI Dodji Magloire Inès	Urologie Andrologie
40. Dr ZOHOUN GUIDIGBI Lutécia Myria A	Pédiatrie et Génétique Médicale

MAITRES ASSISTANTS



1. Dr GANDAHO Hugues Jean-Thierry	Neurochirurgie
2. Dr AGBOTON Bruno Léopold	Néphrologie
3. Dr ADJAGBA Mahouna Philippe Dotou	Cardiologie
4. Dr AMOSSOU Labissi François	Traumatologie-Orthopédie
5. Dr BADOU Agnès Oladun Sylvie	Sociologie et Anthropologie sociale
6. Dr GNINKOUN Comlan Jules	Endocrinologie Métabolisme et Nutrition
7. Dr LOKOSSOU Mègnissè S. Houévi Symphorose	Gynécologie-Obstétrique
8. Dr TOKOUDAGBA Kossi Jean-Marie Dénis	Chimie Organique et Chimie des Substances Naturelles
9. Dr ADJOBIMEY Mênonli	Santé au Travail
10. Dr BANCOLE POGNON Sylvie Arlette A	Chirurgie Buccale
11. Dr ZOHOUN Comlan Gildas Alban	Hématologie
12. Dr AHOUNOU Ernest Stéphane	Anesthésie-Réanimation
13. Dr AÏGBE Nestor	Ophtalmologie
14. Dr DANGBEMEY Djima Patrice	Gynécologie-Odstrétique
15. Dr DO SANTOS ZOUNON Alexis	OTO-Rhino Laryngologie et Chirurgie Cervico-Faciale
16. Dr HOUNKPONOU AMOUSSOU-GUENOU Eliane Kayivi Murielle	Cardiologie
17. Dr LALEYE Christel Marie Fortunat Olatumbossum B.I.	Anatomie
18. Dr MIZEHOUN Gbèdécon Carmelle	Nutrition
19. Dr AGBOKPONTO Janvier Engelbert	Chimie Analytique

OCTOBRE 2023

20. Dr ASSANHOU Assogba Gabin	Pharmacie Galénique
21. Dr AZA-GNANDJI Guy-Gérard	Psychiatrie
22. Dr BAGLO Dédé Priscillia Tatiana	Hématologie Biologie
23. Dr GOUKODADJA Oswald	Traumatologie Orthopédie
24. Dr SOSSA Jean	Urologie
25. Dr HOUNDETOUNGAN David Gilles	Biophysique
26. Dr VIGNON Koffi Rodolphe	Hépato-Gastroentérologie

ASSISTANTS

1. Dr LANKPEKO AFFOLABI Clémence M.	Pédiatrie et Génétique Médicale
2. Dr YAKOUBOU YOBO Annatou	Pédiatrie et Génétique Médicale
3. Dr AMONLES Yves D.	Psychiatrie
4. Dr HOUESSOU ENIANLOKO TCHIAKPE Nicole Zinhoué	Pédiatrie
5. Dr DADJO Kinski Aumar	Traumatologie Orthopédie

ASSISTANTS EN POSITION PROBATOIRE

1. Dr HOUEZE Richard Ghislain Constantin	Neurologie
2. Dr CHABI Yossounon	Pharmacie hospitalière
3. Dr DANSOU Eugénie	Médecine interne
4. Dr DJOSSOU Hontongnon Julien	Rhumatologie
5. Dr AYI MEGNANGLO Codjo Austher	Radiologie et Imagerie médicale
6. Dr DAHOUE Togbédji Richard	Orthopédie Dento-Faciale
7. Dr HOUNSOU Nounagnon René	Chirurgie générale
8. Dr KOGUI DOURO Akim	Urologie-Andrologie

ASSISTANTS DE RECHERCHE DE RANG DOCTORAL

1. Dr TOHON Gbèdolo Honesty	Toxicologie et Analyse du risque

Le Doyen,

Université d'Abomey - Calavi LE DOYEN FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

Professeur Josué Dejinnin Georges AVAKOUDJO

OCTOBRE 2023

DEDICACES

A l'Eternel Dieu Tout Puissant

Pour m'avoir donné la vie, la santé, la grâce d'accomplir ce travail. Merci pour ta protection et tes bénédictions envers ma personne. Que ton nom soit glorifié. Puisses-tu par ta bonté, ta protection et ton pouvoir m'accorder une carrière médicale remplie de connaissance. Que ta lumière m'éclaire et guide mes pas.

A mon défunt père Daniel AHISSOU

Tu es parti trop tôt, et j'aurai voulu que tu assistes à ce jour que tu as tant attendu. Au cours de ton existence, tu as su m'enseigner le courage, la persévérance, l'esprit de travail et tu m'as montré la voie de Dieu. Ce travail est le résultat de tes sacrifices, je te le dédie en guise de ma reconnaissance. Repos éternel papa.

Tu resteras à jamais dans mon cœur

A ma très chère mère Elise ASSOGBA

Ces mots ne suffiront pas pour t'exprimer ce que j'éprouve en ce jour. Tu as été patiente et tolérante envers moi. Ton amour, tes prières et bénédictions ont été d'un grand soutien pour moi au cours de mon parcours. Tu as su poursuivre les sacrifices de papa. Ce travail est le résultat de tes sacrifices et conseils, accepte-le en reconnaissance de tous ces moments difficiles qu'on a traversé et de ton amour pour moi.

Que le Tout Puissant te protège et t'accorde une longue vie afin que tu puisses bénéficier des fruits de ton dur labeur.

Je t'aime maman

A mes frères et sœurs Mardoché, Syntyche et Heureuse

Vous avez toujours été présent pour moi quand j'en avais besoin. Je vous dédie ce travail en témoignage des liens d'amour et de sang qui nous unissent. Reconnaissez ce travail comme l'expression de mon affection pour vous.

Puisse Dieu vous accorder une meilleure santé et la réussite.

A Mr Idrissou BOUKARY

Vous m'avez soutenu depuis le début de cette aventure et toujours voulu le meilleur pour moi. Recevez ce travail en guise de ma reconnaissance et de mon affection envers vous.

Puisse le Tout Puissant vous accordez une longue vie.

REMERCIEMENTS

- **Au personnel de la CUGO / CNHU-HKM de Cotonou**

Merci pour votre accueil et votre disponibilité au cours de notre travail dans le service.

- **A mes aînés Dr DEGBEY, Dr AKLE et Dr ASSOUMA**

Merci pour vos conseils et le soutien que vous m'avez apporté dans l'accomplissement de ce travail.

- **A mes collègues du groupe 3 d'internat**

Ce parcours sensible était parsemé d'embûches, mais nous y sommes arrivés grâce à nos efforts et notre solidarité. Merci à vous pour l'amour fraternel et la convivialité partagés au cours de ce parcours. Puisse ce lien qui nous unit, perdurer au-delà de ces années de formation.

- **A la 45e Promotion de médecin de la Faculté des Sciences de la Santé**

Merci pour l'esprit d'équipe et de solidarité, le long de notre parcours. Brillante carrière à nous.

- **A mes grands frères Carmel, Nicolas, Harouna**

Merci à vous pour les encouragements quotidiens et votre amour indéfectible.

- **A mon oncle Samuel ASSOGBA**

Tu as toujours fait passer la famille au-dessus de tout, merci pour ton écoute attentive et ton soutien désintéressé à l'égard de ma personne. Trouve ici le témoignage de ma profonde gratitude.

- **A mes oncles et tantes Florentine, Marcellin, Abel et Débora ASSOGBA**

Merci infiniment pour vos conseils et les bénédictions que vous m'avez faites afin que je puisse réussir dans mes études. C'est une occasion pour moi de vous remercier. Puisse Dieu vous donner une longue vie.

- **A toute ma famille**

Votre soutien était source de courage et de patience pour moi. Merci pour tout ce que vous m'avez apporté.

- **A Mr et Mme YAYA**

Je ne pourrai exprimer la gratitude pour le soutien que vous m'avez apporté. Trouvez en ce travail l'expression de mon affection pour vous. Puisse Dieu vous bénir et vous exaucer au-delà de vos espérances.

- **A Mr et Mme HOUNKPE**

Merci pour votre sympathie, vos conseils et votre précieux aide qui ont été capital pour moi. Recevez ce travail en reconnaissance de votre amour et votre bonté exceptionnelle. Que le Seigneur vous garde.

- **A ma collègue et amie Nathalie**

Tu as été comme une grande sœur pour moi, tu es une personne courageuse et de bon cœur. J'ai toujours reçu ton soutien, à chaque fois que je suis dans le besoin. Considère ceci comme l'expression de mes sentiments.

- **A mes amies Abigaelle, Déborah, Perside, Paul, Uri**

C'est un plaisir pour moi de vous présenter mes sincères sentiments. Que le tout puissant veille sur nous et consolide notre lien. Merci pour votre soutien.

- **A tous ceux dont les noms n'y figurent pas et qui ont contribué de loin ou de près à ce travail**

  Sincère merci.

  Que Dieu vous comble au-delà vos attentes.

HOMMAGES

- **A notre maître et directeur de thèse, Professeur Ogounridé Mathieu OGOUDJOBI**

Maître de Conférences Agrégé en Gynéco-Obstétrique à la faculté des Sciences de la Santé de Cotonou

Nous avons été touchée par vos qualités qui sont immenses. Vous œuvrez avec méthode et rigueur à faire de nous de dignes serviteurs de la population. Votre esprit de promptitude et vos enseignements nous ont permis d'aboutir à ce travail. C'est avec grand plaisir que nous avons travaillé sous votre supervision. Merci pour votre disponibilité, votre accessibilité, vos encouragements et vos conseils.

- **A notre maître et co-directrice de thèse, Professeur Christiane TSHABU AGUEMON**

Professeur titulaire en Gynécologie-Obstétrique à la faculté des Sciences de la Santé de Cotonou

Directrice adjointe de l'Ecole Supérieure des Sages-Femmes d'Etat à l'Institut National Médico-Sanitaire de Cotonou

Malgré vos multiples occupations, vous vous êtes toujours rendu disponible pour nous écouter, nous enseigner et nous encourager. Votre compétence, votre dévouement, votre rigueur dans la démarche médicale et par-dessus tout votre extraordinaire humilité font de vous l'un des plus beaux fleurons de l'intelligence nationale et internationale. Sincère merci pour l'honneur que vous nous faites. Recevez cher maître, l'expression de nos respectueux hommages.

- **A notre présidente du jury**

Nous sommes très honorée que vous ayez accepté de présider notre jury de soutenance de thèse. Nous tiendrons compte de vos précieux conseils pour améliorer la qualité de notre travail.

Hommages respectueux

- **Aux honorables membres du jury**

Grande est notre fierté d'avoir notre travail soumis à votre appréciation. Vos remarques et critiques contribueront à améliorer la qualité de notre travail.

Hommages respectueux

- **A tous nos maîtres de la Faculté des Sciences de la Santé de Cotonou**

Nous avons reçu une formation auprès de vous durant sept années. Nous veillerons à vous valoriser en appliquant avec assiduité ce que vous nous avez enseigné. Puisse le Tout Puissant vous accorder une longue vie afin que nous continuions toujours de nous ressourcer auprès de vous.

Hommages respectueux

Par délibération, la Faculté des Sciences de la Santé de Cotonou a arrêté que les opinions émises dans cette thèse n'engagent que l'auteur.

LISTE DES ABREVIATIONS

ADAMTS	:	A Disintegrin And Metalloprotease with ThromboSpondin
ALAT	:	Alanine aminotransférase
AMIU	:	Aspiration Manuelle Intra-Utérine
ARCH	:	Assurance pour le Renforcement du Capital Humain
ASAT	:	Aspartate aminotransférase
ATCD	:	Antécédents
AVC	:	Accident vasculaire cérébral
CG	:	Culot globulaire
CIVD	:	Concentration intravasculaire disséminée
CNHU-HKM	:	Centre National Hospitalier Universitaire- Hubert Koutoukou Maga
CP	:	Concentré Plaquettaire
CPN	:	Consultation Prénatale
CUGO	:	Clinique Universitaire de Gynéco-Obstétrique
EDS V	:	Cinquième Enquête Démographique et de Santé
FCS	:	Fausse Couche Spontanée
FV Leiden	:	Thrombophilie par Mutation du Facteur V
ɣGT	:	Gamma Glutamyl- Transférases
Hb	:	Hémoglobine
HELLP	:	Hemolysis Elevated Liver enzymes and Low Platelet count
HIV	:	Virus de l'Immunodéficience Humaine
HRP	:	Hématome Retro-Placentaire
HSCF	:	Hématome Sous-Capsulaire du Foie
HTA	:	Hypertension Artérielle
Hte	:	Hématocrite
IC	:	Intervalle de Confiance
IM	:	Intra Musculaire
IMC	:	Indice de Masse Corporelle
IOT	:	Intubation Oro-Trachéale
IRA	:	Insuffisance Rénale Aigue
IRM	:	Imagerie par Résonnance Magnétique
IV	:	Intra-Veineuse
LDH	:	Lactate Déshydrogénase
MIU	:	Mort In Utéro

mmHg	:	Millimètres de Mercure
N	:	Effectif
OAP	:	Œdème Aigue Pulmonaire
OMI	:	Œdème des Membres Inférieurs
OMS	:	Organisation Mondiale de la Santé
PAD	:	Pression Artérielle Diastolique
PAS	:	Pression Artérielle Systolique
PE	:	Prééclampsie
PES	:	Prééclampsie Sévère
PFC	:	Plasma Frais Congelé
PLGF	:	Placenta Grown Factor
PSE	:	Pousse Seringue Electrique
PTME	:	Prévention de la Transmission Mère-Enfant
PTT	:	Purpura Thrombotique Thrombocytopénique
RCIU	:	Retard de Croissance Intra-Utérin
ROT	:	Réflexe Ostéo-Tendineux
RP	:	Rapport de Prévalence
SA	:	Semaine d'Aménorrhée
SFLT-1	:	Soluble Fms-Like Tyrosinekinase-1
SHAG	:	Stéatose Hépatique Aigue Grave
SHU	:	Syndrome Hémolytique et Urémique
TA	:	Tension Artérielle
TAD	:	Tension Artérielle Diastolique
TAS	:	Tension Artérielle Systolique
TCA	:	Temps de Céphaline Activé
TDM	:	Tomodensitométrie
TGF	:	Transforming Growth Factor
TP	:	Taux de Prothrombine
TPI	:	Traitement Préventif Intermittent
UI/L	:	Unité Internationale par Litre
VEGF	:	Vascular Endothélial Growth Factor

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I	:	Signes cliniques et biologiques des diagnostics différentiels	18
Tableau II	:	Répartition socio-démographique des patientes	46
Tableau III	:	Répartition des patientes selon le motif d'admission	48
Tableau IV	:	Répartition des patientes selon les antécédents obstétricaux et médicaux	49
Tableau V	:	Répartition des patientes selon le terme et le suivi de la grossesse	50
Tableau VI	:	Répartition des patientes selon les signes généraux	52
Tableau VII	:	Répartition des patientes selon les signes paracliniques	54
Tableau VIII	:	Répartition des patientes selon les classes de Mississipi	55
Tableau IX	:	Répartition selon les formes du HELLP syndrome	56
Tableau X	:	Répartition des patientes selon le traitement médicamenteux	57
Tableau XI	:	Répartition des patientes selon les mesures de réanimation	58
Tableau XII	:	Répartition des patientes selon les indications de la césarienne	59
Tableau XIII	:	Répartition des patientes selon les complications maternelles	60
Tableau XIV	:	Répartition selon l'âge et le décès	62
Tableau XV	:	Répartition selon les antécédents et le décès	63
Tableau XVI	:	Répartition selon les données de la grossesse et le décès	64
Tableau XVII	:	Répartition selon les données cliniques et le décès	65
Tableau XVIII	:	Répartition selon les données biologiques et le décès	66
Tableau XIX	:	Répartition selon la prise en charge et le décès	67
Tableau XX	:	Répartition selon les complications maternelles et le décès	68
Tableau XXI	:	Répartition selon les complications fœtales et le décès	69

LISTE DES FIGURES

Figure 1	:	Algorithme décisionnel en cas de HELLP syndrome	29
Figure 2	:	Incidence annuelle du HELLP syndrome	45
Figure 3	:	Mode d'admission des patientes	47
Figure 4	:	Répartition des patientes selon les signes fonctionnels	51
Figure 5	:	Voie d'accouchement des patientes	59
Figure 6	:	Répartition selon la durée d'hospitalisation	60
Figure 7	:	Devenir des patientes	61
Figure 8	:	Etat du nouveau-né à la naissance	62

SOMMAIRE

Introduction…… 1

I. Généralités…….. 5

II. Cadre et méthode d'étude..…….35

III. Résultats……43

IV. Discussion……..70

Conclusion…….80

Suggestions……83

Références……..85

Annexes……..A

Table des matières……...J

INTRODUCTION

La mortalité maternelle est un problème majeur de santé publique qui touche particulièrement les pays à revenu faible ou intermédiaire. Elle est liée en grande partie aux complications de la grossesse et de l'accouchement. Selon les données de l'OMS en 2020, près de 800 femmes meurent par jour dans le monde de causes évitables liées à la grossesse et à l'accouchement. Malgré les nombreux efforts pour réduire la mortalité maternelle, le taux reste considérable passant de 309000 décès maternels en 2016 à 287000 décès en 2020. L'OMS estime que 70% des décès sont survenus en Afrique subsaharienne [1].

Au Bénin, selon l'EDS V (Enquête Démographique et de Santé V) la mortalité maternelle est estimée à 391 pour 100000 naissances vivantes en 2018 [2]. La mortalité maternelle est un indicateur de la qualité et de l'organisation des soins dans un pays. Dans notre contexte, elle s'explique par le faible niveau socio-économique de la population, le retard dans le recourt aux services de santé et la limitation d'accès aux soins de santé.

Les troubles hypertensifs (prééclampsie et éclampsie) représentent la deuxième cause de mortalité maternelle dans le monde [3]. L'une des principales complications de l'association hypertension artérielle et grossesse est représentée par le HELLP syndrome qui fera l'objet de notre étude.

Le HELLP syndrome, acronyme anglais qui signifie *Hemolysis, Elevated liver enzymes, and Low Platelets count* est une complication de la pré-éclampsie survenant au troisième trimestre de grossesse ou en post partum [4]. Il peut apparaitre de façon isolée en l'absence de signes de pré-éclampsie dans 15% des cas [5]. Il constitue un problème de santé publique important du fait de la mortalité materno-fœtale associée.

En Afrique le diagnostic et la prise en charge du HELLP syndrome sont souvent retardés à cause des moyens diagnostiques limités d'une part, et du niveau économique de la population. Le Bénin n'en est pas épargné. Le retard dans le diagnostic de cette pathologie s'explique aussi par sa symptomatologie

qui est peu spécifique, à l'origine de nombreux controverses diagnostiques et d'une variabilité de son incidence dans différentes études.

Dans la littérature, l'incidence du HELLP syndrome varie de 0,049% à 5,90% [6,7,8,9] voire 13,70% [10].

Le HELLP syndrome peut être responsable d'une morbidité maternelle grave. Il s'agit de complications graves faisant du HELLP syndrome une pathologie aussi grave avec un risque de létalité non négligeable tel que rapporté par **Sibai** dans sa série soit 1,1%. La morbidité maternelle grave au cours de sa série comprenait : l'œdème aigu pulmonaire, la coagulation intra-vasculaire disséminée, le décollement placentaire, l'hématome sous-capsulaire du foie et le décollement rétinien [11]. La mortalité observée donc au cours du HELLP syndrome est liée aux complications associées. Au Sénégal, **Bèye et al** retrouvaient une létalité de 8,7% [12].

Au Bénin aucune étude n'a été réalisée à notre connaissance sur cette pathologie dont les controverses quant à son incidence et son diagnostic existent encore, ce qui justifie et motive la réalisation de la présente étude.

Notre étude vise à évaluer la prévalence du HELLP syndrome et sa prise en charge à la CUGO/CNHU-HKM. Le but est de contribuer à la réduction de la morbi-mortalité maternelle. Pour se faire nous nous sommes fixés les objectifs suivants :

Objectifs

Objectif général

Etudier les aspects épidémiologique, diagnostique, thérapeutique et le pronostic du HELLP syndrome à la Clinique Universitaire de Gynécologie Obstétrique (CUGO) du CNHU-HKM de Cotonou de 2018 à 2022.

Objectifs spécifiques

- Calculer la fréquence du HELLP syndrome par rapport aux admissions à la CUGO du CNHU-HKM ;
- Décrire les caractéristiques cliniques et paracliniques du HELLP syndrome ;
- Rapporter les modalités thérapeutiques du HELLP syndrome ;
- Identifier les facteurs pronostiques du HELLP syndrome.

I. GENERALITES

1-1. Définition des concepts

- **Hypertension artérielle gravidique** : définie comme l'existence chez une femme enceinte d'une pression artérielle systolique ≥ 140mmhg et/ou diastolique ≥ 90 mmhg isolée, sans protéinurie survenue après 20 SA et disparaissant avant la 6ème semaine du post-partum [13]**.**

- **Pré-éclampsie** : c'est l'association d'une hypertension artérielle gravidique et d'une protéinurie ≥ 0,3 g/24h ou ≥ à 2 croix [13].

- **Pré-éclampsie sévère** [13]: c'est l'association de la pré-éclampsie à l'un des signes suivants :

  - ❖ HTA sévère (PAS ≥ 160mmhg et/ou PAD ≥ 90mmhg) ou non contrôlée ;
  - ❖ Oligurie < 500ml/24h , créatininémie ≥ 90µmol/L ;
  - ❖ Œdème aigu du poumon ;
  - ❖ Douleur épigastrique et/ou de l'hypochondre droit en « barre » persistante ou intense ;
  - ❖ Hémolyse ;
  - ❖ Cytolyse hépatique ;
  - ❖ Thrombopénie < 100G/L ;
  - ❖ Signes neurologiques (phosphènes, acouphènes, myodésopsies, céphalées sévères résistantes au traitement habituel, reflexes ostéotendineux vifs, diffus et polycinétiques) ;
  - ❖ Retard de croissance intra-utérin.

- **Eclampsie** : définie par la survenue de crises convulsives et/ou de troubles de conscience ne pouvant être rapportés à une pathologie neurologique

préexistante, chez une patiente présentant des signes d'une pré-éclampsie [14].

- **HELLP syndrome**: c'est un syndrome purement biologique qui témoigne d'une microangiopathie thrombotique. Il est caractérisé par l'association d'une hémolyse (augmentation des LDH, présence de schizocytes), une cytolyse hépatique (augmentation des transaminases) et une thrombopénie (< 100 G/L). On distingue la forme complète qui associe tous les signes et la forme incomplète [4].

1-2. Historique

Le HELLP syndrome a été décrit par plusieurs auteurs de différentes manières durant le XIX^{ème} siècle :

En 1954 , **Pritchard** [15] avait décrit ce syndrome comme une complication de la toxémie gravidique. Il a rapporté un cas de coagulation intravasculaire disséminée (CIVD) associée à une anémie hémolytique et une thrombopénie dans un contexte d'éclampsie.

En 1982, **Weinstein** [4] décrit le HELLP syndrome comme une entité nosologique à part. Il a mis en évidence chez 29 patientes des modifications biologiques similaires ce qui lui permet de nommer le HELLP syndrome comme l'association d'une hémolyse, d'une cytolyse hépatique, et d'une thrombopénie. Selon **Weinstein** :

- L'hémolyse est définie par l'existence d'un frottis sanguin périphérique anormal avec présence de schizocytes et une diminution de l'hématocrite;
- La cytolyse hépatique est caractérisée par une élévation des transaminases (ALAT et ASAT) dans 100 % des cas sans que le seuil pathologique ne soit précisé;

- La thrombopénie définie par une numération plaquettaire inférieure à 100 000 /mm3.

Weinstein suggère alors que cette association de signes, dont il a retiré l'acronyme, constitue une entité distincte et à part de toute autre pathologie vasculo-rénale, alors que pour d'autres auteurs, il s'agirait plutôt d'une variante de la prééclampsie [16,17]. Qu'il soit une entité à part entière ou une forme particulière de prééclampsie, les critères de laboratoire pour le diagnostic du HELLP syndrome manquent d'uniformité.

Dès lors, plusieurs auteurs se sont intéressés à ce sujet, et plus particulièrement **Sibaï** et **Martin** qui ont fixé les critères précis de définition et de diagnostic du HELLP syndrome.

En 1990, **Sibaï et al** [18] a repris les critères initiaux et l'ont défini selon les critères suivants :

- Une anémie hémolytique définie par la présence de schizocytes sur le frottis sanguin périphérique, la chute de l'haptoglobine et une bilirubine totale supérieure à 12mg/l ou des lactates déshydrogénases (LDH) supérieures à 600 UI/L ;
- Une cytolyse hépatique définie par des transaminases supérieures à 70 UI/L et ;
- Une thrombopénie définie par une numération plaquettaire inférieure à 100 000/mm3.

En 1991, **Martin et al** [19] redéfinissait les critères diagnostiques du HELLP syndrome comme étant :

- Une hémolyse caractérisée par une baisse de l'hématocrite avec des taux de LDH supérieurs à 164 UI/L ;

- Une cytolyse hépatique définie par des ASAT supérieures à 48 UI/L et
- Une thrombopénie cotée en trois classes (classe 1 : ≤ 50 G/L , classe 2 : 51 à 100 G/L , classe 3 : 101 à 150 G/L).

1-3. Epidémiologie

1-3-1. Fréquence

Le HELLP syndrome a été décrit pour la première fois par Weinstein en 1982 [4]. Son incidence réelle n'est pas connue du fait des définitions et des critères diagnostiques qui varient selon les auteurs. Le HELLP syndrome survient sur 10 à 20% des cas de pré-éclampsie sévère [20]. Au Maroc, **Nisrine et al** [7] trouvait une incidence de 0,27% des grossesses et 15,21% des patientes prééclamptiques. La forme complète était retrouvée chez 47,54 % des patientes, le reste présentait la forme incomplète. La moyenne d'âge était de 29,1 ± 7 ans, la gestité moyenne était de 2,65. Pour **Goppinger et al** [21] , il s'agirait plutôt d'une pathologie de la primipare, rapportant 90% de primipares dans leur étude.

En Côte d'ivoire, **Yeo T et al** [22] retrouvait une incidence de 9,79% des patientes prééclamptiques. La moyenne d'âge des patientes était de 28,06 ± 4,66 ans. Les primipares et primigestes étaient atteintes dans 43,58% et 30,07% des cas. L'âge gestationnel moyen était de 33,65 ± 4,25 semaines d'aménorrhée. La césarienne a été pratiquée chez 46% des patientes. Les complications maternelles ont été les suivantes : insuffisance rénale (41% des patientes), détresse respiratoire aigue (38% des patientes), CIVD (25% des patientes). Les taux de mortalité maternelle et infantile sont de 44% et 35,9% respectivement.

Au Sénégal, **Bèye et al** [12], a rapporté une létalité maternelle de 8,7%. Au Mali **Sanogo S** [23] et C**oulibaly S** [10] retrouvaient dans leur étude respectivement une incidence de 10,9% et 13,7% avec un taux de mortalité maternelle respectif de 1,9% et 7%. Le taux de mortalité fœtale au cours de l'étude de **Sanogo S** était de 12,3%. La mortalité materno-fœtale observée est surtout liées aux

complications du HELLP syndrome qui sont cardio-vasculaire, pulmonaire, neurologique, hématologique etc.

1-3-2. Facteurs de risque

Plusieurs facteurs favorisent la survenue du HELLP syndrome. Ces facteurs se rapprochent des facteurs de risque de la prééclampsie.

- **Facteurs génétiques** : Les variants géniques du gène FAS « Fas cell surface death receptor », du gène VEGF « vascular endothelial growth factor A » et la mutation du facteur de coagulation V Leiden (FVL) sont associés à un risque accru de survenue du HELLP syndrome [24]. Pareille pour les variants du gène du récepteur des glucocorticoïdes et du gène du récepteur Toll-like qui sont également associés à un risque accru de HELLP syndrome.
- **Facteurs familiaux** : Les filles et les sœurs d'une femme qui a eu un HELLP syndrome présentent des risques accrus de développer ce syndrome [25].
- **Facteurs obstétricaux** : Les nullipares sont plus à risque de développer un HELLP syndrome [26], de même que les multipares ayant un antécédent de HELLP syndrome ou de prééclampsie [27].
- **Facteurs immunologiques** : Le syndrome des anticorps antiphospholipides augmente le risque de survenue du HELLP syndrome [28].

D'autres facteurs peuvent favoriser la survenue du HELLP syndrome tels que : le diabète, les affections vasculaires et néphrotiques, les maladies du système auto-immun, l'hypertension artérielle pré-existante, et l'âge maternel avancé.

1-4. Physiopathologie

La physiopathologie du HELLP syndrome est mal connue. Etant une complication de la prééclampsie, le HELLP syndrome se rapproche de la prééclampsie en ce qui concerne sa physiopathologie.

Cette physiopathologie intègre de façon complexe différents éléments. Des facteurs génétiques (comprenant l'incompatibilité génotypique mère-fœtus) 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). Les anomalies obstétricales surviennent quand ces deux facteurs sont en déséquilibres [29]. Le degré de l'ischémie utérine est déterminé par la sévérité de l'anomalie de la placentation et des besoins fœtaux en apport sanguin. Le timing et le degré de déséquilibre déterminent la présentation clinique (la mort fœtale in utéro, la pré-éclampsie avec un retard de croissance intra-utérin, le retard de croissance isolé et la pré-éclampsie tardive). L'ischémie placentaire, généralement liée à un défaut de remodelage vasculaire utérin, provoque la libération dans la circulation maternelle de différentes molécules vasoactives et pro-inflammatoires (radicaux libres, lipides oxydés, protéases, débris syncytiotrophoblastiques apoptotiques, cytokines, facteurs de croissance angiogéniques), induisant une réaction inflammatoire systémique inappropriée et un dysfonctionnement généralisé de l'endothélium vasculaire, eux-mêmes à l'origine d'une augmentation des résistances vasculaires périphériques (vasoconstriction généralisée, altération de la réactivité aux molécules vasomodulatrices), d'une augmentation de la perméabilité capillaire (volume sanguin circulant inadéquat, œdèmes interstitiels, glomérulo-endothéliose rénale) et d'une activation de la coagulation [30,31]. L'identification récente de deux nouveaux facteurs placentaires

circulants solubles anti-angiogéniques, le sFLT-1 (antagoniste soluble du VEGF) et l'endogline soluble (sEng), produits en excès au cours de la prééclampsie, semble permettre d'établir un lien causal entre le placenta hypoxique et le dysfonctionnement endothélial maternel [32,33]. L'endogline soluble serait également impliquée dans le mécanisme physiopathologique du HELLP syndrome [34,35]. Une libération accrue dans la circulation maternelle de formes solubles du ligand CD95 appartenant au système Fas antigène (CD95)/Fas ligand provoquerait une stimulation des cellules immunitaires cytotoxiques et de l'apoptose hépatocytaire en cas de HELLP syndrome [36].

L'atteinte vasculaire microscopique, qui correspond à une vasoconstriction et à des phénomènes thrombotiques liés aux dépôts de fibrine et à l'adhésion cellulaire, est responsable de l'hémolyse par contact direct (mécanisme traumatique) [37].

La thrombopénie est la conséquence d'un déficit en prostacycline, responsable d'une agglutination plaquettaire, et d'un excès en thromboxane A2, à l'origine d'une destruction plaquettaire [18].

L'atteinte hépatique prédomine en zone péri portale et comprend : de nombreux dépôts obstructifs de fibrine disséminés dans les sinusoïdes hépatiques, une nécrose hépatocytaire focale à l'origine de la cytolyse hépatique, des thromboses et des hémorragies intra-hépatiques. L'ensemble des lésions participe à la congestion sinusoïdale avec hyperpression intra parenchymateuse qui peut être responsable d'hématome sous-capsulaire du foie et d'hémopéritoine. Il n'existe aucune corrélation entre les anomalies biologiques et le degré d'atteinte histologique hépatique [38].

1.5. Classification

1.5.1. Classification de Tennessee [26]

Elle est basée sur le nombre des anomalies présentes. Le HELLP syndrome est complet quand tous les critères de diagnostic sont présents : l'hémolyse, la cytolyse hépatique et la thrombopénie. Le HELLP syndrome est incomplet quand un ou deux critères manquent :

EL (cytolyse isolée) ;

LP (thrombopénie isolée) ;

HEL (hémolyse avec cytolyse) ;

HLP (hémolyse et thrombopénie).

1.5.2. Classification de Mississipi [39]

Le HELLP syndrome est reparti en trois (03) classe en fonction de la sévérité de la thrombopénie.

Classe 1 : Plaquettes < 50G/L

Classe 2 : 50G/L < Plaquettes < 100 G/L

Classe 3 : Plaquettes > 100 G/L

1.6. Diagnostic

1.6.1. Diagnostic positif

1.6.1.1. Diagnostic clinique

Le diagnostic de HELLP syndrome est le plus souvent posé au cours de la surveillance d'une prééclampsie et 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 [40,41].

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 qui est le signe le plus fréquemment retrouvé dans 90% des cas [18]. Cette douleur est la traduction de l'obstruction du flux sanguin dans les sinusoïdes et de la nécrose hépatocytaire. Cette douleur irradie vers le dos et évolue par crises souvent nocturnes. L'examen clinique peut mettre en évidence une sensibilité de l'hypochondre droit ou de l'épigastre.
- Les nausées et vomissements rencontrés dans 36 à 84 % des cas.
- L'ictère qui est rare (5 %).
- Les urines coca-cola.

L'examen clinique est souvent pauvre et peut mettre en évidence une sensibilité de l'hypochondre droit. En raison de la fréquence de l'association prééclampsie et HELLP syndrome, l'hypertension artérielle, les œdèmes et la protéinurie complètent le tableau clinique. L'hypertension artérielle (HTA) est le plus souvent sévère, supérieure à 160/110mmhg [42]. Cependant l'HTA et la protéinurie sont absentes dans les cas de HELLP syndrome isolé. 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 prééclampsie associée.

D'autres signes moins spécifiques peuvent aussi révéler un HELLP [42]:

- Une hypoglycémie secondaire à une insuffisance hépatocellulaire ;

- Une hémorragie digestive ;

- Un hématome sous-capsulaire du foie avec hémopéritoine ;

- Une hémorragie de la délivrance ;

- Une hémorragie cérébroméningée ;

- Des complications thromboemboliques multiples (phlébite, embolie pulmonaire, accident vasculaire cérébral) ;

- Une insuffisance rénale aigue ainsi que des complications de la prééclampsie (hématome rétroplacentaire, éclampsie) ;

- Un décollement rétinien avec hémorragie du vitré.

1.6.1.2. Diagnostic paraclinique

Le diagnostic est affirmé par la triade biologique : thrombopénie, cytolyse hépatique et hémolyse.

- La thrombopénie peut être d'apparition progressive plus ou moins rapide. Elle est définie par la diminution du taux de plaquettes en dessous de 150G/L.

- La cytolyse hépatique se traduit par l'augmentation du taux sérique des enzymes hépatiques ASAT (Aspartate aminotransférase) et ALAT (Alanine aminotransférase). L'élévation du taux de l'activité sérique des ɤGT peut précéder celle des transaminases [43].

- Le diagnostic d'hémolyse peut être porté sur la baisse de l'hématocrite et de l'hémoglobine, la présence d'une hémoglobinurie, la diminution de l'haptoglobine (inférieure à 0,4 g/l), l'élévation de la bilirubine et des LDH (supérieures à 400UI/L). Le frottis sanguin met en évidence des érythroblastes circulants, des cellules à basophilie exagérée, des hématies de taille réduite, des réticulocytes et surtout des schizocytes et des hématies altérées confirmant le caractère périphérique de l'hémolyse. En pratique courante, la chute de l'haptoglobine et la présence de schizocytes font le diagnostic de l'hémolyse [44,45].

Par ailleurs, le bilan d'hémostase (TP, TCA, facteurs de coagulation) est normal en l'absence de coagulation intravasculaire disséminée [46].

1.6.2. Diagnostic différentiel

Plusieurs pathologies survenant pendant la grossesse ou dans le post partum peuvent se confondre au HELLP syndrome en raison du chevauchement des signes cliniques et biologiques de ces pathologies. Il s'agit du purpura thrombotique thrombocytopénique (PTT), du syndrome hémolytique et urémique (SHU), de la stéatose hépatique aigue gravidique (SHAG) [28].

Purpura thrombotique thrombocytopénique : C'est un désordre multisystémique rare, caractérisé par des lésions thrombotiques microvasculaires généralisées qui surviennent habituellement au cours du deuxième trimestre de la grossesse. Il est causé par un déficit enzymatique de la protéine de clivage des multimères du facteur Von Willebrand (la protéine ADAMTS 13) soit d'origine auto-immune dans la forme aigue soit d'origine constitutionnelle dans la forme chronique [47,48]. Le facteur Von willebrand étant une glycoprotéine indispensable à l'agrégation plaquettaire, ses multimères non clivés vont s'accumuler et former des microthrombi au sein de la microcirculation, à l'origine d'une ischémie et d'une souffrance viscérale disséminée (cerveau, rein). Le tableau classique associe une thrombopénie, une anémie hémolytique micro-angiopathique, des troubles neurologiques fluctuants et réversibles dans 40 % des cas, de la fièvre et une insuffisance rénale [47]. L'atteinte hépatique est absente ou modérée dans le purpura thrombotique thrombocytopénique comparativement au HELLP syndrome.

Syndrome hémolytique et urémique : extrêmement rare pendant la grossesse, et presque tous les cas ont été décrit dans la période post-partum (dans les 48 heures à 10 semaines). Le SHU est dû à la perte de régulation de l'activation de la voie alterne du complément, secondaire à des mutations des gènes de facteurs régulateurs ou de facteurs constituant la C3 convertase [49]. Les lésions microvasculaires affectent les reins, entraînent des troubles glomérulaires et de thrombus de fibrine artériolaire. L'atteinte rénale est donc plus grave que dans

les autres microangiopathies [50]. La symptomatologie est caractérisée par un œdème, une hypertension artérielle, des manifestations hémorragiques et une insuffisance rénale sévère. Une hématurie microscopique et une protéinurie sont toujours présentes. L'insuffisance rénale aigue est une caractéristique importante de l'évolution de la maladie, et la plupart des patientes atteintes du syndrome hémolytique et urémique pendant la grossesse et le post-partum peuvent se retrouver avec une certaine forme de déficit rénal résiduel. L'atteinte hépatique est également absente ou modérée dans le syndrome hémolytique et urémique contrairement au HELLP syndrome.

Stéatose hépatique aigue gravidique : C'est une maladie rare mais potentiellement fatale du troisième trimestre de la grossesse. L'atteinte histologique est une stéatose hépatique micro-vésiculaire. La physiopathologie exacte est encore discutée. L'étiologie la plus probable est un déficit fonctionnel (homozygote chez le fœtus, hétérozygote chez la mère) de l'enzyme d'oxydation mitochondriale des acides gras à chaîne longue (3-hydroxyacyl-CoA déshydrogénase). L'apparition clinique des symptômes varie entre la 27^{e} et 40^{e} semaines d'aménorrhée. Dans certains cas, le premier signe peut se manifester en post-partum. La symptomatologie est caractérisée par des nausées, des vomissements, une douleur abdominale épigastrique ou dans l'hypochondre droit, un syndrome polyuro-polydipsique [51]. Au stade avancé, un ictère ou une encéphalopathie hépatique peuvent être observés ; l'hypertension artérielle est retrouvée dans 50% des cas. Sur le plan biologique, on trouve une cytolyse hépatique et une hyperbilirubinémie. A l'échographie, le foie est hyperéchogène. Dans les formes sévères, on peut observer une baisse du taux de prothrombine, du facteur V en rapport avec l'insuffisance hépatocellulaire, une hypoglycémie qui est un signe évocateur [52]. Une thrombopénie et une hyperleucocytose peuvent être présentes de même qu'une insuffisance rénale. La stéatose hépatique a un mauvais pronostic avec un taux de mortalité de 10% dans la

littérature, le traitement repose sur l'interruption de la grossesse. La guérison est la plus souvent complète sans séquelle dans les jours suivant l'accouchement. Le plus grand risque est l'insuffisance hépatique.

Le tableau suivant présente les éléments cliniques et biologiques de comparaison du HELLP syndrome avec les diagnostics différentiels d'après **Sibai et al** [53].

Tableau I : Signes cliniques et biologiques des diagnostics différentiels

Clinique	**HELLP syndrome**	**SHAG**	**PTT**	**SHU**
HTA	85%	50%	20-75%	80-90%
Protéinurie	90-95%	30-50%	Avec hématurie	80-90%
Fièvre	Non	25-50%	20-50%	
Ictère	5-10%	40-90%	Rare	Rare
Nausée, Vomissement	40%	50-80%	Fréquent	Fréquent
Douleur abdominale	60-80%	35-50%	Fréquent	Fréquent
Biologie				
Thrombopénie	> 20g/l	>50g/l	> 20g/l	> 20g/l
Hémolyse	50-100%	15-20%	100%	100%
Anémie	> 20g/l	Non	100%	100%
Cytolyse hépatique	100%	100%	Modéré	Modéré
Insuffisance rénale	50%	90-100%	30%	100%
Hypoglycémie	Non	50-100%	Non	Non
CIVD	< 20%	50-100%	Rare	Rare
Hyperbilirubinémie	50-60%	100%	100%	

1.7. Prise en charge

1.7.1. But

- Assurer la stabilité hémodynamique,
- Assurer un bon apport hydrique,
- Prévenir et traiter les complications.

Dès que le diagnostic est suspecté, la prise en charge du HELLP syndrome doit se faire dans une structure comprenant à la fois une réanimation maternelle et néonatale.

1.7.2. Traitement médical

Le traitement médical du HELLP syndrome a un double objectif :

- Lever la vasoconstriction systémique
- Favoriser la perfusion tissulaire

Il contient cinq volets :

- Traitement antihypertenseur
- Traitement par le sulfate de magnésium
- Transfusion de produits sanguins
- Corticothérapie à visée maternelle et fœtale
- Remplissage vasculaire

1.7.2.1. Traitement antihypertenseur

Un traitement antihypertenseur est nécessaire lorsque la pression artérielle systolique est supérieure à 150 mmHg ou la pression artérielle diastolique est supérieure à 105 mmHg.

Les objectifs tensionnels quand le traitement est mis en cours sont compris entre 140 et 155 mmHg pour la systolique et entre 90 et 105 mmHg pour la diastolique, de manière à ne pas provoquer une chute du débit utéroplacentaire délétère pour le fœtus et de prévenir les risques potentiels des à-coups hypertensifs (insuffisance cardiaque congestive, encéphalopathie hypertensive, accident vasculaire cérébral, hématome rétro-placentaire) [54].

Les vasodilatateurs périphériques sont utilisés préférentiellement tels que les inhibiteurs calciques type nicardipine (Loxen) ou les alpha et béta bloqueurs type labétalol (Trandate) [55,56].

Les antihypertenseurs utilisés doivent être dotés d'une efficacité constante, rapide, titrable, d'un index thérapeutique élevé et dénués d'effets toxiques pour la mère et l'enfant. Ils doivent être disponible sous forme intraveineuse pour le traitement d'attaque et orale pour le relais.

Les antihypertenseurs répondant à ces critères sont classés selon leur mécanisme d'action :

- **Les antihypertenseurs d'action centrales** : ils agissent sur les centres vasomoteurs bulbaires et inhibent l'activité sympathique périphérique ce qui diminue la pression artérielle systolique et diastolique. On distingue
    - **L'alpha-méthyl-dopa** (Aldomet) : le premier antihypertenseur utilisé pendant la grossesse. C'est un antihypertenseur d'action centrale disponible en administration per os. IL est administré à la dose de 1 à 3g/jour. Son 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 entrainer chez la mère une anémie hémolytique, une cytolyse

hépatique rarement une agranulocytose et une thrombopénie. C'est un antihypertenseur peu adapté à l'utilisation en urgence.

- **La clonidine** (Catapressan) : La clonidine est un antihypertenseur d'action centrale qui stimule le système parasympathique et entraine une bradycardie. Elle est administrée par voie intraveineuse à la pousse seringue électrique du fait des effets rebond hypertensifs et 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 : somnolence, sécheresse buccale, asthénie.
- **Urapidil :** C'est un antihypertenseur d'action à la fois centrale par stimulation sur les récepteurs sérotoninergiques 5-HTA et périphérique par blocage des récepteurs adrénergiques. Son mécanisme d'action n'entraine 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. Il est mieux toléré avec moins d'effets indésirables.

- **Les antihypertenseurs périphériques :**
  - **Les bétabloquants** : ils sont utilisés en seconde intention.
    - **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 entrainant 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 sont reconnues. Les effets secondaires les plus fréquemment observés sont : l'insuffisance cardiaque congestive, la cytolyse hépatique, la fièvre médicamenteuse et l'hypersensibilité.

- **Les inhibiteurs calciques** : Ce sont des vasodilatateurs artériels de par leur action sur les muscles lisses artériels. 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.

  - **La Nifédipine** (Adalate) : Elle fait baisser efficacement la pression artérielle sans altérer la perfusion utérine. La durée d'action de la nifédipine est de 2 à 3 h.

  - **La Nicardipine** (Loxen) : La nicardipine est un vasodilatateur artériel du groupe des dihydropyridines, elle peut être administrée à la pousse seringue électrique à la dose de 1 à 4 mg/h soit en bolus de 1mg pour contrôler les pics hypertensifs. C'est l'antihypertenseur le plus souvent utilisé. Sa durée d'action est de 8h, les effets secondaires sont dose dépendante : nausées, hypotension artérielle, bouffées de chaleur.

  - **La dihydralazine** (Nepressol) : c'est un antihypertenseur d'urgence , qui n'existe que sous forme injectable. Elle diminue les résistances vasculaires périphériques en agissant sur les muscles vasculaires lisses. Ses effets vasculaires sont responsables d'une augmentation de la fréquence et du débit cardiaque. Les effets secondaires sont : la tachycardie, les céphalées, les nausées, les vertiges, l'hypotension sévère. Il est préférable d'associer cette

molécule avec les bétabloquants afin d'améliorer le contrôle tensionnel et contrebalancer la tachycardie induite par cette molécule.

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

1.7.2.2. Traitement par le sulfate de magnésium

Le sulfate de magnésium était initialement utilisé pour traiter la crise d'éclampsie. Rapidement ses indications se sont étendues à la prévention de l'éclampsie chez les patientes prééclamptiques pour améliorer le pronostic maternel. La prescription de sulfate de magnésium était associée à une réduction du risque d'éclampsie, que la pré-éclampsie soit sévère ou modérée. Dans la plupart des études, le sulfate de magnésium a été prescrit de façon systématique en cas de HELLP syndrome car sa présence constitue une complication grave de la prééclampsie [57]. Le sulfate de magnésium est donc l'anticonvulsivant de choix en présence des prémices d'une éclampsie (HTA sévère, céphalées en casque invalidantes, troubles confusionnels, hyper-réflexie ostéotendineuse). A visée prophylactique, il peut être systématiquement administré en raison de ses propriétés vasodilatatrices et antiagrégants plaquettaires (bolus IV de 4–6 g puis dose d'entretien 1g/H durant 24 heures). Les benzodiazépines (diazépam, clonazépam) peuvent également être utilisées en traitement prophylactique et symptomatique de la crise d'éclampsie [58].

L'élimination du sulfate de magnésium se fait par voie rénale et donc toute insuffisance rénale peut entraîner un surdosage. Toute patiente sous sulfate de magnésium doit fait l'objet d'une surveillance continue (monitoring sous scope, surveillance de la saturation en oxygène, de la fréquence respiratoire, la diurèse, la fréquence cardiaque et les réflexes ostéotendineuses).

Les signes de surdosages sont : l'abolition des réflexes ostéotendineuses (premier signe de surdosage), les troubles de la conduction, l'oligo-anurie, la détresse respiratoire puis l'arrêt respiratoire. Tout signe de surdosage doit faire diminuer ou arrêter le sulfate de magnésium. L'antidote du sulfate de magnésium est le gluconate de calcium [59]. La dose à administré est de 100 à 200mg de calcium en IV lente (10 mn). Sa perfusion entraine une baisse de la magnésémie et une amélioration clinique spectaculaire de la patiente.

1.7.2.3. Transfusion de produits sanguins

- La transfusion des plaquettes lors du HELLP syndrome n'est indiquée qu'en cas de syndrome hémorragique significatif et de thrombopénie sévère inférieure à 50 000/mm3. Toute transfusion à répétition est illusoire en raison du processus de consommation plaquettaire, voire dangereuse vu le risque thrombotique. Les concentrés plaquettaires sont administrés au moment de l'accouchement, en général une césarienne sous anesthésie générale, de manière à réduire le risque hémorragique opératoire [57].

- La transfusion de culot globulaire est indiquée en cas d'anémie grave ou mal tolérée liée à l'hémolyse ou à l'hémorragie [60]. L'objectif thérapeutique est un taux d'hémoglobine à 10 g/dL.

- En cas de troubles de la coagulation, le déficit en facteurs doit être compensé par du fibrinogène, du plasma frais congelé, et de l'antithrombine III [58].

1.7.2.4. Corticothérapie

La corticothérapie est utilisée soit pour la maturation pulmonaire (corticothérapie à visée fœtale) ou soit à visée maternelle pour l'amélioration des paramètres biologiques du HELLP syndrome.

La microangiopathie généralisée de la prééclampsie sévère pouvait être comparée à une réaction inflammatoire systémique avec exacerbation de l'état pro-inflammatoire présent lors d'une grossesse normale, incluant l'activation leucocytaire, érythrocytaire, plaquettaire, des systèmes du complément et de la coagulation [61]. L'utilisation des propriétés anti-inflammatoires et immunosuppressives des corticoïdes semble donc logique. Les mécanismes d'action incriminés seraient les suivants : la diminution des interactions entre l'endothélium vasculaire et les cellules circulantes (érythrocytes et plaquettes), l'inhibition de l'activation et de la consommation plaquettaire, de la production de cytokines inflammatoires par les cellules immunocompétentes et de la nécrose hépatocytaire induite par le système CD95-L d'origine placentaire [62].

La corticothérapie à visée fœtale

La corticothérapie anténatale améliore significativement la morbidité et la mortalité périnatales en cas de prééclampsie avant 34 SA [63]. Elle doit être effectuée immédiatement selon le schéma classique si le pronostic vital maternel et/ou fœtal n'est pas menacé dès l'admission. Le protocole le plus fréquemment utilisé afin d'accélérer la maturité pulmonaire fœtale est la bétaméthasone (deux doses de 12 mg IM à 24 heures d'intervalle). Cette molécule est appropriée pour son passage transplacentaire et sa faible action minéralocorticoïde. Plusieurs études observationnelles ont décrit une amélioration des paramètres biologiques en cas de HELLP syndrome avec l'usage de la bétaméthasone ou de la dexaméthasone dans le cadre de la maturation pulmonaire fœtale [64,65].

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 [66,67]. 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 materno-fœtale [55]. Dans une étude comparative où 19 patientes étaient 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 syndrome en anté-partum [43]. L'utilisation de corticoïdes à forte dose (plus de 24 mg, soit 20 mg IV de dexaméthasone sur 12 heures en deux injections puis 12 mg IV en deux injections sur 48 heures) semblait plus efficace en termes de bénéfice maternel et fœtal, que les doses habituellement utilisées pour la maturation pulmonaire fœtale (12 mg de bétaméthasone IM en deux fois soit 24 mg) [68]. La littérature sur ce sujet est discordante. À ce jour, l'utilisation de corticoïdes à forte dose n'est pas validée. Son efficacité thérapeutique n'est pas clairement démontrée. Par ailleurs, ce traitement peut avoir des effets néfastes sur la croissance fœtale.

1.7.2.5. Remplissage vasculaire

Compte tenu de la présence de l'hypovolémie relative chez ces patientes. Le remplissage vasculaire est nécessaire dans les formes compliquées, en cas d'oligurie pour prévenir les effets systémiques du traitement vasodilatateur, qui peut entrainer une souffrance fœtale aigue par hypoperfusion utéroplacentaire.

Il permet d'améliorer également la fonction rénale. Le remplissage doit se faire avec prudence en raison du risque vital lié au développement d'un œdème aigu pulmonaire et de l'aggravation de l'œdème cérébral.

Les indications du remplissage vasculaire sont :

-une chute brutale et significative de la tension artérielle lors de l'administration d'un antihypertenseur ;

-une hypovolémie avec hématocrite > 40% en particulier avant une anesthésie locorégionale ;

-une oligo-anurie.

1.7.3. Traitement obstétrical

Le traitement étiologique du HELLP syndrome repose sur l'interruption de la grossesse. D'après **Audibert et al**, l'interruption s'impose immédiatement dans les circonstances suivantes [69] :

- Signes de souffrance fœtale aigue avec anomalie du rythme cardiaque fœtal,
- Hématome rétroplacentaire,
- Thrombopénie inférieure à 50 000/mm^3,
- Signes de CIVD,
- Hématome sous-capsulaire du foie diagnostiqué par échographie ou scanner abdominal.

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

L'interruption de grossesse étant le traitement d'urgence du HELLP syndrome, cette attitude est systématiquement applicable au-delà de 34 SA. En dessous de ce terme, le risque de complications fœtales liées à la prématurité est important. Ainsi, plusieurs auteurs ont évalué un traitement conservateur afin de limiter la mortalité fœtale liée à la prématurité. Pour un terme inférieur à 34 SA, plusieurs équipes ont ainsi mis en évidence une régression des manifestations après corticothérapie et remplissage vasculaire. Le traitement conservateur du HELLP syndrome décrit par **Visser** [70] associant un remplissage vasculaire par cristalloïdes et/ou albumine concentrée réalisé sous contrôle de la pression

veineuse centrale et des vasodilatateurs peut avoir de réels bénéfices mais n'est pas sans certains risques tels que :

● l'œdème pulmonaire ;

● l'hématome rétroplacentaire ;

● la CIVD ;

● l'insuffisance rénale ;

● le décès fœtal et/ou décès maternel.

Cette prise en charge invasive n'est rapportée que par cette seule équipe et n'est pas à ce jour validée.

Une prise en charge systématisée et adaptée au terme de la grossesse semble parfois possible. Ainsi avant 32 SA, on optera pour un transfert médicalisé en maternité de niveau III en l'absence des complications suivantes : l'éclampsie, la CIVD, la souffrance fœtale aigue, la thrombopénie inférieure à 50 000/mm^3 ou l'HTA non contrôlée. Ces cinq complications imposent une extraction fœtale immédiate avant transfert. Lorsqu'un transfert est possible une corticothérapie est à débuter le plus tôt possible (bétaméthasone 12 mg/24 h pendant 48 heures). En cours d'hospitalisation, la poursuite d'un traitement conservateur de plus de 48 heures sera discutée uniquement pour des termes très précoces (25 à 28 SA) après évaluation de la balance bénéfices/risques.

1.7.4. Mode d'anesthésie pour la césarienne

Le choix de la technique dépend de la présence ou non de troubles de l'hémostase. Les thrombopénies importantes font courir le risque d'hématome intra-rachidien compressif en cas de péridurale. L'anesthésie générale est alors le mode anesthésique de choix.

Pour un accouchement par voie basse, les méthodes d'analgésie intraveineuse ou locale peuvent être utilisées. En règle générale, les anesthésies locorégionales

sont à éviter. Les péridurales sont le plus souvent contre-indiquées en dessous de 100 000 plaquettes/mm^3 [71].

L'algorithme décisionnel en ce qui concerne la prise en charge du HELLP syndrome est présenté sur la figure suivante :

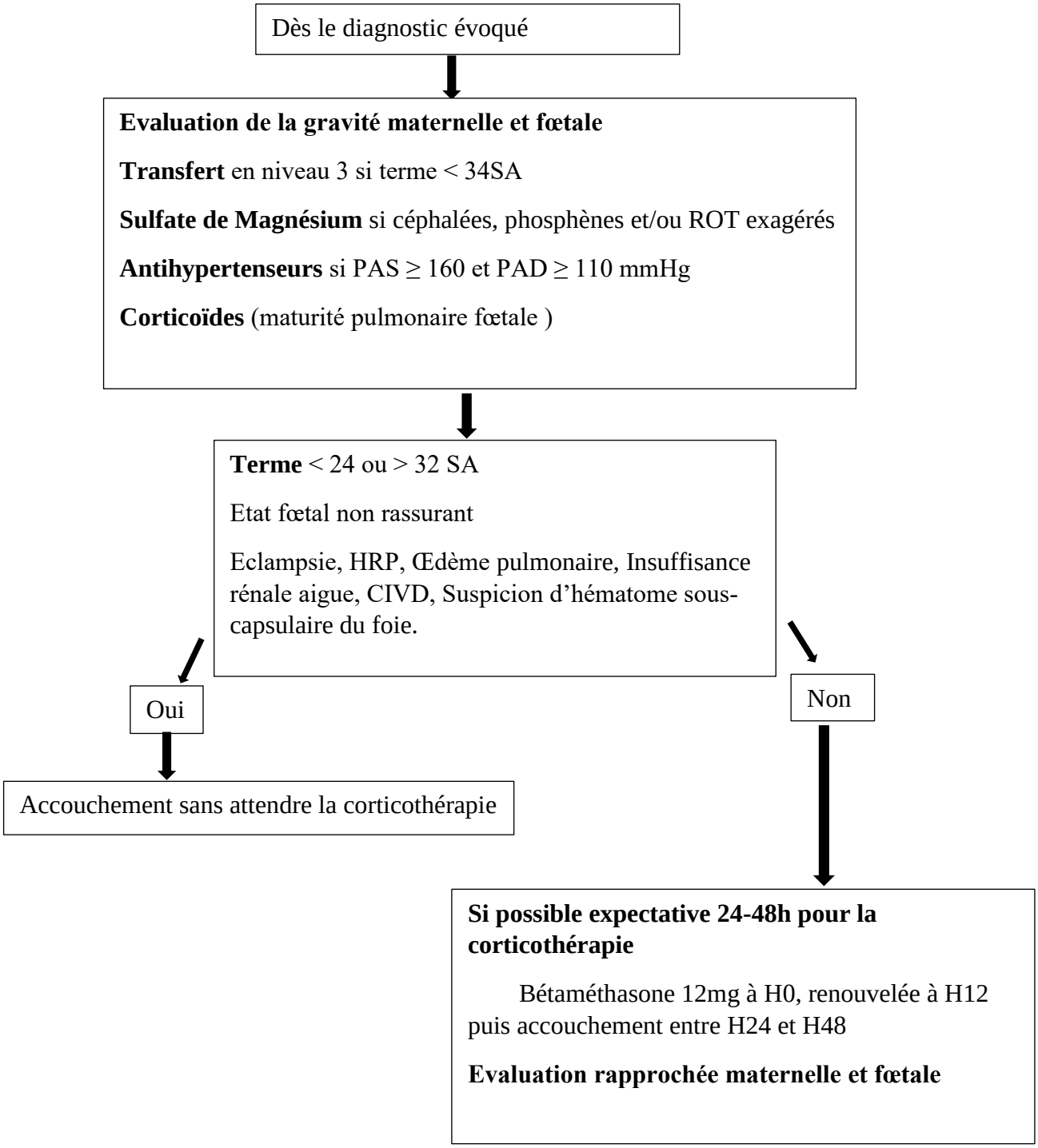


Figure 1 : Algorithme décisionnel en cas de HELLP syndrome [60]

1.8. Pronostic du HELLP syndrome

1.8.1. Pronostic maternel

Selon plusieurs études, la mortalité maternelle varie de 1,1 à 24 %. Elle est essentiellement liée à des syndromes vasculo-rénaux sévères, à des hémorragies hépatiques et cérébro-méningées.

Ces complications nécessitent une extraction fœtale en urgence.

- **L'hématome sous-capsulaire du foie** est une complication relativement spécifique du HELLP syndrome. A la clinique, une douleur de l'hypocondre droit au cours du HELLP syndrome doit faire évoquer l'HSCF [41]. A l'échographie, il se traduit par des images hétérogènes intéressant le plus souvent la capsule antérieure et supérieure du lobe droit du foie. Le diagnostic peut également se faire au scanner abdominal ou à l'IRM. La complication majeure de l'HSCF est la rupture hépatique qui peut être à l'origine d'un hémopéritoine [38].

  En cas d'hématome hépatique non rompu, un traitement conservateur est proposé (correction des troubles de l'hémostase) avec une surveillance étroite clinique, biologique et radiologique en unité de soins intensifs.

  La rupture d'un hématome sous-capsulaire du foie impose une intervention chirurgicale en urgence. Il s'agira d'une laparotomie pour faire une hémostase avec drainage chirurgical.

- **L'hématome rétro-placentaire** [11] est une urgence vitale pour la mère et pour le fœtus.

  La clinique est marquée par des douleurs abdominales intenses en coup de poignard irradiant vers les lombes, le dos et les régions crurales, des métrorragies noirâtres peu abondantes et une hyperesthésie cutanée avec contracture utérine réalisant l'abdomen de bois.

La prise en charge comporte deux volets :

- Monitorer la patiente, mise en place d'une voie veineuse de bon calibre, restaurer la volémie tout en évitant le choc hypovolémique.
- L'évacuation utérine qui dépend de la vitalité fœtale :
  - Si mort fœtale in utéro, la voie basse peut être envisagée si les bilans biologiques et l'état hémodynamique le 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** [72] est un facteur de mauvais pronostique du HELLP syndrome impliquant l'arrêt de la grossesse et l'établissement d'une réanimation médicale basée sur la substitution pour compenser le déficit (transfusion de PFC, de plaquette, de fibrinogène). La surveillance est basée sur les paramètres hémodynamiques à savoir la tension artérielle, la fréquence cardiaque, la fréquence respiratoire, la diurèse et le bilan biologique.
- **L'insuffisance rénale** [11] est constatée dans 7,7 % des cas de HELLP. Elle se manifeste cliniquement par une oligurie voire une anurie. La biologie note une diminution du débit de filtration glomérulaire.
- **L'œdème aigu du poumon** [11] est présent dans 6 % des cas. Il se traduit cliniquement par une dyspnée intense et angoissante obligeant la patiente à s'assoir (orthopnée), une toux avec expectoration blanchâtre mousseuse

parfois hémoptoïque. L'auscultation pulmonaire objective des râles crépitants en marée montante.

- **Le diabète insipide** a également été décrit comme une complication du HELLP, en raison du métabolisme de l'arginine vasopressine maternelle au cours de ce syndrome.

Plusieurs équipes ont identifié un risque de récurrence du HELLP syndrome pour les grossesses suivantes. D'après Sullivan, ce risque était évalué à 19% à partir d'une série de 81 patientes ayant présenté un épisode de HELLP syndrome suivies sur une période de 12 années [73]. Dans une seconde étude réalisée à partir de 192 grossesses compliquées de HELLP syndrome avec un suivi de 15 ans, le taux de récurrence était de 3% [74]. Ce risque semble majoré en cas de contexte vasculo-rénal chronique. Le HELLP syndrome constitue également un facteur de risque de prééclampsie et d'éclampsie pour les grossesses ultérieures.

1.8.2. Pronostic périnatal

La mortalité fœtale varie de 7 à 60% dans les différentes séries [4,40,74]. **Sibai et al** rapportent un taux de mort in utero de 19%.

Le pronostic fœtal est essentiellement lié à la prématurité. Les décès périnataux peuvent être secondaires à un hématome rétroplacentaire [18].

Le HELLP syndrome constitue également un facteur de risque de retard de croissance intra-utérin et de mort fœtale in utero.

1.9. Prévention

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

1.9.1. Prévention primaire

Il n'existe pas actuellement de moyens susceptibles de prévenir l'installation du HELLP syndrome chez une patiente prééclamptique 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).

1.9.2. Prévention secondaire

Elle consiste non seulement en une prise en charge adéquate du HELLP syndrome mais aussi à faire un dépistage précoce.

Le dosage de certains facteurs pourrait être utilisé comme moyen de dépistage des patientes ayant un risque de développer une pré-éclampsie sévère.

Ce dosage doit être précoce vers la 8^{e} et 12^{e} SA (vu que la physiopathologie de la maladie se fait à un stade précoce et ne se manifeste cliniquement qu'au 3e trimestre de la grossesse) pour dépister les patientes à risques de développer ultérieurement la prééclampsie. Ces facteurs sont :

- Les facteurs anti-angiogéniques : dosage d'endogline (médiateur d'activation de la voie de TGF béta), dosage de soluble-fms like tyrosine kinase-1.

- Les facteurs pro-angiogéniques : dosage de VGEF et PLGF (respectivement facteur de croissance vasculaire et facteur de croissance placentaire), dont leurs taux sont diminués dans la prééclampsie sévère.

Certains auteurs proposent le dépistage par dosage de l'hématocrite (dont l'augmentation témoigne d'une hémoconcentration), et par doppler des artères utérines (faible valeur prédictive du doppler au deuxième trimestre pour la prééclampsie).

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

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

Indications : antécédent de HELLP syndrome, antécédent de prééclampsie sévère, MIU dans un contexte vasculaire, RCIU.

1.9.3. Prévention tertiaire

La prévention tertiaire consiste à prévenir et prendre en charge les complications du HELLP syndrome.

II . CADRE ET METHODE D'ETUDE

2.1. Cadre d'étude

L'étude s'est déroulée dans la Clinique Universitaire de Gynécologie-Obstétrique (CUGO) du Centre National Hospitalier Universitaire Hubert Koutoukou Maga (CNHU-HKM).

2.1.1. CNHU-HKM Cotonou

Crée en 1962 sous le nom de l'Hôpital de Cotonou par la loi n° 62-36 du 30 octobre 1962, il fut organisé sous forme d'Etablissement Public Autonome par le décret n°465/PR/MSPAS du 02 novembre 1962.

En 1966, l'Hôpital de Cotonou a été érigé en Centre National Hospitalier par le décret n° 490/PR/MSPAS du 21 décembre 1966 ensuite il y a eu l'organisation et la création du Centre National Hospitalier et Universitaire de Cotonou par le décret n° 73-8 du 10 janvier 1973.

Les statuts du Centre National Hospitalier Universitaire de Cotonou ont été approuvés par le décret n° 91-77 du 13 mai 1991.

En 2001, le Centre National Hospitalier Universitaire de Cotonou (CNHU Cotonou) prend le nom du Centre National Hospitalier Universitaire Hubert Koutoukou Maga de Cotonou (CNHU-HKM Cotonou).

Le CNHU-HKM est un établissement de référence nationale. Il assure des prestations de soins préventifs, curatifs, promotionnels et réadaptatifs. Il participe à la formation du personnel de santé et à la recherche en matière de santé.

Le CNHU-HKM est composé du département médical et spécialités médicales ; du département de chirurgie et spécialités chirurgicales ; du département de santé maternelle et infantile ; des services multidisciplinaires que tels que la CUGO et le Service Polyvalent d'Anesthésie Réanimation (SPAR) ; et du département des services médicotechniques (hématologie, virologie, parasitologie, banque de sang, service d'imagerie, pharmacie et kinésithérapie).

2.1.2. Clinique Universitaire de Gynécologie-Obstétrique (CUGO)

Située au sein du Centre National Hospitalier Universitaire Hubert Koutoukou Maga (CNHU/KM), la CUGO est organisée en trois secteurs (un secteur de consultation, un secteur technique et un secteur d'hospitalisation). Sa capacité est de 60 lits.

- Le secteur de consultation

Ce secteur comprend :

- Une salle d'accueil des malades, de vaccination des nouveau-nés et des femmes enceintes ;
- Un hall d'attente ;
- Deux salles d'échographie ;
- Une salle de cours et de staff quotidien ;
- Une salle de colposcopie ;
- Une salle de PTME VIH ;
- Une salle de planification familiale ;
- Six cabines de consultations prénatale, post-natale et gynécologique ;
- Une salle d'archive des dossiers médicaux ;
- Les bureaux.

- Le bloc technique

Il comprend : une salle de réception pour les urgences, trois blocs opératoires, une salle d'accouchement, une salle de dilatation, une salle de dystocie, une salle de surveillance préopératoire, une salle d'AMIU et les bureaux.

- Le secteur d'hospitalisation

Il comprend une salle de soins intensifs, trois catégories de salles d'hospitalisation, une salle de pansement et des bureaux.

Les ressources humaines

Le personnel est composé de :

- Deux professeurs titulaires de gynécologie et d'obstétrique dont le chef service,
- Un Maitre de Conférence Agrégé de gynécologie et d'obstétrique,
- Un assistant de gynécologie et d'obstétrique,
- Cinq médecins gynécologues obstétriciens, praticiens hospitaliers,
- Trente-quatre sage-femmes diplômées d'état,
- Trente-huit aides-soignants,
- Deux archivistes et une secrétaire.

Le personnel est complété dans ses fonctions par les médecins en spécialité, les étudiants de 5e et 6e année de médecine, les étudiantes sage-femmes et infirmières.

2.2. Méthode d'étude

2.2.1. Type et période d'étude

Il s'agit d'une étude transversale rétrospective à visée descriptive et analytique qui s'est déroulée sur une période de cinq (5) ans allant du 1er janvier 2018 au 31 décembre 2022.

2.2.2. Population d'étude

Elle est constituée de l'ensemble des dossiers médicaux des femmes enceintes et des accouchées admises à la Clinique Universitaire de Gynécologie Obstétrique durant la période d'étude.

Critères d'inclusion : Tous les dossiers des femmes enceintes et des accouchées prises en charge à la CUGO pour HELLP syndrome, qui présentent un tableau clinique suspect de HELLP syndrome avec ou sans confirmation biologique.

Critères d'exclusion : Dossiers mal renseignés ou inexploitables

2.2.3. Echantillonnage

Méthode et technique d'échantillonnage

Méthode non probabiliste avec recrutement exhaustif de tous les cas de HELLP syndrome répondant aux critères d'inclusion sur la période d'étude.

Taille de l'échantillon : L'échantillonnage est exhaustif.

2.2.4. Collecte des données

- **Equipe de collecte** : Nous même aidé par les stagiaires externes (5ème année)

- **Technique de collecte**

Nous avons procédé au dépouillement des dossiers

- **Outils de collecte**

Fiche de dépouillement testée et validée qui a été ensuite insérée dans l'application KoboCollect ;

- **Déroulement de la collecte**

Nous avons établi le questionnaire à partir des variables d'étude. Après correction du questionnaire et avec l'autorisation du chef service nous avons obtenu auprès des archives du service, les dossiers des malades, les registres du service (registre d'hospitalisation, registre du protocole opératoire) que nous avons mis à la disposition de l'équipe qui nous a aidé pour la collecte. Ensuite nous avons tester le questionnaire sur 10 patientes pour améliorer le questionnaire et après nous avons fait la collecte proprement dite.

2.2.5. Variables étudiées

- **Variable dépendante :** Survenue du décès chez une patiente atteinte de HELLP syndrome.
- **Variables indépendantes**

Variables sociodémographiques

- Age de la patiente
- Ethnie de la patiente
- Profession de la patiente
- Statut matrimonial (mariée, divorcée, célibataire, veuve)
- Lieu de résidence (urbain, rural)

Variables cliniques

- Motif d'admission
- Antécédents (ATCD)

  -Médicaux

  -Gynéco-obstétricaux : gestité, parité, nombre d'enfants vivants, HTA gravidique, HELLP syndrome, pré éclampsie, éclampsie, HRP.

- Grossesse actuelle

  -Age gestationnel

  - CPN

  -Syndrome œdémato-ascitique

- Signes cliniques
- Protéinurie à la bandelette urinaire
- Hémoglobinurie à la bandelette urinaire

Variables paracliniques

- Taux de Plaquettes
- Taux d'hémoglobine

- LDH
- Schizocytes
- ASAT
- ALAT
- Protéinurie des 24h
- Créatininémie

Variables liées à la prise en charge

- Anti-hypertenseurs
- Corticothérapie
- Sulfate de magnésium
- Amines vasoactives
- Oxygénothérapie
- Transfusion sanguine
- Voie d'accouchement

Variables liées à l'évolution

- Evolution favorable
- Evolution défavorable (complications)

2.3. Traitement et analyse des données

L'analyse des données a été réalisée à l'aide du logiciel Epi-Info.

Elle a fait appel à une analyse descriptive ayant consisté à calculer les pourcentages pour les variables qualitatives , les mesures de tendance centrale (moyenne, médiane) et de dispersion (écart-type, minimale, maximale) pour les variables quantitatives.

Nous avons recherché la corrélation entre le décès des patientes et plusieurs autres variables au moyen du test de Khi^2 ou du test de Fisher selon le cas. Le seuil de significativité est fixé à $p< 0,05$ avec un intervalle de confiance de 95%.

2-4. Aspects éthiques et règlementaires

Nous avons eu l'autorisation du directeur du CNHU-HKM et du chef service de la CUGO pour la réalisation de notre étude. L'anonymat a été respecté à tous les niveaux du processus de recueil et de traitement des données. Les informations recueillis sont restées confidentielles.

III. RESULTATS

Au terme de notre étude réalisée à la CUGO du CNHU-HKM de Cotonou de 2018 à 2022, les résultats seront présentés en deux volets à savoir : les aspects descriptifs et les aspects analytiques.

Les aspects descriptifs concernent :

- La fréquence
- Les caractéristiques sociodémographiques des patientes
- Les données cliniques et paracliniques
- Les données thérapeutiques et
- L'évolution

3.1. Etude descriptive

3.1.1. Fréquence

Durant la période de notre étude, 18354 patientes ont été admises à la CUGO dont 73 cas de HELLP syndrome soit une fréquence de 0,39% des admissions et 3,27% (73/2229) des patientes prééclamptiques/éclamptiques.

L'évolution de l'incidence du HELLP syndrome de 2018 à 2022 est présentée sur la figure suivante :

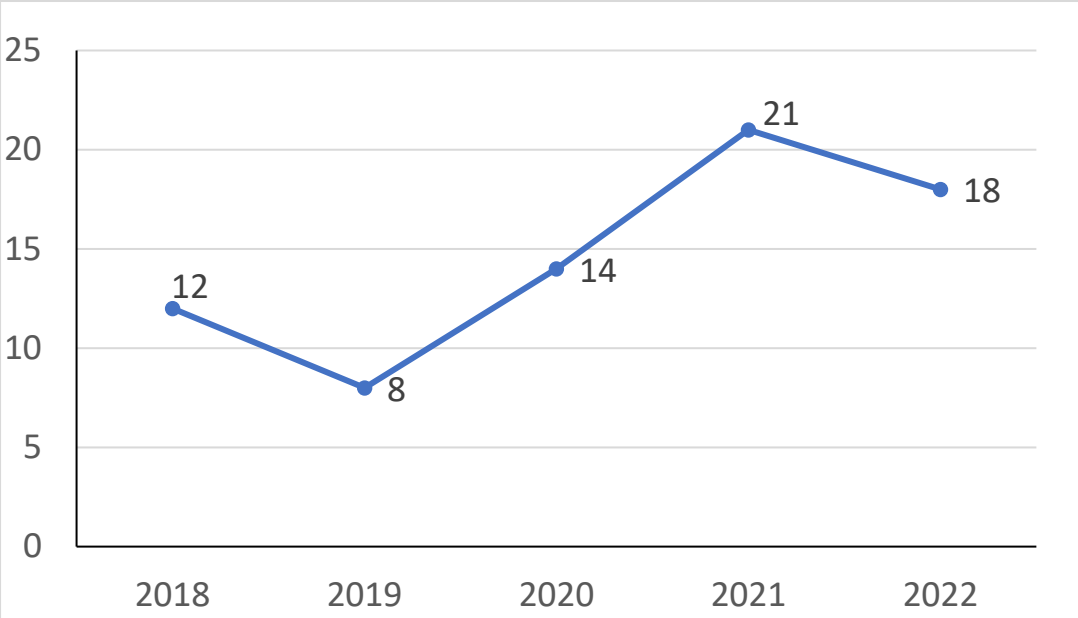


Figure 2 : Incidence annuelle du HELLP syndrome

3.1.2. Caractéristiques sociodémographiques

La répartition des patientes selon les caractéristiques sociodémographiques est présentée dans le tableau suivant :

Tableau II : Répartition sociodémographique des patientes

	Effectif	Fréquence (%)
Tranches d'âge		
< 25	19	26,03
26-35	41	56,16
36-45	13	17,81
Profession		
Commerçante	20	27,40
Ménagère	16	21,91
Artisane	15	20,55
Fonctionnaire	10	13,70
Elève/Etudiante	07	09,59
Autres	05	06,85
Lieu de résidence (N= 71)		
Rural	36	50,70
Urbain	35	49,30
Statut matrimonial (N= 72)		
Mariée	56	77,78
Célibataire	16	22,22
Niveau d'instruction (N= 60)		
Non scolarisée	38	63,33
Scolarisée	22	36,67
Prise en charge administrative (N= 64)		
Non	56	87,50
Oui	08	12,50

L'âge moyen des patientes de l'étude était de 29,14 ± 5,83 ans. Les patientes de notre étude étaient âgées de 16 à 43 ans. La tranche d'âge la plus représentée était celle de 26 à 35 ans (n=41) soit 56,16%.

Au plan socio-professionnel, les patientes étaient dominées par les commerçantes (27,40%), les ménagères (21,92%) et les artisanes (20,55%). Elles ne sont pas scolarisées dans la majorité des cas (63,33%). Environ 50% des patientes provenaient d'un milieu rural et la plupart ne disposaient pas de prise en charge administrative (n= 56) soit 87,5%.

3.1.3. Caractéristiques cliniques et paracliniques des patientes

3.1.3.1. Mode d'admission

La majorité des patientes était référée d'une autre formation sanitaire soit 89,04% (65/73). Leur répartition est présentée sur le graphique suivant.

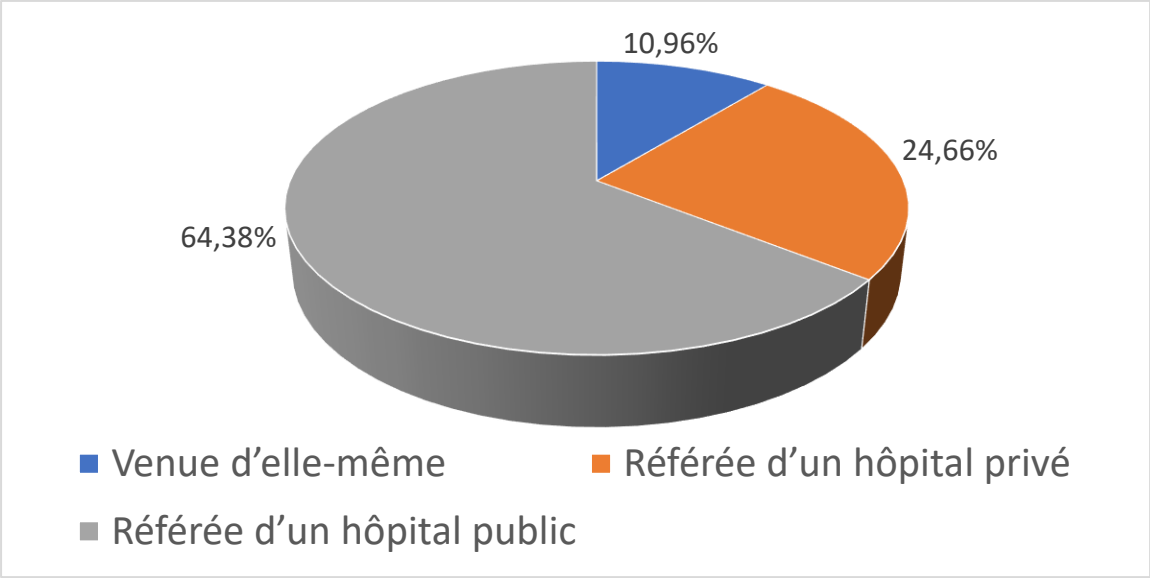


Figure 3 : Mode d'admission des patientes (N = 73)

3.1.3.2. Motif d'admission

Le tableau suivant présente la répartition des patientes selon le motif d'admission.

Tableau III : Répartition des patientes selon le motif d'admission

Motif d'admission	Effectif (N= 73)	Fréquence (%)
Prééclampsie sévère	31	42,47
Eclampsie	29	39,73
HELLP syndrome	24	32,88
IRA	06	08,22
HTA gravidique	02	02,74
HRP	01	01,37

Le motif d'admission le plus fréquent était la prééclampsie sévère (n= 31) soit 42,47%. Dans 32,88% des cas le diagnostic de HELLP syndrome était posé avant admission.

3.1.3.3. Antécédents des patientes

Les antécédents obstétricaux et médicaux des patientes sont présentés dans le tableau suivant.

Tableau IV : Répartition des patientes selon les antécédents obstétricaux et médicaux.

	Effectif (N= 73)	**Fréquence (%)**
Gestité		
Primigeste	22	30,13
Paucigeste	31	42,47
Multigeste	20	27,40
Parité		
Nullipare	18	24,66
Primipare	16	21,92
Paucipare	30	41,10
Multipare	09	12,33
Avortement		
Non	72	98,63
Oui	01	01,37
Fausse couche spontanée		
Non	51	69,86
Oui	22	30,14
Césarienne	12	16,67
HTA chronique	10	13,70
Drépanocytose	05	06,85

La gestité moyenne était de 2,80 ± 1,60 grossesses avec les extrêmes de 1 et 8 grossesses. La parité moyenne était de 1,73 ± 1,41 avec les extrêmes de 0 et 6. Les paucigestes et les paucipares étaient les plus atteintes soit respectivement 42,47% et 41,10%.

Les patientes ayant un antécédent d'HTA chronique représentaient 13,70% des cas.

3.1.3.4. Données liées à la grossesse

Le diagnostic de HELLP syndrome a été posé en anté partum dans 67,12% des cas (n=49/73) et en post partum dans 32,88% des cas (n=24/73).

Le tableau suivant présente la répartition des patientes selon le terme et le suivi de la grossesse.

Tableau V : Répartition des patientes selon le terme et le suivi de la grossesse

	Effectif	**Fréquence (%)**
Terme de la grossesse (N=49)		
<28SA	11	22,45
28SA-36SA	33	67,35
>36SA	05	10,20
CPN (N=30)		
1 à 2	17	56,67
3 à 4	07	23,33
> 4	06	20,00

Dans notre étude, le terme moyen de grossesse était de 30,61 ± 5,31 SA avec les extrêmes de 15 et 40 SA. La grossesse était à terme dans 10,20% des cas. Le nombre moyen de CPN était de 2,8 ± 1,52 avec les extrêmes de 1 et 6.

3.1.3.5. Données cliniques des patientes à l'admission

- **Signes fonctionnels**

Pour ce qui concerne les signes fonctionnels à l'admission, la douleur épigastrique en barre était présente dans 24,66% des cas (n=18) et les nausées/vomissements présents dans 12,33% des cas (n=9).

Les signes fonctionnels retrouvés chez les patientes à l'admission sont présentés sur le graphique suivant.

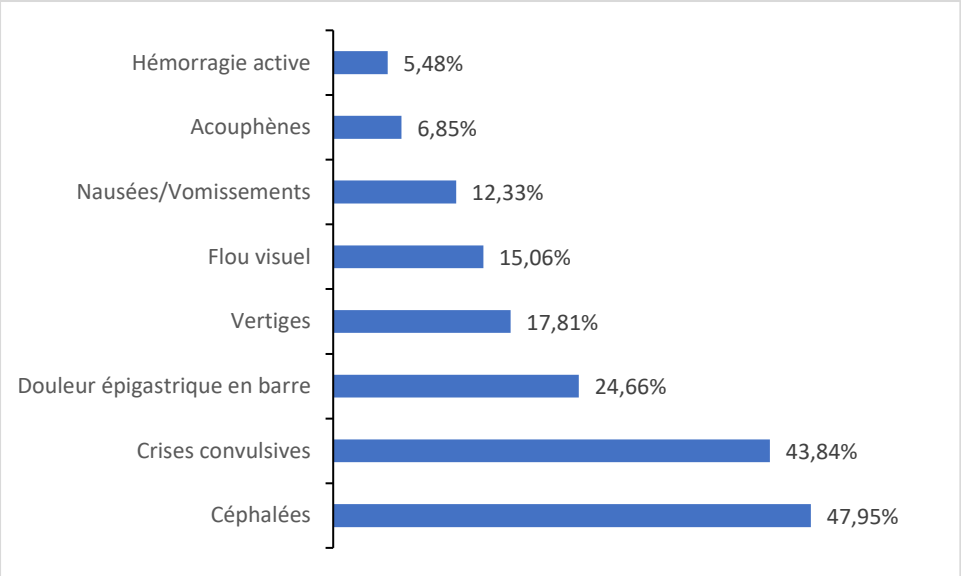


Figure 4 : Répartition des patientes selon les signes fonctionnels (N= 73)

- **Signes généraux**

Les signes généraux des patientes à l'admission sont répartis dans le tableau suivant.

Tableau VI : Répartition des patientes selon les signes généraux

	Effectif	Fréquence (%)
Score de Glasgow (N=73)		
(9 à 13)	12	16,44
≤8	06	08,22
≥14	55	75,34
TA Systolique (N=72)		
<140	07	09,72
140 à 159	09	12,50
160 à 179	23	31,94
>=180	33	45,83
TA diastolique (N=72)		
<90	07	09,72
90-99	08	11,11
100 à 109	17	23,61
>=110	40	55,56
Pâleur conjonctivale	50	68,49
Ictère	26	35,62
Diurèse (N=68)		
Anurie	01	01,47
Conservée	45	66,18
Oligurie	22	32,35
Aspect des urines (N=67)		
Claire	19	28,36
Hématurie	06	08,95
Urines coca-cola	42	62,69
OMI (N=44)		
Non	35	79,55
Oui	09	20,45
Détresse respiratoire (N=71)		
Oui	28	39,44
Non	43	60,56

A l'admission, une altération de l'état de conscience était notée dans 24,66% des cas (n=18). Les patientes avaient présenté une HTA sévère ou grave dans 77,77% des cas (n=56) avec une moyenne de 173,7 ± 24,2mmHg pour la systole et 112,1 ± 18,3mmHg pour la diastole.

Des signes cliniques du HELLP syndrome en faveur de l'hémolyse à type d'ictère et d'urines coca-cola étaient retrouvés respectivement dans 35,62% et 62,69% des cas.

3.1.3.6. Données paracliniques des patientes

Les résultats des bilans réalisés par les patientes sont présentés dans le tableau suivant.

Tableau VII : Répartition des patientes selon les signes paracliniques

	Effectif	Fréquence (%)
Albuminurie (N=72)		
< ++	06	08,33
++	13	18,06
+++	53	73,61
Hémoglobine (g/dl) N=71		
<7	11	15,50
7 à 10,9	44	61,97
>11	16	22,53
Taux d'hématocrite (%) N= 69		
Bas (< 35%)	56	81,16
Normal	13	18,84
Plaquettes (G/L) N=70		
< 50	22	31,43
50 à 100	27	38,57
100 à 150	14	20,00
≥ 150	07	10,00
ASAT (UI/L) N= 65		
42 à 100	09	13,85
> 100	56	86,15
ALAT(UI/L) N=65		
45-100	20	30,77
> 100	45	69,23
Créatininémie (mg/L) N=65		
6-14	33	50,77
>14	32	49,23
Uricémie (mg/L) N=31		
<60	04	12,90
≥60	27	87,10
Hyponatrémie	15	20,55
Hyperkaliémie	08	10,96
Hypokaliémie	17	23,29

Dans notre étude, 77,47% des patientes avaient une anémie qui était sévère dans 15,50% des cas (n=11). Le taux moyen d'hémoglobine était de 9,09 ± 2,34 avec les extrêmes de 3,3 et 14,2. Quant au taux d'hématocrite la moyenne était de 28,29 ± 7,33% avec les extrêmes de 11,5 et 45,4.

Une thrombopénie était présente dans 90,22% des cas. Sur les 73 patientes de notre étude, 65 ont pu réaliser les transaminases et avaient toutes une cytolyse hépatique. Une insuffisance rénale avait été retrouvée chez près de la moitié des patientes (49,23%) avec un taux moyen de créatininémie de 32,08 ± 39,13 mg/L. La créatininémie la plus basse était de 4mg/L tandis que la plus élevée était de 182mg/L.

L'uricémie moyenne était de 87,1 ± 36,48 mg/L avec les extrêmes de 40 et 191.

Le dosage des LDH et haptoglobine était réalisé chez une seule patiente avec des chiffres respectifs de 901UI/L et 0,12g/L.

Le frottis sanguin également a été réalisé chez une seule patiente et notait la présence de schizocytes.

3.1.3.7. Classifications

- **Classification de Mississipi**

La classification selon Mississipi des patientes de notre étude est présentée dans le tableau suivant.

Tableau VIII : Répartition des patientes selon les classes de Mississipi

	Effectif (N=70)	**Fréquence (%)**
Classe I	22	31,43
Classe II	27	38,57
Classe III	14	20,00
Non défini	07	10,00

Dans notre étude, 31,43% des patientes avaient présenté un HELLP syndrome sévère.

- **Classification de Tennessee**

La classification selon Tennessee des patientes est présentée dans le tableau suivant.

Tableau IX : Répartition selon les formes du HELLP syndrome

	Effectif (N=73)	**Fréquence (%)**
HELLP complet	29	39,73
HELLP incomplet	44	60,27

La majorité des patientes présentait un HELLP syndrome incomplet soit 60,27%.

3.1.4. Données thérapeutiques

3.1.4.1. Traitement médicamenteux

La répartition des patientes selon la prise en charge médicamenteuse est présentée dans le tableau suivant.

Tableau X : Répartition des patientes selon le traitement médicamenteux.

	Effectif (N=73)	Fréquence (%)
Antibiothérapie	70	95,89
Antihypertenseur	66	90,41
Sulfate de magnésium	65	89,04
Analgésie	61	83,56
Corticothérapie	33	45,20
Bétaméthasone	25	73,53
Dexaméthasone	06	07,65
Prednisolone	02	05,88
Furosémide	21	28,77
Dialyse	07	09,59

La majorité des patientes avaient bénéficié d'antihypertenseur et de sulfate de magnésium soit 90,41% et 89,04%. Les antihypertenseurs utilisés étaient essentiellement la nicardipine et l'alpha méthyl Dopa.

La corticothérapie avait été réalisée chez 33 patientes soit 45,20%. Elle a été utilisée soit dans le cadre de la maturation pulmonaire fœtale, soit dans le cadre du traitement spécifique du HELLP syndrome. Dans ce dernier cas, des protocoles variés ont été utilisés et les plus retrouvés étaient :

- Bétaméthasone : 12mg/jour pendant trois (03) jours ;
- Bétaméthasone : 4 à 8mg/jour pendant deux (02) jours ;
- Dexaméthasone : 4 à 8mg/jour voire 12mg toutes les huit heures avec une durée non précisée.

3.1.4.2. Mesures de réanimation

La répartition des patientes selon les mesures de réanimation est présentée dans le tableau suivant.

Tableau XI : Répartition des patientes selon les mesures de réanimation.

	Effectif (N=73)	Fréquence (%)
Oxygénothérapie	32	43,84
IOT+Ventilation assistée	08	10,96
Remplissage vasculaire	42	57,53
Transfusion sanguine	49	67,12
CG	36	41,86
PFC	40	46,51
Concentré de plaquettes	10	11,63
Amines vaso-actives	12	16,44
Adrénaline	09	75,00
Noradrénaline	03	25,00
Séjour en réanimation	18	24,66

Dans notre étude, 43,84% des cas avaient bénéficié d'une oxygénothérapie. La majorité des patientes ont été transfusées (n=49) soit 67,12%.

3.1.4.3. Traitement obstétrical

La majorité des patientes avaient bénéficié d'une césarienne (n=43/72) soit 60,56%. Une patiente était décédée avec la grossesse et un traitement conservateur avait été réalisé chez une gestante de 24 SA. Le graphique suivant présente la répartition des patientes selon la voie d'accouchement.

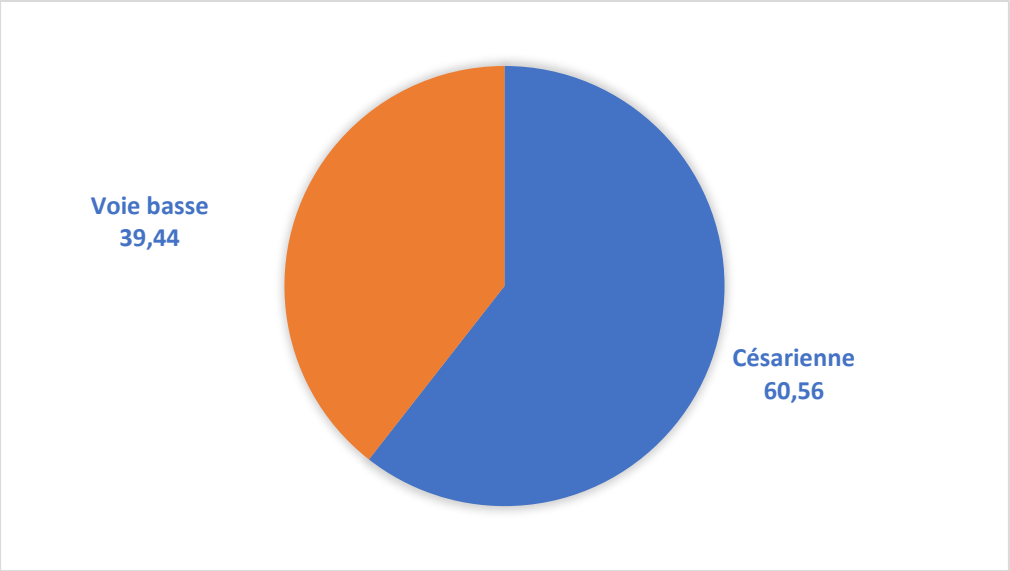


Figure 5 : Voie d'accouchement des patientes (N=72)

Le tableau suivant présente les indications de la césarienne

Tableau XII : Répartition des patientes selon les indications de la césarienne

	Effectif (N=43)	**Fréquence (%)**
Eclampsie	17	39,54
Pré-éclampsie sévère	15	34,88
Asphyxie fœtale	02	04,65
Mort intra-utérine	02	04,65
Autres	07	16,28

Les indications de la césarienne les plus retrouvées étaient l'éclampsie et la pré-éclampsie sévère.

3.1.5. Pronostic

3.1.5.1. Pronostic maternelle

❖ **Morbidité maternelle**

Tableau XIII : Répartition des patientes selon les complications maternelles

	Effectif	Fréquence (%)
Eclampsie	31	42,47
Insuffisance rénale	30	41,10
AVC	08	10,96
OAP	05	06,85
HRP	04	05,48
CIVD	03	04,11

L'éclampsie et l'insuffisance rénale étaient les complications les plus représentées soit 42,47% et 41,10%.

Par ailleurs, la durée moyenne du séjour hospitalier était de 10,11 ± 7,69 jours. La répartition selon la durée d'hospitalisation est présentée sur le graphique suivant.

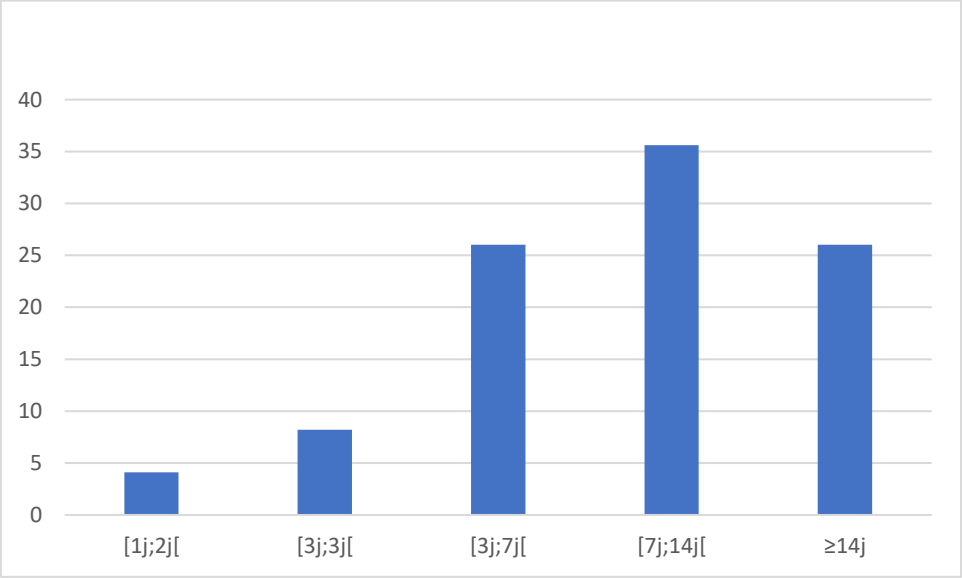


Figure 6 : Répartition selon la durée d'hospitalisation

❖ Létalité maternelle

Le taux de létalité maternelle du HELLP syndrome au cours de notre étude était de 34,25%. Le graphique suivant présente la répartition selon le devenir des patientes.

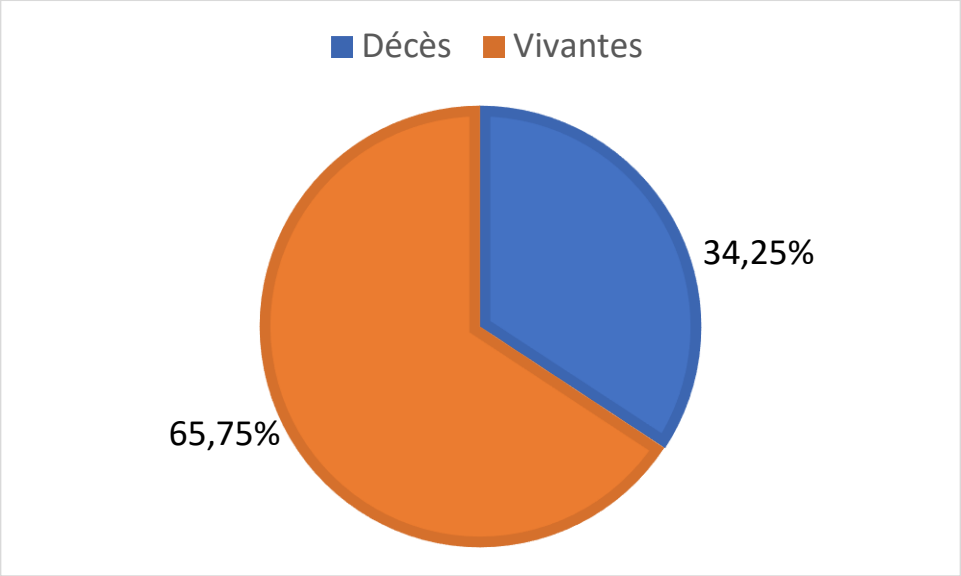


Figure 7 : Devenir des patientes

3.1.5.2. Pronostic périnatal

❖ Morbidité périnatale

La prématurité (n=26) et le retard de croissance intra-utérin (n=6) étaient les complications périnatales retrouvés dans notre étude soit respectivement 35,62% et 8,22%.

❖ Etat du nouveau-né

Sur les 73 cas de HELLP syndrome, 26 ont présenté une mort intra-utérine soit 35,62%. Des cas de mort per-partum ont été enregistré ramenant le taux de mortinaissance à 40,58%. L'état du nouveau-né à la naissance est illustré par le graphique suivant.

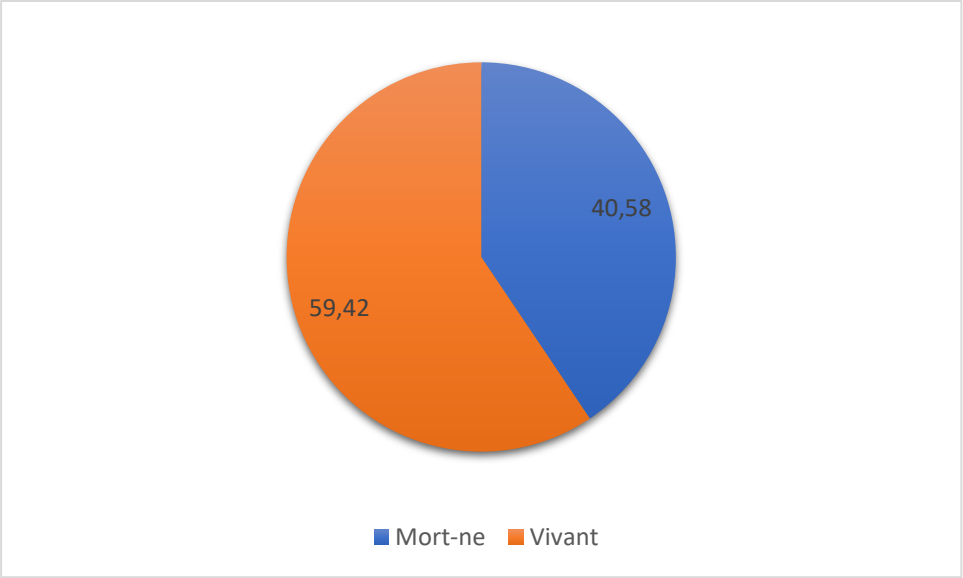


Figure 8 : Etat du nouveau-né à la naissance (N= 73)

3.2. Etude analytique

Tableau XIV : Répartition selon l'âge et le décès

	Décès		RP	IC95%RP	p-value
	Oui	Non			
Age					0,708
0-25	7 (36,84)	12 (63,16)	1		
25-35	15 (36,59)	26 (63,41)	0,99	0,49-2,03	
35-45	3 (23,08)	10 (76,92)	0,63	0,20-1,99	

Il n'y avait pas de lien statistiquement significatif entre l'âge et la survenue de décès.

Tableau XV : Répartition selon les antécédents et le décès

	Décès		RP	IC95%RP	p-value
	Oui	**Non**			
Gestité					0,056
Primigeste	7 (31,82)	15 (68,18)	1		
Paucigeste	7 (22,58)	24 (77,42)	0,71	0,29-1,73	
Multigeste	11 (55;00)	9 (45,00)	1,73	0,83-3,58	
Parité					0,384
Nullipare	4 (22,22)	77,78)	1		
Primipare	6 (37,50)	10 (62,50)	1,69	0,58-4,92	
Paucipare	10 (33,33)	20 (66,67)	1,50	0,55-4,09	
Multipare	5 (55,56)	4 (44,44)	2,50	0,88-7,10	
ATCD d'HTA					0,149
Oui	1 (10,00)	9 (90,00)	0,26	0,04-1,73	
Non	24 (38,10)	39 (61,90)	1		

Concernant les antécédents il n'existait pas de lien statistiquement significatif entre la gestité, la parité, l'antécédent d'HTA et le décès.

Tableau XVI : Répartition selon les données de la grossesse et le décès

	Décès		RP	IC95%RP	p-value
	Oui	**Non**			
CPN					0,614
1 à 2	9 (52,94)	8 (47,06)	1,06	0,42-2,65	
3 à 4	2 (28,57)	5 (71,43)	0,57	0,14-2,36	
>4	3 (50,00)	3 (50,00)	1		
Terme de la grossesse					0,698
<28SA	2 (18,18)	9 (81,82)	1		
28SA-36SA	11 (33,33)	22 (66,67)	1,83	0,78-7,02	
>36SA	1 (20,00)	4 (80,00)	1,10	0,13-9,49	
Moment du diagnostic (N=73)					0,144
Ante partum	14 (28,57)	35 (71,43)	0,62	0,34-1,16	
Post partum	11 (45,83)	13 (54,17)	1		

Il n'y avait pas de lien statistique entre la CPN, le terme de la grossesse, le moment du diagnostic et le décès.

Tableau XVII : Répartition selon les données cliniques et le décès

	Décès		RP	IC95%RP	p-value
	Oui	**Non**			
Score de Glasgow (N= 73)					<0,001
(9 à 13)	11 (91,67)	1 (8,33)	5,04	2,81-9,06	
≤ 8	4 (66,67)	2 (33,33)	3,67	1,65-8,13	
≥ 14	10 (18,18)	45 (81,82)	1		
Tension artérielle (N=72)					0,524
HTA grade 1	2 (33,33)	4 (66,67)	0,58	0,16-2,14	
HTA grade 2	6 (27,27)	16 (72,73)	0,48	0,19-1,28	
HTA grade 3	12 (32,43)	25 (67,57)	0,56	0,26-1,25	
Normale	4 (57,14)	3 (42,86)	1	Référence	
Diurèse (N=68)					**<0,01**
Anurie	1 (100,00)	0	5,63	3,00-10,54	
Conservée	8 (17,78)	37 (82,22)	1		
Oligurie	13 (59,09)	9 (40,91)	3,32	1,62-6,82	

Pour ce qui concerne les données cliniques à l'admission, il n'y avait de lien statistiquement significatif entre le score de Glasgow, la tension artérielle et le décès.

Par comparaison à une diurèse conservée, l'existence d'une oligurie [59,09% vs 17,78% ; p< 0,01 ; RP 3,32 (1,62-6,82)] ou d'une anurie [100% vs 17,78% ; p< 0,01 ; RP 5,63 (3,00-10,54)] augmente le risque de survenue de décès maternelle. Il existait donc un lien statistique entre le décès et la diurèse (oligo-anurie).

Tableau XVIII : Répartition selon les données biologiques et le décès

	Décès		RP	IC95%RP	p-value
	Oui	**Non**			
ASAT					1,00
42 à 100	2 (22,22)	7 (77,78)	1		
>100	16 (28,57)	40 (71,43)	1,29	0,35-4,67	
ALAT					0,746
45-100	5 (25,00)	15 (75,00)	1		
>100	13 (28,89)	32 (71,11)	1,16	0,48-2,80	
Plaquettes					0,157
<50	6 (27,27)	16 (72,73)	1		
50 à 100	7 (25,93)	20 (74,07)	0,95	0,37-2,42	
100 à 150	4 (28,57)	10 (71,43)	1,05	0,36-3,06	
≥ 150	5 (71,43)	2 (28,57)	2,62	1,14-5,99	

Quant aux données paracliniques, Il n'y avait pas de lien statistiquement significatif entre les transaminases, le taux des plaquettes et le décès.

Tableau XIX : Répartition selon la prise en charge et le décès

	Décès		RP	IC95%RP	p-value
	Oui	**Non**			
Corticothérapie					0,072
Oui	8 (23,53)	26 (76,47)	1	Référence	
Non	17 (43,59)	22 (56,41)	1,85	0,92-3,74	
Anti-hypertenseur					**0,042**
Oui	20 (30,30)	46 (69,70)	1		
Non	5 (71,43)	2 (28,57)	2,36	1,30-4,27	
Sulfate de magnésium					0,433
Oui	21 (32,31)	44 (67,69)	1		
Non	4 (50,00)	4 (50,00)	1,55	0,71-3,67	
Transfusion sanguine					
Oui	17 (34,69)	32 (65,31)	1		
Non	8 (33,33)	16 (66,67)	0,96	0,48-1,90	
Dialyse					0,222
Oui	4 (57,14	3 (42,83)	1		
Non	21 (31,82)	45 (68,18)	0,56	0,27-1,16	
Séjour en réanimation					**<0,001**
Oui	14 (77,78)	4 (22,22)	3,89	2,17-6,97	
Non	11 (20,00)	44 (80,00)	1		

Pour ce qui est de la prise en charge, la corticothérapie, l'utilisation de sulfate de magnésium et la transfusion sanguine ne présentaient pas de lien statistique significatif avec le décès maternel.

Par contre, la non administration d'antihypertenseur et le séjour en service de réanimation augmentaient significativement le taux de décès maternel.

Tableau XX : Répartition selon les complications maternelles et le décès

	Décès		RP	IC95%RP	p-value
	Oui	**Non**			
HRP					0,292
Oui	0 (0,00)	4 (100,00)	1		
Non	25 (36,23)	44 (63,77)	-	-	
OAP					0,331
Oui	3 (60,00)	2 (40,00)	1,85	0,84-4,10	
Non	22 (32,35)	46 (67,65)	1		
Insuffisance rénale					0,715
Oui	11 (36,67)	19 (63,33)	1,13	0,60-2,13	
Non	14 (32,56)	29 (67,44)	1		
Eclampsie					0,234
Oui	13 (41,94)	18 (58,06	1,47	0,78-2,76	
Non	12 (28,57)	30 (71,43)	1		
CIVD					0,269
Oui	2 (66,67)	1 (33,33)	2,03	0,85-4,83	
Non	23 (32,86)	47 (67,14)	1		
AVC					0,113
Oui	5 (62,50)	3 (37,50)	2,03	1,06-3,89	
Non	20 (30,77)	45 (69,23)	1		

Dans notre étude, Il n'y avait pas de lien statistique entre le décès et les complications maternelles.

Tableau XXI : Répartition selon les complications fœtales et le décès

	Décès		RP	IC95%RP	p-value
	Oui	Non			
Prématurité					**0,012**
Oui	4 (15,38)	22 (84,62)	0,34	0,13-0,90	
Non	21 (44,68)	26 (55,32)	1		
RCIU					0,088
Oui	0 (0,00)	6 (100,00)	0,00	-	
Non	25 (37,31)	42 (62,69)	1		
Etat du nouveau-né					**0,015**
Mort-né	14 (50,00)	14 (50,00)	2,28	1,15-4,52	
Vivant	9 (21,95)	32 (78,05)	1		

En ce qui concerne les complications fœtales, la prématurité et la mortinaissance présentaient un lien statistique significatif avec le décès maternel. Par contre le RCIU n'avait pas de lien statistique avec le décès maternel.

Au terme des analyses statistiques, les facteurs associés au décès étaient :

- L'état comateux [66,67% vs 31,34% ; RP 3,02 (2,81-9,06)],
- L'oligurie / anurie [60,86% vs 17,78% ; RP 4,47 (2,31-8,68)],
- La mortinaissance [50,00% vs 21,95% ; RP 2,28 (1,15-4,52)],
- L'absence d'utilisation d'anti-hypertenseur [71,43% vs 30,30% ; RP 2,36 (1,30-4,27)] et
- Le séjour en réanimation [77,78% vs 20,00% ; RP 3,89 (2,17-6,97)].

Il n'y avait pas de lien significatif entre la létalité maternelle et l'âge maternel (p= 0,708), la parité (p= 0,384), l'hypertension artérielle (p= 0,524), la thrombopénie (p= 0,157), la cytolyse hépatique (p > 0,050), la corticothérapie anténatale (p= 0,072) et l'utilisation du sulfate de magnésium (p= 0,433).

IV. DISCUSSION

4.1. Atteintes des objectifs de l'étude

L'étude que nous avons réalisée nous a permis de calculer la fréquence du HELLP syndrome par rapport aux admissions à la CUGO du CNHU-HKM, de décrire les circonstances cliniques et paracliniques du HELLP syndrome, de rapporter les modalités thérapeutiques du HELLP syndrome et d'identifier les facteurs pronostiques du HELLP syndrome. Nous pouvons déduire que les objectifs ont été atteints au terme de ce travail.

4.2. Qualité et validité des résultats

Nous avons réalisé une étude transversale, descriptive et analytique qui nous a permis de recenser les dossiers des patientes répondant à nos critères d'inclusion. Le remplissage des fiches de collecte a été effectué par nous-même. Au cours de notre étude, nous avons rencontré plusieurs difficultés telles que :

- Les dossiers obstétricaux incomplets
- Les bilans biologiques incomplets, parfois non réalisés par les patientes.

Malgré ces contraintes, nous avons obtenus des résultats acceptables que nous discuterons. Au vu de notre méthodologie, nous pouvons conclure que l'étude est crédible avec des résultats valides.

4.3. Analyses des résultats et comparaison avec ceux d'autres auteurs

4.3.1. Fréquence

Notre étude nous a permis de rapporter 73 cas de HELLP syndrome sur 18354 patientes admises à la CUGO durant la période d'étude. La fréquence du HELLP syndrome est ainsi de 0,39% des admissions. Ce résultat se rapproche de 0,45% rapporté par **Hafidy et al** au Maroc [8]. Un taux plus bas a été rapporté par **Nisrine et al** [7] soit 0,27%. Par contre, des proportions plus élevées ont été signalées dans les travaux de **Maxime N** [9] et **Moussogbè N** [75] au Mali, respectivement 1,91 % en service de gynécologie et 5,90% en service d'anesthésie-réanimation. Ce qui suppose que la fréquence du HELLP syndrome

est variable d'un pays à l'autre et cette variation peut s'expliquer par la population d'étude concernée qui est différente.

4.3.2. Caractéristiques socio-démographiques

Dans notre étude, l'âge moyen des patientes était de 29,14 ± 5,83 ans. Les âges extrêmes étaient de 16 ans et 43 ans. **Weinstein L** [4] notait un âge moyen de 24 ans avec des extrêmes de 16 et 40 ans. Ce résultat se rapproche de ceux de **Beye et al** (Dakar) [12] et **Nisrine et al** (Maroc) qui retrouvaient respectivement un âge moyen de 28,7 ans et 29,7 ans. Les résultats ne présentent pas de grande différence car les femmes sont souvent en procréation à cet âge.

Par contre, **Moussogbè N** [75] et **Coulibaly S** [10] ont retrouvé 22,56 ans et 23,32 ans d'âge moyen au Mali. Cette différence d'âge peut d'expliquer par le jeune âge du mariage dans cette région.

La tranche d'âge la plus représentée dans notre étude était celle de 26 à 35 ans soit 56,16%. Les femmes âgées de 16 à 25 ans représentaient 26,03% tandis que celles âgées de 36 à 43 ans représentaient 17,41%. La faible représentation des femmes de 36 à 43 ans pourrait s'expliquer par le fait que le taux d'accouchement diminue à partir de cet âge.

Sur le plan professionnel les patientes étaient dominées par les commerçantes (27,40%), les ménagères (21,92%) et les artisanes (20,55%). Cette répartition correspond aux catégories professionnelles des femmes souvent prise en charge dans le service où l'étude a été effectuée. Par contre, **Sanogo S** [23] dans son étude au Mali a trouvé que les femmes ménagères étaient trois fois plus représentées que les autres femmes. Cette différence peut être liée au taux d'alphabétisation qui est très bas dans cette région.

La majorité de nos patientes était des femmes mariées (77,78%) et non scolarisées (63,33%). Environ 50% des patientes provenaient d'un milieu rural et la plupart ne disposait pas de prise en charge administrative soit 87,5%.

L'ensemble des éléments du profil socio-démographique sus-décrit place les femmes dans une condition économique défavorable pouvant constituer un obstacle financier à la prise en charge optimale des patientes.

4.3.3. Antécédents des patientes et données liées à la grossesse

Dans la plupart des grandes séries de la littérature, les primigestes concernées par cette pathologie seraient 1,5 à 2 fois plus nombreuses que les multigestes [4]. Cette tendance n'est pas retrouvée dans notre étude. Les paucigestes et les paucipares étaient les plus atteintes soit respectivement 42,47% et 41,10%. Ces résultats diffèrent de ceux retrouvés par **Coulibaly S** [10] au Mali qui notait une fréquence élevée chez les primigestes et les primipares soit respectivement 50,9% et 49,1% de même que **Bèye et al** [12] (Sénégal) qui retrouvait une fréquence de 35% des patientes primigestes primipares. Ceci explique que le HELLP syndrome peut survenir aussi bien chez les primigestes que chez les multigestes.

L'incidence du HELLP syndrome dans notre étude était de 67,12% en anté partum et 32,88% en post partum. Ces résultats sont similaires à ceux obtenus par **Sibai et al** [11] qui retrouvait une incidence de 30% du HELLP syndrome en post-partum. Par contre, **Moussogbè N** [75] et **Coulibaly S** [10] (Mali) qui ont réalisé leur étude en service d'anesthésie-réanimation retrouvaient une fréquence plus élevée du HELLP syndrome en post-partum soit respectivement 98,2% et 83,6%. Cette fréquence élevée en post partum peut s'expliquer par le retard dans le diagnostic du HELLP syndrome et le service de l'étude.

Pour ce qui concerne les cas de HELLP syndrome pendant la grossesse, le terme moyen de grossesse à l'admission était de 30,61 ± 5,31 SA avec les extrêmes de 15 et 40 SA. **Nisrine et al** [7] a trouvé un âge gestationnel moyen de 33,6 ± 4,8 SA. **Moussogbè N** [75] retrouva un âge moyen situé entre 27 et 37SA dans 72,7% des cas. **Sibai et al** [11] quant à lui retrouvait un délai moyen d'apparition de 33SA avec des extrêmes de 24 à 39SA. Ce terme de survenue du HELLP

syndrome peut être lié au retard au diagnostic ou un mauvais suivi de la maladie causale qui est la prééclampsie.

La réalisation de la CPN est l'un des moyens importants permettant de réduire la mortalité materno-fœtale. L'OMS prévoit 8 consultations dans le but de diminuer le taux de mortalité maternelle et périnatale [76]. Dans notre étude, 8,21% des patientes ont réalisé plus de 4 CPN. Le total des patientes ayant réalisé au moins une CPN était de 41,09% avec une moyenne de 2,8 ± 1,52 et les extrêmes de 1 et 6. Ces résultats sont similaires à ceux de **Moussogbè N** [75] et **Coulibaly S** [10] qui ont retrouvé respectivement 40% et 34,5% des patientes ayant réalisé la CPN. Le faible taux de réalisation des CPN par rapport aux recommandations de l'OMS pourrait s'expliquer par le faible niveau socio-économique des patientes et les campagnes de sensibilisation insuffisantes.

4.3.4. Aspects cliniques

Au cours de notre étude, la majorité des patientes était référée d'une autre formation sanitaire soit 89,04% avec comme motifs d'admission les plus fréquents, la prééclampsie sévère (42,47%) et l'éclampsie (39,73%). Ces mêmes motifs sont retrouvés dans les études de **Maxime N** [9] et **Coulibaly S** [10] au Mali soit respectivement 29% et 45% de cas d'éclampsie.

Les signes fonctionnels les plus retrouvés dans notre étude étaient les céphalées (47,95%) et les crises convulsives (43,84%). Nos résultats se rapprochent de ceux de **Vitalis et al** [77] à Montpellier et Toulouse qui retrouvait les céphalées dans respectivement 51,61% et 42,53% des cas. **Coulibaly S** [10] et **Nisrine et al** [7] retrouvaient une fréquence plus élevée en ce qui concerne les céphalées soit respectivement 65,5% et 61%.

Les signes en faveur du HELLP syndrome tels que la douleur épigastrique en barre, les nausées/vomissements étaient présents respectivement dans 24,66% et 12,33% des cas. Nos résultats sont similaires à ceux rapportés par **Coulibaly S** dans son étude avec 23,6% pour la douleur épigastrique en barre et 10,9% pour

les nausées/vomissements. D'autres auteurs tels que **Bèye et al** [12] et **Ben L** [6] ont rapporté une fréquence plus élevée avec respectivement 55% et 56,2% pour la douleur épigastrique.

A l'admission, une altération de l'état de conscience avec un score de Glasgow ≤ 8 était observé dans 8,22% des cas. Ces résultats sont inférieurs à ceux rapportés par **Yéo T** [22] et **Moussogbè N** [75] qui ont trouvé une altération de la conscience dans 41% et 14,5% des cas avec un Glasgow ≤ 8. L'éclampsie étant l'une des complications les plus souvent associées au HELLP syndrome, les crises convulsives peuvent altérer l'état de conscience.

Les patientes ayant présenté une HTA sévère ou grave représentaient 77,77% des cas avec une moyenne de 173,7 ± 24,2 mm Hg pour la systole et 112,1 ±18,3 mm Hg pour la diastole. **Bèye et al** dans son étude retrouvait l'HTA chez 60% des patientes avec des moyennes similaires à nos résultats dont 170 mmHg pour la TA systolique moyenne et 110 mmHg pour la TA diastolique moyenne. **Ben L** et **Hafidy K** retrouvaient par contre l'HTA chez toutes les patientes soit 100%.

Des signes cliniques du HELLP syndrome en faveur de l'hémolyse à type d'ictère et d'urines coca-cola étaient retrouvés respectivement dans 35,62% et 62,69% des cas. Ces résultats sont similaires à ceux observés par **Yéo T** [22] qui a retrouvé l'ictère dans respectivement 35,9% des cas.

D'autres signes cliniques tels que la pâleur cutanéo-muqueuse, l'oligurie et les OMI sont retrouvés respectivement dans 68,49%, 32,35% et 20,45% des cas. **Bèye et al** [12] et **Ben L** [6] ont retrouvé une fréquence plus élevée des OMI dans leur étude soit respectivement 70% et 87,5%.

4.3.5. Aspects paracliniques

La confirmation du HELLP syndrome est biologique et basée sur la triade : hémolyse, cytolyse hépatique et thrombopénie.

- **Hémolyse**

Le diagnostic d'hémolyse est porté sur la baisse de l'hématocrite et de l'hémoglobine, la diminution de l'haptoglobine (inférieure à 0,4 g/l), l'élévation de la bilirubine et des LDH (> 400UI/L) et la présence de schizocytes au frottis sanguin. Dans notre étude, le dosage des LDH et haptoglobine était réalisé chez une seule patiente avec des chiffres respectifs de 901UI/L et 0,12g/L. Le frottis sanguin également a été réalisé chez une seule patiente et notait la présence de schizocytes. Il s'agit de bilans qui ne sont pas souvent accessible dans nos conditions de travail. Pour le reste des patientes, ont été pris en compte le taux d'hémoglobine et d'hématocrite.

Dans notre étude, 77,47% des patientes avaient une anémie qui était sévère dans 15,50% des cas. Le taux d'hémoglobine moyen était de 9,09 ± 2,34g/dL avec les extrêmes de 3,3 et 14,2. On avait observé une baisse du taux d'hématocrite dans 81,16% des cas avec une moyenne de 28,29 ± 7,33. **Yéo T** [22] avait noté une anémie et une baisse de l'hématocrite chez toutes les patientes (100%) mais avec des moyennes similaires à nos résultats, 9,6 ± 2,84 pour le taux moyen d'hémoglobine et 29,05 ± 9,9 pour le taux moyen d'hématocrite.

- **Cytolyse hépatique**

La cytolyse hépatique est définie par l'élévation des transaminases ASAT et ALAT. Dans notre étude, la cytolyse hépatique était présente chez 89,04% de nos patientes avec des moyennes de 379,15 UI/L pour les ASAT et 283,44 UI/L pour les ALAT. D'autres auteurs ont trouvé des résultats différents tels que **Moussogbè N** [75], **Nisrine et al** [7] et **Beye et al** [12] soit respectivement 45,5%, 70% et 95% des cas.

- **Thrombopénie**

La thrombopénie constitue souvent le premier signe objectif d'un HELLP syndrome, précédant l'élévation des enzymes hépatiques. Dans notre étude, le taux de plaquettes était bas dans 90,22% des cas avec 31,43% pour la classe I,

38,57% pour la classe II et 20% pour la classe III selon la classification de Mississipi. La classe I constitue le HELLP syndrome sévère.

Ces résultats diffèrent de ceux de **Moussogbè N** [75] et **Nisrine et al** [7] qui ont retrouvé respectivement 60% et 69,6% de thrombopénie dont 9,1% et 10% pour la classe I ; 40,9% et 90% pour la classe II ; 18,2% et 12% pour la classe III. **Bèye et al** [12], **Hafidy K** [8], **Yéo T** [22] quant à eux retrouvaient la thrombopénie chez toutes les patientes de leurs études.

Par ailleurs, on avait noté une élévation de la créatininémie dans 43,85% des cas avec une moyenne de 32,08 ± 39,13mg/L. L'uricémie moyenne était de 87,1 ± 36,48mg/L avec les extrêmes de 40 et 191.

La protéinurie était positive chez 95,89% de nos patientes. **Maxime N** [9] avait trouvé des résultats similaires avec 93,30% pour la protéinurie.

Une fois le diagnostic du HELLP syndrome posé, la prise en charge doit être entreprise le plus tôt pour éviter les complications.

4.3.6. Aspects thérapeutiques

La prise en charge repose sur un remplissage vasculaire optimal et sur une stabilisation de la pression artérielle. Le remplissage vasculaire était indiqué dans notre étude dans plus de la moitié des cas soit 57,53%. La majorité des patientes avaient bénéficié d'antihypertenseur soit 90,41%. L'antihypertenseur le plus utilisé était la nicardipine (75,34%) suivi de l'alpha méthyl Dopa (39,72%). On retrouve cette même tendance dans l'étude de **Bèye et al** [12], où la nicardipine a été utilisé dans 70% des cas. Par contre cette tendance est inversée dans l'étude de **Maxime N** [9] avec 74,3% pour l'alpha méthyl dopa et 56,7% pour la nicardipine.

Le sulfate de magnésium avait été administré chez 89,04% des patientes. Ce résultat est supérieur à ceux retrouvés par **Maxime N** [9] et **Moussogbè N** [75] dans leurs études soit respectivement 57,1% et 54,5%. Cette différence peut s'expliquer par la fréquence élevée d'éclampsie dans notre étude.

La corticothérapie anténatale avait été réalisée chez 45,20% de nos patientes soit dans le cadre de la maturation pulmonaire, soit dans le cadre du traitement spécifique du HELLP syndrome. Dans les études de **Coulibaly S** [10] et **Moussogbè N** [75], la corticothérapie a été utilisée respectivement dans 60% et 56,4% des cas dans le but d'améliorer le taux de plaquettes.

Sur le plan de la réanimation, 43,84% des patientes avaient bénéficié d'une oxygénothérapie. La majorité des patientes ont été transfusées soit 67,12% dont 41,86% ont bénéficié de CG, 46,51% de PFC et 11,63% de concentré plaquettaire. **Moussogbè N** [75] retrouvait des résultats similaires avec 40% pour la transfusion de CG tandis que **Nisrine et al** [7] et **Coulibaly S** [10] retrouvaient des résultats inférieurs soit respectivement 33,3%, et 12,7%. Cette différence peut s'expliquer par la difficulté à obtenir les produits sanguins dans certaines régions.

L'interruption de grossesse est le traitement de choix. Mais pour certains auteurs le moment de l'interruption dépend de l'âge gestationnel, de l'état maternel et fœtal. Dans notre étude, la voie d'accouchement la plus représentée était la césarienne soit 60,56%. Les indications de la césarienne étaient essentiellement l'éclampsie et la pré-éclampsie sévère. Ce résultat est comparable à celui de **Nisrine et al** [7] qui avait rapporté 68% pour la césarienne. Le HELLP syndrome survenant à un terme prématuré avec le plus souvent un bishop non favorable, la voie d'accouchement la plus utilisée est la césarienne.

4.3.7. Pronostic materno-fœtal

- **Pronostic maternel**

Dans notre étude, 86,30% des patientes avaient présenté une complication associée au HELLP syndrome. Ce résultat se rapproche de celui de **Moussogbè N** [75] qui retrouva 90,9% de complications associées au HELLP syndrome. Par contre, **Nisrine et al** [7] et **Bèye et al** [12] ont trouvé respectivement dans leur série 12,5% et 74% des complications. Les complications les plus retrouvées

dans notre étude étaient l'éclampsie (42,47%) et l'insuffisance rénale (41,1%). Cette prédominance est également observée dans les études de **Moussogbè N** [75] et **Bèye et al** [12] avec respectivement 76,6% et 65% pour l'éclampsie ; 45,5% et 55% pour l'insuffisance rénale.

D'autres complications étaient retrouvées dans notre étude tels que : les accidents vasculaires cérébraux (10,96%), l'œdème aigu pulmonaire (6,85%), l'hématome retro-placentaire (5,48%) et la coagulation intra-vasculaire disséminée (4,11%).

Le taux de létalité maternelle au cours de notre étude était de 34,25%. Ce taux se rapproche de celui trouvé par **Bèye et al** [12] dans sa série (40%). Par contre, **Ben L** [6] et **Coulibaly S** [10] ont retrouvé des taux respectifs de 6,25% et 7,2%. Ce taux élevé dans notre étude pourrait s'expliquer par le retard dans le diagnostic, la prise en charge du HELLP syndrome et la sévérité du tableau clinique initial.

La durée moyenne du séjour hospitalier dans notre étude était de 10,11 ± 7,69 jours. Ce résultat est supérieur à ceux de **Moussogbè N** [75] et **Coulibaly S** [10] qui ont trouvé une durée moyenne de 3,88 et 1,16 jours. Cette différence peut s'expliquer par le fait que leurs études ont été effectuées dans un service de réanimation.

- **Pronostic fœtal**

Le pronostic fœtal était marqué par des complications dont les plus retrouvées étaient la prématurité (35,62%) et la mort intra-utérine (35,62%). **Moussogbè N** [75] a retrouvé dans son étude 7,2% pour la prématurité et 33% pour la mort intra-utérine. Des cas de mort per partum ont été enregistrés au cours de notre étude ramenant le taux de mortinaissance liée au HELLP syndrome à 40,58%. Ce taux est comparable à celui observé par **Yéo T** (35,9%) [22] et **Bèye et al** (36,36%) [12].

CONCLUSION

Au terme de notre travail qui a porté sur la prise en charge et le pronostic du HELLP syndrome à la Clinique Universitaire de Gynécologie Obstétrique du CNHU-HKM de Cotonou de 2018 à 2022, nous retenons :

- Sur le plan épidémiologique

La fréquence du HELLP syndrome est de 0,39% (73/18354) des admissions et 3,27% (73/2229) des patientes prééclamptiques/éclamptiques. Le HELLP syndrome apparaît donc comme une complication de la prééclampsie.

La tranche d'âge de 26 à 35 ans était la plus touchée, les paucigestes et les paucipares étaient les plus atteintes.

- Sur le plan clinique et paraclinique

Le tableau clinique est souvent pauvre et inconstant dominé par les signes digestifs et neurologiques. La douleur épigastrique en barre, les nausées/vomissements étaient présents respectivement dans 24,66% et 12,33% des cas et une altération de l'état de conscience était notée dans 24,66% des cas.

A la biologie, la plupart des patientes avaient une anémie (77,47%). On notait une thrombopénie dans 90,22% des cas et une cytolyse hépatique chez toutes les patientes qui avaient réalisé le bilan.

- Sur le plan thérapeutique et évolutive

Le traitement antihypertenseur et le sulfate de magnésium étaient les plus utilisés.

L'éclampsie et l'insuffisance rénale étaient les complications maternelles les plus représentées. Le taux de létalité maternelle était considérable au cours de notre étude soit 34,25%. Des facteurs de mauvais pronostic ont été retrouvés tels que l'état comateux, l'oligo-anurie, la mort in-utéro, l'absence d'utilisation d'anti-hypertenseur et le séjour en réanimation.

De ce qui précède, nous retenons que le HELLP syndrome est une grave complication de la prééclampsie. L'identification des facteurs pronostiques

pourrait constituer une alerte dans la prise en charge qui doit être immédiate et dans un cadre multidisciplinaire.

SUGGESTIONS

Au terme de notre étude, nous avons formulé des recommandations afin d'améliorer la prise en charge des patientes, prévenir les complications obstétricales et réduire la mortalité materno-fœtale.

Aux autorités politico-administratives et sanitaires du pays

-Elaborer un programme de prévention et de prise en charge des grossesses à risque.

-Améliorer le plateau technique des différents services intervenant dans la prise en charge des patientes atteintes du HELLP syndrome (gynécologie et réanimation).

-Prendre les dispositions pour vulgariser la couverture sanitaire à tous (le projet ARCH en cours) et pour permettre à toutes les femmes d'accéder à la consultation prénatale.

-Recruter un personnel qualifié pour la prise en charge des patientes.

-Equiper les laboratoires de biologie du plateau technique adéquat pour la réalisation de certains bilans (Dosage des lactates déshydrogénases, de l'haptoglobine et le frottis sanguin).

Au personnel médical

-Se former continuellement pour mieux comprendre et faire à temps le diagnostic de la prééclampsie et ses complications.

-Assurer le suivi prénatal des femmes enceintes selon les recommandations de l'OMS pour dépister les risques de la grossesse.

-Multiplier les campagnes de sensibilisations et communications sur les risques de l'association hypertension artérielle et grossesse.

Aux patientes

-Faire recours systématiquement aux consultations prénatales lors d'une grossesse.

-Respecter les prescriptions et consignes données lors des consultations.

-Consulter immédiatement en cas de signe de danger au cours de la grossesse, de l'accouchement et des suites de couche.

REFERENCES

[1] **Organisation Mondiale de la Santé**. Mortalité maternelle https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/maternal-mortality 2020.

[2] **Institut National de la Statistique et de l'Analyse Économique (INSAE) et ICF.** Enquête Démographique et de Santé au Bénin, 2017-2018. https://instad.bj/images/docs/insae-statistiques/enquetes-recensements.

[3] **Say L, Chou D, Gemmill A, Tunçalp Ö, Moller A-B, Daniels J, et al.** Global causes of maternal death: a WHO systematic analysis. *Lancet Glob Health* 2014;2:e323–33. https://doi.org/10.1016/S2214-109X(14)70227-X.

[4] **Weinstein L.** Syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count: A severe consequence of hypertension in pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1982;142:159–67. https://doi.org/10.1016/S0002-9378(16)32330-4.

[5] **Collinet P, Jourdain M.** Le HELLP syndrome. *Réanimation* 2007;16:386–92. https://doi.org/10.1016/j.reaurg.2007.07.002.

[6] **Ben Letaifa D, Ben Hamada S, Salem N, Ben Jazia K, Slama A, Mansali L, et al.** Morbidité et mortalité materno-fœtales associées au Hellp syndrome. *Ann Fr Anesth Réanimation* 2000;19:712–8. https://doi.org/10.1016/S0750-7658(00)00313-0.

[7] **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. https://doi.org/10.4314/pamj.v11i1.

[8] **Hafidy KE, Khair M, Hermas S, Bennani O, Laghzaoui M, Bouhya S.** HELLP syndrome. A propos de 28 cas. *J Maroc Sci Médicales* 2009;16. https://doi.org/10.48401/IMIST.PRSM/jmsm-v16i3.640.

[9] **Guimatsia N, Léolein M.** Aspect épidémiologique, clinique, thérapeutique et pronostic du HELLP syndrome au CHU du Point G. 2023. https://www.bibliosante.ml/handle/123456789/6312.

[10] **Coulibaly S.** Aspect épidémiologique, clinique et pronostique du Hellp syndrome au service de réanimation polyvalente du CHU-GT. *These de médecine* 2021. https://www.bibliosante.ml/handle/123456789/5091.

[11] **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). *Am J Obstet Gynecol* 1993;169:1000–6. https://doi.org/10.1016/0002-9378(93)90043-I.

[12] **Bèye MD, Diouf E, Bah MD, Ndoye-Diop M, Kane O, Sall-Ka B.** Prise en charge du HELLP syndrome en réanimation à Dakar. *Ann Fr Anesth Réanimation* 2006;25:291–5. https://doi.org/10.1016/j.annfar.2005.10.028.

[13] **Carcopino X et al.** Hypertension artérielle et grossesse. *iKB gynécologie obstétrique* 2022:74.

[14] **Collange O, Launoy A, Kopf-Pottecher A, Dietemann J-L, Pottecher T.** Éclampsie. *Ann Fr Anesth Réanimation* 2010;29:e75–82. https://doi.org/10.1016/j.annfar.2010.02.021.

[15] **Pritchard JA, Weisman R, Ratnoff OD, Vosburgh GJ.** Intravascular Hemolysis, Thrombocytopenia and Other Hematologic Abnormalities Associated with Severe Toxemia of Pregnancy. *N Engl J Med* 1954;250:89–98. https://doi.org/10.1056/NEJM195401212500301.

[16] **Greer IA, Cameron AD, Walker JJ.** HELLP syndrome: Pathologic entity or technical inadequacy ? *Am J Obstet Gynecol* 1985;152:113–4. https://doi.org/10.1016/S0002-9378(85)80195-2.

[17] **MacKenna J, Dover NL, Brame RG.** Preeclampsia associated with hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets--an obstetric emergency. *Obstet Gynecol* 1983;62:751–4. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/6634002.

[18] **Sibai BM.** The HELLP syndrome (hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets): Much ado about nothing ? *Am J Obstet Gynecol* 1990;162:311–6. https://doi.org/10.1016/0002-9378(90)90376-I.

[19] **Martin JN, Blake PG, Perry KG, McCaul JF, Hess LW, Martin RW.** The natural history of HELLP syndrome: Patterns of disease progression and regression. *Am J Obstet Gynecol* 1991;164:1500–13. https://doi.org/10.1016/0002-9378(91)91429-Z.

[20] **Roopa S, Hegde HV, Pai RB, Yaliwal VG, Rao PR.** A case of atypical HELLP syndrome presenting as bleeding from the epidural puncture site during labour. *Curr Anaesth Crit Care* 2010;21:153–5. https://doi.org/10.1016/j.cacc.2010.02.004.

[21] **Göppinger A, Ikenberg H, Birmelin G, Quaas L.** Experiences with HELLP syndrome. *Z Geburtshilfe Perinatol* 1992;196:193–8. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/1299080.

[22] **Yeo Tenena.** Background the HELLP Syndrome is not easily identified in Abidjan, so the management is often insufficient. *Article and review* 2008;10:6.

[23] **Sanogo S.** Epidémiologie et prise en charge du HELLP syndrome dans le Service de Gynécologie-Obstétrique du CHU Gabriel Touré. *Thèse de médecine* 2018. https://www.bibliosante.ml/handle/123456789/2021.

[24] **Abildgaard U, Heimdal K.** Pathogenesis of the syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count (HELLP): a review. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2013;166:117–23. https://doi.org/10.1016/j.ejogrb.2012.09.026.

[25] **Lachmeijer AM, Arngrímsson R, Bastiaans EJ, Frigge ML, Pals G, Sigurdardóttir S, et al.** A genome-wide scan for preeclampsia in the Netherlands. *Eur J Hum Genet* 2001;9:758–64. https://doi.org/10.1038/sj.ejhg.5200706.

[26] **Haram K, Svendsen E, Abildgaard U.** The HELLP syndrome: Clinical issues and management. *BMC Pregnancy Childbirth* 2009;9:8. https://doi.org/10.1186/1471-2393-9-8.

[27] **Hupuczi P, Rigó B, Sziller I, Szabó G, Szigeti Z, Papp Z.** Follow-Up Analysis of Pregnancies Complicated by HELLP Syndrome. *Fetal Diagn Ther* 2006;21:519–22. https://doi.org/10.1159/000095665.

[28] **Koenig M, Roy M, Baccot S, Cuilleron M, de Filippis J-P, Cathébras1 P.** Thrombotic microangiopathy with liver, gut, and bone infarction (catastrophic antiphospholipid syndrome) associated with HELLP syndrome. *Clin Rheumatol* 2005;24:166–8. https://doi.org/10.1007/s10067-004-1017-1.

[29] **Chaiworapongsa T, Chaemsaithong P, Yeo L, Romero R.** Pre-eclampsia part 1: current understanding of its pathophysiology. *Nat Rev Nephrol* 2014;10:466–80. https://doi.org/10.1038/nrneph.2014.102.

[30] **Boulanger H, Flamant M.** Avancées récentes dans la compréhension de la physiopathologie de la prééclampsie et conséquences thérapeutiques potentielles. *Néphrologie Thérapeutique* 2007;3:437–48. https://doi.org/10.1016/j.nephro.2007.07.001.

[31] **VanWijk MJ, Kublickiene K, Boer K, VanBavel E.** Vascular function in preeclampsia. *Cardiovasc Res* 2000;47:38–48. https://doi.org/10.1016/S0008-6363(00)00087-0.

[32] **Tsatsaris V, Fournier T, Winer N.** Physiopathologie de la prééclampsie. *J Gynécologie Obstétrique Biol Reprod* 2008;37:16–23. https://doi.org/10.1016/j.jgyn.2007.08.003.

[33] **Robinson CJ, Johnson DD.** Soluble endoglin as a second-trimester marker for preeclampsia. *Am J Obstet Gynecol* 2007;197:174.e1-174.e5. https://doi.org/10.1016/j.ajog.2007.03.058.

[34] **Richard J. Levine et al.** Soluble Endoglin and Other Circulating Antiangiogenic Factors in Preeclampsia. *N Engl J Med* 2006;355:992-1005. https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/nejmoa055352.

[35] **Venkatesha S, Toporsian M, Lam C, Hanai J, Mammoto T, Kim YM, et al.** Soluble endoglin contributes to the pathogenesis of preeclampsia. Nat Med 2006;12:642–9. https://doi.org/10.1038/nm1429.

[36] **Strand S, Strand D, Seufert R, Mann A, Lotz J, Blessing M, et al.** Placenta-derived CD95 ligand causes liver damage in HELLP syndrome. *Gastroenterology* 2004;126:849–58. https://doi.org/10.1053/j.gastro.2003.11.054.

[37] **Poole J.** HELLP Syndrome and Coagulopathies of Pregnancy. *Crit Care Nurs Clin North Am* 1993;5:475–87. https://doi.org/10.1016/S0899-5885(18)30552-5.

[38] **Barton JR, Riely CA, Adamec TA, Shanklin DR, Khoury AD, Sibai BM.** Hepatic histopathologic condition does not correlate with laboratory abnormalities in HELLP syndrome. *Am J Obstet Gynecol* 1992;167:1538–43. https://doi.org/10.1016/0002-9378(92)91735-S.

[39] **Martin JN, Brewer JM, Wallace K, Sunesara I, Canizaro A, Blake PG, et al.** HELLP syndrome and composite major maternal morbidity: importance of Mississippi classification system. *J Matern Fetal Neonatal Med* 2013;26:1201–6. https://doi.org/10.3109/14767058.2013.773308.

[40] **Martin Jr. JN, Perry Jr. KG, Miles Jr. 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 Gynecol* 1993;100:1095–100. https://doi.org/10.1111/j.1471-0528.1993.tb15172.x.

[41] **Barton JR, Sibai BM.** Care of the pregnancy complicated by HELLP syndrome. *Obstet Gynecol Clin North Am* 1991;18:165–79. https://doi.org/10.1016/S0889-8545(21)00266-7

[42] **Reubinoff B., Schenker J.** HELLP syndrome complicating preeclampsia-eclampsia. *Int J Gynecol Obstet* 1991;36:95–102. https://doi.org/10.1016/0020-7292(91)90762-T.

[43] **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 syndrome. *Am J Obstet Gynecol* 2001;184:1332–9. https://doi.org/10.1067/mob.2001.115051.

[44] **Poldre PA.** Haptoglobin helps diagnose the HELLP syndrome. *Am J Obstet Gynecol* 1987;157:1267. https://doi.org/10.1016/s0002-9378(87)80308-3.

[45] **Wilke G, Rath W, Schutz E, Armstrong VW, Kuhn W.** Haptoglobin as a sensitive marker of hemolysis in HELLP-syndrome. *Int J Gynecol Obstet* 1992;39:29–34. https://doi.org/10.1016/0020-7292(92)90776-F.

[46] **Bassam Haddad et al.** Risk factors for adverse maternal outcomes among women with HELLP syndrome. *Am J Obstet Gynecol* 2000;183:444–8. https://doi.org/10.1067/mob.2000.105915.

[47] **Retornaz F, Soubeyrand J.** Le purpura thrombotique thrombocytopénique : physiopathologie et traitement. *Réanimation* 2002;11:333–40. https://doi.org/10.1016/S1624-0693(02)00253-0.

[48] **George JN.** Thrombotic Thrombocytopenic Purpura. *N Engl J Med* 2006;354:1927–35. https://doi.org/10.1056/NEJMcp053024.

[49] **Loirat C, Mariani-Kurkdjian P, Fremeaux-Bacchi V.** Le syndrome hémolytique et urémique en 2013. *Arch Pédiatrie* 2013;20:827–30. https://doi.org/10.1016/j.arcped.2013.05.015.

[50] **Moake J.** Thrombotic thrombocytopenia purpura (TTP) and other thrombotic microangiopathies. *Best Pract Res Clin Haematol* 2009;22:567–76. https://doi.org/10.1016/j.beha.2009.07.004.

[51] **Fesenmeier MF, Coppage KH, Lambers DS, Barton JR, Sibai BM.** Acute fatty liver of pregnancy in 3 tertiary care centers. *Am J Obstet Gynecol* 2005;192:1416–9. https://doi.org/10.1016/j.ajog.2004.12.035.

[52] **Vigil-De Gracia P.** Acute fatty liver and HELLP syndrome: two distinct pregnancy disorders. *Int J Gynecol Obstet* 2001;73:215–20. https://doi.org/10.1016/S0020-7292(01)00364-2.

[53] **Sibai BM.** Imitators of Severe Preeclampsia. *Obstet Gynecol* 2007;109:956. https://doi.org/10.1097/01.AOG.0000258281.22296.

[54] **Bethesda, Maryland.** Report of the National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 2000;183:s1–22. https://doi.org/10.1067/mob.2000.107928.

[55] **Martin JN, Rose CH, Briery CM.** Understanding and managing HELLP syndrome: The integral role of aggressive glucocorticoids for mother and child. *Am J Obstet Gynecol* 2006;195:914–34. https://doi.org/10.1016/j.ajog.2005.08.044.

[56] **Sibai BM.** Diagnosis, Controversies, and Management of the Syndrome of Hemolysis, Elevated Liver Enzymes, and Low Platelet Count. *Obstet Gynecol* 2004;103:981. https://doi.org/10.1097/01.AOG.0000126245.35811.2a.

[57] **Medhioub, Kaaniche F, Chaari A, Turki O, Rgaieg K, Baccouch N, Zekri M, et al.** Actualité sur le syndrome HELLP . *Rev Médecine Interne* 2016;37:406–11. https://doi.org/10.1016/j.revmed.2015.12.009.

[58] **Collinet P, Delemer-Lefebvre M, Dharancy S, Lucot J-P, Subtil D, Puech F.** Le HELLP syndrome : diagnostic et prise en charge thérapeutique. *Gynécologie Obstétrique Fertil* 2006;34:94–100. https://doi.org/10.1016/j.gyobfe.2006.01.021.

[59] **Naeimi A, Rieu M, Le Guen F, Marpeau L.** Sulfate de magnésium en prévention de l'éclampsie. À propos de 105 cas. *Gynécologie Obstétrique Fertil* 2014;42:322–4. https://doi.org/10.1016/j.gyobfe.2012.09.022.

[60] **Beucher G, Simonet T, Dreyfus M.** Prise en charge du HELLP syndrome. *Gynécologie Obstétrique Fertil* 2008;36:1175–90. https://doi.org/10.1016/j.gyobfe.2008.08.015.

[61] **Redman CWG, Sargent IL.** Preeclampsia and the systemic inflammatory response. *Semen Nephron* 2004;24:565–70. https://doi.org/10.1016/j.semnephrol.2004.07.005.

[62] **Van Runnard, Heimel PJ, Franx A, Schobben AF, et al.** Corticosteroids, Pregnancy, and HELLP Syndrome: A Review. *Obstet Gynecol Surv* 2005;60:57. https://doi.org/10.1097/01.ogx.0000150346.42901.07.

[63] **Amorim MMR, Santos LC, Faúndes A.** Corticosteroid therapy for prevention of respiratory distress syndrome in severe preeclampsia. *Am J Obstet Gynecol* 1999;180:1283–8. https://doi.org/10.1016/S0002-9378(99)70630-7.

[64] **Thiagarajah S, Bourgeois FJ, Harbert GM, Caudle MR.** Thrombocytopenia in preeclampsia: Associated abnormalities and management principles. *Am J Obstet Gynecol* 1984;150:1–7. https://doi.org/10.1016/S0002-9378(84)80100-3.

[65] **Heller CS, Elliott JP.** High-order multiple pregnancies complicated by HELLP syndrome. A report of four cases with corticosteroid therapy to prolong gestation. *J Reprod Med* 1997;42:743–6. https://europepmc.org/article/med/9408876

[66] **Tompkins MJ, Thiagarajah S.** HELLP syndrome: The benefit of corticosteroids. *Am J Obstet Gynecol* 1999;181:304–9. https://doi.org/10.1016/S0002-9378(99)70552-1.

[67] **Magann EF, Martin RW, Isaacs JD, Blake PG, Morrison JC.** Corticosteroids for the Enhancement of Fetal Lung Maturity: Impact on the Gravida with Preeclampsia and the HELLP Syndrome. *Aust N Z J Obstet Gynecol* 1993;33:127–31. https://doi.org/10.1111/j.1479-828X.1993.tb02374.x.

[68] **O'Brien JM, Milligan DA, Barton JR.** Impact of high-dose corticosteroid therapy for patients with HELLP syndrome. *Am J Obstet Gynecol* 2000;183:921–4. https://doi.org/10.1067/mob.2000.108869.

[69] **Audibert F, Coffineau A, Edouard D, Brivet F, Ville Y, Frydman R, et al.** Prise en charge du HELLP syndrome avant 32 semaines d'aménorrhée : 22 observations. 1996;25:235–9.

[70] **Visser W et al.** Temporizing management of severe pre-eclampsia with and without the HELLP syndrome. *An International Journal of Obstetrics & Gynecology* 1995;102:111-7. https://obgyn.onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/j.1471-0528.1995.tb0962.x

[71] **Duffy BL.** HELLP syndrome and the anesthetist. *Anesthesia* 1988;43:223–5. https://doi.org/10.1111/j.1365-2044.1988.tb05547.x.

[72] **Sibai BM, Taslimi MM, El-Nazer A, Amon E, Mabie BC, Ryan GM.** Maternal-perinatal outcome associated with the HELLP syndrome in severe preeclampsia-eclampsia. *Am J Obstet Gynecol* 1986;155:501–7. https://doi.org/10.1016/0002-9378(86)90266-8.

[73] **Sullivan CA, Magann EF, Perry KG, Roberts WE, Blake PG, Martin JN.** The recurrence risk of the HELLP syndrome in subsequent gestations. *Am J Obstet Gynecol* 1994;171:940–3. https://doi.org/10.1016/S0002-9378(94)70063-X.

[74] **Sibai BM, Ramadan MK, Chri RS, Friedman SA.** Pregnancies complicated by HELLP syndrome : Subsequent pregnancy outcome and long-term prognosis. *Am J Obstet Gynecol* 1995;172:125–9. https://doi.org/10.1016/0002-9378(95)90099-3.

[75] **Bakayoko MN.** Le HELLP syndrome en réanimation Polyvalente et soins intensifs : évaluation de la prise en charge au CHU du Point G 2019.

[76] **Organisation Mondiale de la Santé.** Les femmes enceintes doivent pouvoir bénéficier de soins adaptés au bon moment 2016. https://www.who.int/fr/news/item/07-11-2016-pregnant-women-must-be-able-to-access-the-right-care-at-the-right-time-says-who.

[77] **Cavaignac-Vitalis M, Vidal F, Simon-Toulza C, Boulot P, Guerby P, Chantalat E, et al.** Conservative versus active management in HELLP syndrome: results from a cohort study. *J Matern Fetal Neonatal Med* 2019;32:1769–75. https://doi.org/10.1080/14767058.2017.1416604.

ANNEXES

Fiche d'enquête

HELLP SYNDROME : PREVALENCE, PRISE EN CHARGE ET PRONOSTIC A LA CUGO/CNHU-HKM

N°.....

Numéro du dossier.....

Date d'entrée : ...../...../20...

Date de sortie : …./…../20…

I. DONNEES SOCIODEMOGRAPHIQUES

I.1 Age : /____/ ans

I.2 Résidence : /____/ 1= Rurale , 2=Urbaine

I.3 Profession : /____/ 1=Fonctionnaire, 2=Ménagère, 3=Commerçante, 4=Elève/Etudiant, 5=Artisan, 6=Autre à préciser .....

I.4 Ethnie : /____/ 1= Fon et apparentés, 2= Adja et apparentés, 3= Peulh et apparentés, 4= Bariba et apparentés, 5= Dendi et apparentés, 6= Yoruba et apparentés, 7= Goun et apparentés, 8= Mina et apparentés

I.5 Niveau d'instruction : /____/ 1=Non scolarisée, 2= Scolarisée

Si scolarisée, niveau : /____/ 1=Primaire, 2=Secondaire, 3.Universitaire

I.6 Statut matrimonial : /____/ 1=Célibataire, 2=Mariée, 3=Divorcée, 4.=Veuve

I.7 Service de provenance : /____/ 1=CUGO, 2=Hôpital public, 3=Hôpital privé, 4=ONG, 5. Autre, préciser…….

I.8 Prise en charge administrative /____/ 1=Oui, 2=Non

II. PARAMETRES CLINIQUES

II.1 Motif d'admission /____/

1=Eclampsie , 2=IRA , 3=HELLP syndrome, 4=Hémorragie du post-partum , 5=HRP , 6=Détresse respiratoire, 7=Détresse neurologique, 8=HTA gravidique, 9=Prééclampsie sévère, 10=Autre, à préciser.....

II.2 Antécédents personnels

II.2.1 Gynéco-obstétricaux

- Gestité /____/
- Parité /____/
- Nombre d'enfants vivants /____/
- Avortements /____/ 1=Oui, 2=Non
- Césarienne /____/ 1=Oui, 2=Non si oui indication…….

HTA gravidique /__/ ; Eclampsie /__/ ; HELLP syndrome /__/ ; Pré-éclampsie /__/ ; Hématome rétro-placentaire /__/ Autre à préciser…….

II.2.2 Médicaux /____ /

1=HTA chronique, 2=Diabète, 3=Néphropathie connue, 4=Maladie systémique, 5=Drépanocytose, 6=Autre, à préciser :.....

II.2.3 Moment du diagnostic /____/ 1=Ante partum, 2=Post partum

II.2.4 Déroulement de la Grossesse

- Terme de la grossesse à l'admission : /____/ SA ,
- Suivi :CPN /____/ 1=0, 2= (1 à 2) , 3= (3 à 4) , 4= > 4
- Syndrome œdémateux /____/ 1=Oui, 2=Non
- Si période du post-partum, Nombre de jours du PP : /____/ PP
- Lieu d'accouchement : /____/ 1= à domicile , 2= Hôpital
- Mode d'accouchement : /____/ 1= Voie Basse , 2 = Césarienne, 3= Expulsion par Extraction Instrumentale

  Si Césarienne, indication……

- Nouveau-né /____/ 1=vivant, 2=mort-né
- Hémorragie du post partum /____/ 1=Oui, 2=Non

II.3 Antécédents familiaux /____/

1=HELLP syndrome, 2=Pré-éclampsie, 3=HTA, 4=Autre, préciser…….

II.4 Signes cliniques à l'admission

II.4.1 Signes généraux :

- Score de Glasgow /____/ 1= ≤ 8 , 2= (9 à 13) , 3= ≥ 14 ; valeur…….
- Tension artérielle /____ / 1= normale , 2= HTA grade 1 , 3= HTA grade 2 , 4= HTA grade 3 ; valeur…….
- Température corporelle /____/ 1= normal , 2= hyperthermie , 3= Hypothermie ; valeur…….
- Saturation périphérique en oxygène /____/ 1= ≥ 95%, 2= < 95% ; valeur…….
- Pâleur conjonctivale /____/ 1= Oui , 2= Non
- Ictère /____/ 1=Oui , 2=Non
- Syndrome œdémateux /____/ 1= Oui ; 2= Non
- Diurèse /____/ 1= conservée , 2= oligurie , 3= anurie
- Aspect des urines /____/ 1=claire , 2=Hématurie , 3= urines coca-cola
- BU
    - Albuminurie /____/ 1= négative (<0,1g/L) , 2=traces (0,15 g/L) , 3= + (0,3 g/L), 4=++ (1 g/L) , 5 = +++ (3 g/L)
    - Hématurie microscopique /____/ 1= négative , 2= Trace (+/-) , 3 = + , 4= ++ , 5= +++

II.4.2 Signes fonctionnels /____/

1=Céphalées, 2=Vertiges, 3=Acouphènes, 4=Douleur épigastrique en barre, 5=Nausées /vomissements, 6=Crise convulsive, 7=Autres .....

II.4.3 Signes physiques

- Taches purpuriques /____ / 1=Oui , 2=Non
- Détresse respiratoire /____/ 1= Oui , 2=Non
- BDCF /____/ 1=Oui , 2=Non
- Hémorragie active /____/ 1=Oui , 2=Non ; Si oui, préciser.....
- Autres…….

III PARAMETRES PARACLINIQUES

III.1 Biologie

- Protéinurie des 24h /____/ 1= < 3g/L, 2= ≥ 3g/L ; valeur…….
- Taux d'hématocrite (%) /____/ 1=normal , 2=bas (<35%) ; valeur…….
- Taux d'hémoglobine (g/dl) /____/ 1= normal , 2= anémie légère , 3=anémie modérée , 4=anémie sévère ; valeur…….
- Taux de plaquette (G/L) /____/ 1= normale , 2= thrombopénie légère (<150), 3=thrombopénie modérée (50 à 100), 4=thrombopénie sévère (<50) ; valeur…….
- Taux de Prothrombine /____/ 1= normal , 2= bas ; valeur…….
- LDH (UI/L) /____/ 1=normal , 2=élevé (> 400UI/L) ; valeur…….
- Haptoglobine(g/L) /____/ 1=normal , 2=bas (<0,4 g/L) ; valeur…….
- Schizocytes /____/ 1= Présents ; 2= Absents
- ASAT(UI/l) /____/ 1=normal, 2=élevé ; valeur…….
- ALAT(UI/l) /____/ 1=normal, 2=élevé ; valeur…….
- Créatininémie /____/ 1=normale , 2=élevée ; valeur…….
- Urémie /____/ 1=normale, 2=élevée ; valeur…….
- Uricémie /____/ 1=normale, 2=élevée ; valeur…….
- Troubles ioniques /____/ 1= hypernatrémie , 2= hyponatrémie , 3= hyperkaliémie , 4=hypokaliémie , 5 = hypercalcémie , 6=hypocalcémie 7=non renseigné
- Bilirubine totale /____/ 1= Normale , 2= élevée ; valeur…….
- Bilirubine non conjuguée /____/ 1= Normale , 2= élevée ; valeur…….

III.2 Imagerie

- **Echographie Obstétricale /____/** 1= Oui ; 2= Non ; Si disponible,
  - Terme échographique /____/ SA
  - Poids fœtal (g) /_____/
  - Liquide Amniotique /____/ 1= normal, 2= oligoamnios , 3= hydramnios

- Bien être fœtale /____/ 1= bonne, 2= Malformation fœtale , 3= Autres anomalies
- Placenta /____/ 1= normalement insérée, 2= bas insérée, 3= Placenta Preavia 4= HRP

- Echographie abdominale: Etat du foie……

- ERCF /____/ 1=Oui , 2=Non si oui décrire.....

IV TRAITEMENT

IV.1 Médical

- Oxygénothérapie /____/ 1=Oui , 2=Non
- IOT+ Ventilation assistée /____/ 1=Oui , 2=Non
- Analgésie /____/ 1=Oui , 2=Non
- Antibiothérapie /____/ 1=Oui , 2=Non ; Si oui, préciser…….
- Antihypertenseur /____/ 1=Oui , 2=Non ; Si oui, préciser……
- Diurétiques /___ / 1=Oui , 2=Non ; Si oui, préciser…….
- Anticonvulsivants /____/ 1=Oui , 2=Non ; Si oui, préciser…….
- Remplissage vasculaire /____/ 1=Oui , 2=Non
- Amines vasoactives /____/ 1=Oui , 2=Non ; si oui : Adrénaline Noradrénaline Dobutamine
- Transfusion sanguine /____/ 1=Oui , 2=Non ; si oui : CCG PFC Plaquette concentré
- Corticothérapie /____/ 1=Oui , 2=Non ; Si oui, préciser…….
- Sulfate de magnésium /____/ 1=Oui , 2=Non
- Dialyse /____/ 1=Oui , 2=Non

IV.2 Traitement obstétrical

Voie d'accouchement /____/ 1=Voie basse, 2=Césarienne, si césarienne indication……

IV.3 Complications maternelles associées /____/

1=HRP, 2=OAP, 3=Insuffisance rénale, 4=Éclampsie, 5=Insuffisance hépatique, 6=CIVD, 7=HSCF, 8=AVC, 9Autre, préciser.....

IV.4 Complications fœtales /____/

1=Prématurité, 2=MFIU, 3=RCIU, 4=Autre, préciser.....

Etat du nouveau-né : Vivant /__/ Mort-né /__/

IV.5 Evolution maternelle

- Favorable /__/ Défavorable /__/
- Durée du séjour /____/ 1= <24h , 2= [24h ; 48h [, 3= [48h ; 72h [, 4= [72h ;7jrs[, 5 = [7jrs ; 14jrs [, 6= ≥ 14jrs
- Devenir de la patiente /____/ 1=Exeat, 2=Transfert, 3=Décès
  Si décès, cause du décès…….

Autorisation de collecte

REPUBLIQUE DU BENIN – MINISTERE DE LA SANTE
CENTRE NATIONAL HOSPITALIER UNIVERSITAIRE HUBERT K. MAGA
Direction Générale

04 01 BP : 386
(+229) 21 30 06 56
www.cnhu-hkm.org

SERVICE DE LA STATISTIQUE MEDICALE ET DE LA RECHERCHE

Cotonou, le 18 JUIL 2023

N°1525/MS/CNHU-HKM/PCME/SSMR

NOTE DE SERVICE

Objet : Autorisation de collecte

Références : - Demande de madame AHISSOU Grâce Loïs en date du 07 Juillet 2023 ;
- Photocopie de la carte d'étudiant N°14387117.

Dans le cadre de la rédaction de sa thèse de doctorat d'Etat en médecine, portant sur le thème, «**HELLP Syndrome : Prévalence , prise en charge et pronostic à la Clinique Universitaire de Gynécologie Obstétrique du CNHU-HKM**», Madame **AHISSOU Grâce Loïs,** étudiante en septième année de médecine à la Faculté des Sciences de la Santé de Cotonou, est autorisée à effectuer une collecte de données à la **Clinique Universitaire de Gynécologie Obstétrique** du Centre National Hospitalier Universitaire Hubert K. MAGA (CNHU-HKM).

A cet effet, le Chef Clinique et les Surveillantes sont priés de tout mettre en œuvre pour faciliter à l'intéressée, l'accès aux sources de données. La collecte de données se fera sous l'encadrement du Chef Service de la Statistique Médicale et de la Recherche.

A la fin de l'étude, l'intéressée devra **transmettre à la Direction Générale du CNHU-HKM, les versions électroniques du rapport d'étude et de la base de données recueillies, par mail, à l'adresse suivante : « csmr.cnhuhkm@gmail.com ».**

La présente note de service est valable pour compter de la date de sa signature.

NB : Les dossiers médicaux et les registres doivent être consultés sur place. La confidentialité des données collectées est requise.

Le Directeur Général,

CENTRE NATIONAL HOSPITALIER UNIVERSITAIRE Le Directeur Général

Prof. Dieu donné GNONLONFOUN

Ampliations : DAF, C/SRH, P/CME, C/SSRM, C/CUGO, Surveillants, Intéressée, Archives, Chrono

Certificat d'analyse e-plagiat

Certificat d'analyse

Date d'émission: 30/11/2023
Compte évaluateur: AHISSOU Grâce Loïs

AUTEUR DU DOCUMENT : AHISSOU Grâce Loïs
TITRE DU DOCUMENT : Rédaction Thèse Grâce pdf

e-Plagiat est un évaluateur certifié de prévention et de détection de plagiat intelligent et autonome basé sur l'IA

Type de document	Nombre de mots	Nombre de pages (approximatif)	Taux de plagiat
Thèse	23000	92	10.23%

M. Pierre ROUAN

Ce document est signé électroniquement et certifié.
Le fichier constitue un original électronique de valeur probatoire, il est enregistré sous la référence suivante :

57ce82b0183b9758bfbf2556e04daf02ecab

e-plagiat.online, 1er évaluateur de plagiat en Afrique basé sur l'Intelligence artificielle

TABLE DES MATIERES

DEDICACES……...i

REMERCIEMENTS……iv

HOMMAGES……vii

LISTE DES ABBREVIATIONS……..xi

LISTE DES TABLEAUX……xiv

LISTES DES FIGURES……..xvi

SOMMAIRE……...xviii

INTRODUCTION…….. 1

I. GENERALITES……... 5

1.1. Définition des concepts…….... 6

1.2. Historique…… 7

1.3. Epidémiologie…….. 9

1.3.1. Fréquence……... 9

1.3.2. Facteurs de risque…… 10

1.4. Physiopathologie…… 11

1.5. Classification……... 13

1.5.1. Classification de Tennessee……... 13

1.5.2. Classification de Mississipi……... 13

1.6. Diagnostic……..…….. 13

1.6.1. Diagnostic positif……... 13

1.6.1.1. Diagnostic clinique……. 13

1.6.1.2. Diagnostic paraclinique…….. 15

1.6.2. Diagnostic différentiel……16

1.7. Prise en charge……..19

1.7.1. But……...19

1.7.2. Traitement médical…….19

1.7.2.1. Traitement antihypertenseur……....19

1.7.2.2. Traitement par le sulfate de magnésium……. 23
1.7.2.3. Transfusion de produits sanguins……... 24
1.7.2.4. Corticothérapie……24
1.7.2.5. Remplissage vasculaire……26
1.7.3. Traitement obstétrical……..27
1.7.4. Mode d'anesthésie pour la césarienne……28
1.8. Pronostic……30
1.8.1. Pronostic maternel……...30
1.8.2. Pronostic périnatal……...32
1.9. Prévention…… 32
1.9.1. Prévention primaire……33
1.9.2. Prévention secondaire…… 33
1.9.3. Prévention tertiaire……..34
II. METHODOLOGIE……..35
2.1. Cadre d'étude……36
2.1.1. CNHU-HKM de Cotonou……36
2.1.2. CUGO…… 37
2.2. Méthode d'étude……38
2.2.1. Type et période d'étude……... 38
2.2.2. Population d'étude……...38
2.2.3. Echantillonnage……...39
2.2.4. Collecte des données……...39
2.2.5. Variables étudiées……...40
2.3. Traitement et analyse des données……41
2.4. Aspects éthiques et réglementaires……42
III. RESULTATS……43
3.1. Etude descriptive……...44
3.1.1. Fréquence……44

3.1.2. Caractéristiques socio-démographiques……..45
3.1.3. Caractéristiques cliniques et paracliniques des patientes……47
3.1.3.1. Mode d'admission……47
3.1.3.2. Motif d'admission……47
3.1.3.3. Antécédents des patientes…… 48
3.1.3.4. Données liées à la grossesse…… 50
3.1.3.5. Données cliniques des patientes……..... 50
3.1.3.6. Données paracliniques des patientes…… 53
3.1.3.7. Classifications…… 55
3.1.4. Données thérapeutiques des patientes…….56
3.1.4.1. Traitement médicamenteux……..56
3.1.4.2. Mesures de réanimation……...57
3.1.4.3. Traitement obstétrical……..58
3.1.5. Pronostic…… 60
3.1.5.1. Pronostic maternel……60
3.1.5.2. Pronostic périnatal……61
3.2. Etude analytique……62

IV. DISCUSSION…… 70

4.1. Atteinte de objectifs de l'étude…… 71
4.2. Qualité et validité des résultats…… 71
4.3. Analyse des résultats et comparaisons avec ceux d'autres auteurs…71
4.3.1. Fréquence……71
4.3.2. Caractéristiques socio-démographiques…… 72
4.3.3. Antécédents des patientes et données liées à la grossesse…….. 73
4.3.4. Aspects cliniques…… 74
4.3.5. Aspects paracliniques…… 75
4.3.6. Aspects thérapeutiques……77
4.3.7. Pronostic materno-fœtal …… 78

CONCLUSION……80

SUGGESTIONS……..83

REFERENCES……85

ANNEXES……A

TABLE DES MATIERES……J

SERMENT D'HIPPOCRATE

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Je le jure !

LE PRESIDENT DU JURY

VU LE DOYEN

VU ET PERMIS D'IMPRIMER

LE RECTEUR DE L'UNIVERSITE D'ABOMEY-CALAVI

RESUME

INTRODUCTION : Le HELLP syndrome est une complication grave de la grossesse avec une importante morbi-mortalité. Sa prise en charge souvent difficile est multidisciplinaire.
OBJECTIF : Etudier les aspects épidémiologique, diagnostique, thérapeutique et le pronostic du HELLP syndrome.

METHODOLOGIE : Il s'agit d'une étude rétrospective transversale à visée descriptive et analytique d'une période de cinq ans qui a porté sur les données des dossiers des femmes enceintes et des accouchées prises en charge pour HELLP syndrome sur la période d'étude.

RESULTATS : La prévalence du HELLP syndrome est de 0,39%. La tranche d'âge la plus représentée était celle de 26 à 35 ans soit une fréquence de 56,16% et un âge moyen de 29,14 ans. Les signes fonctionnels en faveur du HELLP syndrome tels que la douleur épigastrique en barre, les nausées/vomissements étaient présents respectivement dans 24,66% et 12,33% des cas. L'éclampsie et l'insuffisance rénale étaient les complications les plus représentées avec 42,47% et 41,1% des cas. Le taux de létalité maternelle était de 34,25%.
Les facteurs associés au décès maternel étaient : l'état comateux ($p<0,001$), l'oligo-anurie ($p<0,01$), l'absence d'utilisation d'antihypertenseur ($p=0,04$), la mortinaissance ($p=0,01$) et le séjour en réanimation ($p<0,001$).
CONCLUSION : Le HELLP syndrome représente une cause majeure de mortalité maternelle dans en gynécologie et nécessite une attention dans un cadre de prise en charge multidisciplinaire.
MOTS CLES : HELLP syndrome, Eclampsie, gynécologie.

ABSTRACT

INTRODUCTION: HELLP syndrome is a serious complication of pregnancy with significant morbidity and mortality. Its management is often difficult and multidisciplinary.
OBJECTIVE: To study the epidemiological, diagnostic, therapeutic and prognostic aspects of HELLP syndrome.
METHODS: This is a retrospective, cross-sectional study with a descriptive and analytical purpose over a period of five years that focused on data from the records of pregnant women and postpartum women treated for HELLP syndrome over the study period.
RESULTS: The prevalence of HELLP syndrome was 0.39%. The most represented age group was 26 to 35 years, with a frequency of 56.16% and a mean age of 29.14 years. Functional signs in favor of HELLP syndrome such as epigastric bar pain, nausea/vomiting were present in 24.66% and 12.33% of cases, respectively. Eclampsia and renal failure were the most represented complications with 42.47% and 41.1% of cases. The maternal case fatality rate was 34.25%.
Factors associated with maternal death were: comatose status ($p<0.001$), oligoanuria ($p<0.01$), lack of antihypertensive use ($p=0.04$), stillbirth ($p=0.01$) and ICU stay ($p<0.001$).
CONCLUSION: HELLP syndrome represents a major cause of maternal mortality in gynecology and requires attention in a multidisciplinary management setting.

KEYWORDS: HELLP syndrome, Eclampsia, gynecology.