

UNIVERSITE DE NANTES
UFR DE MEDECINE
ECOLE DE SAGES-FEMMES DE NANTES

Diplôme d'Etat de Sage-femme

*L'intérêt de la corticothérapie dans la prise en charge
maternelle du Hellp syndrome dans le post-partum :
à propos de 57 cas.*

Mémoire présenté et soutenu par :

Dudit Caroline

Née le 02/10/1981

Promotion 2001-2005

Directeur de mémoire : Monsieur le professeur Boog

SOMMAIRE

Introduction	1
PARTIE I : GENERALITES :	2
I-LE HELLP SYNDROME :	2
1-Historique :	2
2-Définition :	2
2.1-L'hémolyse :	3
2.2-La thrombopénie :	3
2.3-Les enzymes hépatiques:	4
3-Le diagnostic :	5
4-Hellp syndrome : sujet à controverse :	6
5-La pathogénie toxémique :	7
6-Diagnostics différentiels du Hellp syndrome :	8
7-Prise en charge classique du Hellp syndrome dans le post-partum:	9
II-LA CORTICOTHERAPIE :	10
1-Historique :	10
2-Glucocorticoïdes principalement utilisés :	10
2.1-La bétaméthasone :	11
2.2-La dexaméthasone :	11
3-Efficacité prépondérante de la dexaméthasone dans le traitement du Hellp syndrome dans le Post-partum :	11
4>Action des corticoïdes dans le Hellp syndrome :	12
III-LES RISQUES MATERNELS:	13
1-Morbidité et mortalité maternelle associées au Hellp syndrome :	13
2-L'hématome sous capsulaire du foie :	14
2.1-Pathogénie de l'hématome sous capsulaire du foie :	15
2.2-Prise en charge:	15
3-Grossesses ultérieures :	16
PARTIE II : L'ETUDE :	18
I-METHODOLOGIE :	18

1-Objectif de l'étude :	18
2-Hypothèse :	18
3-Matériel et méthode :	18
3.2-Les critères d'exclusion :	19
3.3-La méthode :	19
3.3.1-Population de départ :	19
3.3.2-Population d'arrivée :	20
3.3.3-Les facteurs étudiés :	20
3.3.4-Méthode d'analyse des résultats :	21
II-DIFFICULTES RENCONTREES RELATIVES A LA METHODE D'ANALYSE :....	22
III-ANALYSE :	24
1-Les paramètres maternels :	24
1.1-L'âge maternel, la gestité et la parité :	24
1.2-L'origine :	25
1.3-Les antécédents obstétricaux :	25
1.3.1-Antécédent de Hellp syndrome :	25
1.3.2-Antécédent de pré-éclampsie :	25
1.3.3-Antécédent d'hypertension artérielle chronique :	25
1.3.4-Antécédent de diabète :	25
2-Les paramètres obstétricaux :	25
2.1-Caractéristiques de la grossesse :	25
2.2-Terme d'accouchement :	26
2.3-La voie d'accouchement :	26
3-Particularité des différents paramètres concernant le Hellp syndrome :	26
3.1-Diagnostic du Hellp syndrome :	26
3.1.1-Diagnostic établi en anté-partum :	27
3.1.2-Diagnostic établi dans le post-partum :	27
3.1.3-Répartition dans notre étude des différentes classes de Hellp syndrome.	27
4-Analyses des paramètres cliniques et biologiques avant l'accouchement :	29
5-Analyses et évolutions des paramètres cliniques au décours du post-partum :	30
5.1-Les signes cliniques :	30
5.2-Evolution de la pression artérielle moyenne au cours du post-partum :	30
5.3-Evolution de la diurèse sur 24 heures :	32

6-Analyses et évolutions des paramètres biologiques dans le post-partum :	33
6.1-Evolution des taux plaquettaires dans le post-partum :	33
6.2-Evolution du taux d'ASAT dans le post-partum :	34
6.3-Evolution du taux de ALAT dans le post-partum :	36
6.4-Evolution du taux moyen de bilirubine totale dans le post-partum :	37
6.5-Evolution du taux moyen de bilirubine conjuguée au cours du post-partum :	38
6.7-Evolution du taux moyen d'haptoglobine au cours du post-partum :	39
6.8-Evolution du taux moyen d'hématocrite au cours du post-partum :	40
6.9-Evolution du taux moyen d'acide urique au cours du post-partum :	40
6.10-Evolution du taux moyen de schizocytes :	41
7-La normalisation du bilan sanguin :	41
8-Monitorage des patientes :	43
9-La durée d'hospitalisation :	44
9.1-Durée du séjour en réanimation :	44
9.2-Durée totale du séjour :	44
IV-ANALYSE DES HELLP SYNDROME DE CLASSE 1 :	45
1-Analyse des paramètres cliniques:	45
2-Analyse des paramètres biologiques:	45
PARTIE III : DISCUSSION :	47
PARTIE IV- LE ROLE DE LA SAGE-FEMME :	57
Conclusion.....	59

Introduction

L'association d'une hémolyse, d'une anomalie des enzymes hépatiques et d'une thrombopénie constitue le Hellp syndrome. Il représente l'une des complications hépatiques et hématologiques majeurs de la pré-éclampsie. Le post-partum constitue une période à risque pour les patientes, puisque ce syndrome peut s'aggraver, voire même apparaître quelques heures après l'accouchement. De nombreux auteurs se sont intéressés à la prise en charge, souvent délicate, de ce syndrome, mais c'est l'amélioration du Hellp syndrome après administration d'une corticothérapie à visée anténatale qui a amené certains auteurs à utiliser divers protocoles de corticothérapie dans la prise en charge maternelle de ce syndrome dans le post-partum.

Nous avons cherché à évaluer les bénéfices de cette prise en charge au centre hospitalier universitaire de Nantes, ce traitement y étant instauré depuis plusieurs années. Notre discussion portera ensuite, sur la comparaison entre les résultats retrouvés au centre hospitalier et universitaire de Nantes et ceux de la littérature.

PARTIE I : GENERALITES :

I-LE HELLP SYNDROME :

1-Historique :

Cela fait déjà plusieurs années que les désordres cliniques provoqués par le Hellp syndrome suscitent l'interrogation de nombreux cliniciens. En effet, en 1954, Pritchard [1] a mis en évidence une grossesse marquée par une thrombopénie, une coagulation intra vasculaire disséminée ainsi que d'autres anomalies hématologiques associées à une toxémie sévère. Mais c'est en 1982, que Louis Weinstein [2] proposa le nom de « Hellp syndrome » comme étant une entité à part de pré-éclampsie, à partir d'une étude réalisée chez 29 patientes présentant des grossesses marquées par une thrombopénie, des anomalies des enzymes hépatiques et une hémolyse. Il rapporta de son étude que les paramètres biologiques étaient marqués par une anomalie de la bilirubine et des enzymes hépatiques mais leurs valeurs n'étaient pas précisées. Il annonça que ce syndrome était une indication à l'interruption immédiate de la grossesse en raison des taux de mortalité maternelle et périnatale qui lui étaient associées. Depuis, de nombreux auteurs ont confirmé la réalité de ce syndrome mais son diagnostic et sa prise en charge font l'objet de nombreuses controverses. Cette difficulté provient de la grande diversité de ce tableau clinique et de la multiplicité de ses définitions.

2-Définition :

Il se définit par la présence d'une hémolyse, d'une augmentation des enzymes hépatiques et d'une thrombopénie, Sibai étant le premier à en proposer des critères précis. Selon Magann [3], il compliquerait 10% des pré-éclampsies ou éclampsies. Il se révèle et se diagnostique le plus souvent en anté-partum mais il faut savoir que 30% des Hellp syndrome sont diagnostiqués dans le post-partum, se développant quelques heures après l'accouchement voire jusqu'à 7 jours, la majorité étant à 48 heures de l'accouchement [3], [4], [5].

2.1-L'hémolyse :

Pour Sibāi [4], l'hémolyse est définie par la présence d'une anémie microangiopathique hémolytique qui est au cœur de la triade diagnostique. Elle résulterait du passage des hématies à travers le réseau de déposition de fibrine et des lésions de l'intima dans les petits vaisseaux sanguins conduisant à la production de cellules altérées comme les schizocytes, les échinocytes dans 54 à 80% des cas [6], [7].

Ainsi, Sibāi [4] définit l'hémolyse par la présence d'anomalies de ces hématies et d'une augmentation de la bilirubine, la plupart des auteurs admettant comme seuil pathologique un taux supérieur à 1,2 mg/dl. D'autres éléments confirment l'hémolyse : la chute de l'haptoglobine, glycoprotéine liée à l'hémoglobine libérée lors de l'hémolyse, et /ou une chute significative de l'hémoglobine. Cela dit, il est à noter que certains auteurs mettent en évidence parfois l'absence d'hémolyse en cas de Hellp syndrome, parlant ainsi de « Ellp syndrome », d'où l'importance pour Sibāi [4] de se fier également à l'augmentation de la lactico-déshydrogénase (LDH) supérieure à 600UI/ml, enzyme activée par l'hémolyse. Ce sont les deux formes LDH1 et LDH2 parmi les cinq isoformes de LDH qui seraient libérées lors de la destruction des hématies secondaires à l'ischémie hépatique.

2.2-La thrombopénie :

Etant donné la physiopathologie du Hellp syndrome, le taux plaquettaire est un paramètre essentiel sinon le plus important permettant le diagnostic du Hellp syndrome. Dans 15% des cas, la thrombopénie précède l'apparition du Hellp syndrome et constitue un facteur prédictif quant à la sévérité de la maladie. En effet, Martin et al [7] furent les premiers à classifier les patientes selon le degré de gravité du Hellp en fonction du taux plaquettaire. Ainsi, trois classes de Hellp sont établies selon « The Mississippi Triple Class System » :

Classe 1 : Hellp syndrome défini par la présence d'une anémie microangiopathique hémolytique, d'un dysfonctionnement hépatique et d'un taux plaquettaire inférieur à 50 000 plaquettes /mm³.

Classe 2 : Taux plaquettaire compris entre > 50 000 et < 100 000 plaquettes / mm³.

Classe 3 : Taux plaquettaire compris entre > 100 000 et < 150 000 plaquettes / mm³.

Cette classification a été instaurée dans le but d'améliorer la prise en charge du HELLP syndrome en fonction de la sévérité de la maladie, ainsi que de prédire le risque de récurrence du syndrome [7], [8].

Cela dit, la thrombopénie va être définie par des valeurs variables selon les auteurs pour le diagnostic de HELLP syndrome : Sibai [4] et Weinstein [2] considèrent la thrombopénie inférieure à 100 000 plaquettes / mm³, Martin [7], inférieure à 150 000 plaquettes / mm³. (Figure n°1).

	Platelet count	AST	LDH
Sibai et al [6]	<100,000/mm ³	≥ 70 U/L	≥ 600 U/L
Martin et al [21]	<150,000/mm ³	≥ 40 U/L	≥ 600 U/L
van Pampus [47]	<100,000/mm ³	> 50 U/L	> 600 U/L
Visser and Wallenburg [48]	<100,000/mm ³	> 30 U/L	^a

^a Not included in their criteria.

Figure n° 1 : Critères diagnostiques du HELLP syndrome selon différents auteurs. [7].

La thrombopénie est un facteur essentiel, d'une part parce que la sévérité de la chute plaquettaire serait corrélée à la sévérité du dysfonctionnement hépatique et que d'autre part, à la lecture des travaux de Martin [6], la thrombopénie aurait une valeur prédictive quant au fort risque de morbidité maternelle. Elle serait associée à une augmentation significative de la lactico-déshydrogénase (LDH) (> 1,400 UI/L), de l'aspartate aminotransférase (ASAT) (> 150 UI/L) et de l'acide urique (> 7,8 mg/dl). La thrombopénie sévère, qualifiée selon la « Mississippi Triple Class System » est corrélée à une augmentation de la fréquence des complications maternelles, de la morbidité et mortalité périnatale et de risque de récurrence d'un HELLP syndrome. Elle fait partie, avec le taux de LDH, des deux meilleures valeurs reflétant la sévérité de la maladie, mais aussi l'amélioration de celle-ci. [9]

2.3-Les enzymes hépatiques:

L'augmentation des enzymes hépatiques dans le HELLP syndrome avait déjà été mise en évidence par Weinstein en 1982, mais leurs valeurs pathologiques n'étaient pas précisées.

Les altérations des fonctions hépatiques sont responsables de l'augmentation du taux d'aspartate aminotransférase (ASAT) et d'alanine aminotransférase (ALAT), supérieur à 70 UI/ml, valeurs doublées par rapport à celles utilisées habituellement [4].

Comme nous l'avons dit auparavant, cette augmentation des enzymes hépatiques est corrélée à la thrombopénie qu'elle précède la plupart du temps ; le degré de dysfonctionnement hépatique, via l'augmentation de ces enzymes, est souvent corrélé avec une augmentation de la douleur au niveau du quadrant supérieur droit de l'abdomen avec un risque majeur d'hématome sous-capsulaire du foie.

En pratique, la définition la plus utilisée est celle de Sibaï [4] et reste celle à appliquer:

- * Une thrombopénie caractérisée par un taux inférieur à 100 000 plaquettes / mm³.
- * Un taux d'ASAT supérieur à 70 UI/L.
- * La présence de paramètres hématologiques anormaux (schizocytes).
- * Un taux de LDH supérieur à 600 UI/L.
- * Un taux de bilirubine supérieur à 1,2 mg/dl.

3-Le diagnostic :

Il est le plus souvent d'abord clinique :

L'apparition d'une douleur au niveau du quadrant supérieur droit de l'abdomen est le signe clinique majeur présent dans 80% des Hellp syndrome [5], et selon Sibaï, dans 20 à 40% des cas, cette douleur précède l'apparition des anomalies biologiques. Il est à noter que ce symptôme fait souvent à lui seul le diagnostic. Dans 90% des cas, on retrouve la présence de malaises décrits par les patientes quelques jours avant le diagnostic ; nausées et vomissements étant présents dans 50% des cas ; un oedème généralisé dans 60% des cas est décrit [5] ; les céphalées sont rapportées dans 33 à 61% des cas [4].

L'hypertension artérielle est souvent un paramètre classique et fidèle du Hellp syndrome, présente dans 82 à 88% des cas selon Sibaï [4], mais elle peut être légère dans 15 à 50% des cas, voire même absente dans 12 à 18% des cas, surtout en cas de développement du Hellp syndrome dans le post-partum.

Une protéinurie élevée est la plupart du temps présente en cas de Hellp syndrome. Cela dit, elle peut être absente dans 13% des cas [4], 15% des patientes ne présentant ni hypertension artérielle, ni protéinurie.

Selon Sibaï [5], 69% des patientes développent ce syndrome en anté-partum contre 31% dans le post-partum, ces dernières n'ayant aucun signe de pré-éclampsie avant l'accouchement (21%).

Ainsi, devant l'inconstance et la diversité des symptômes, Sibaï [5] recommande une numération formule sanguine complète et plaquettaire, une exploration des paramètres hépatiques ainsi qu'une mesure fréquente de la pression artérielle chez toutes les femmes présentant une barre épigastrique et/ou un syndrome toxémique.

4-Hellp syndrome : sujet à controverse :

Les critères diagnostiques du Hellp syndrome dans la littérature, variables d'un auteur à l'autre, sont à l'origine de nombreuses controverses.

Pour certains, comme Weinstein [2], le Hellp syndrome est une forme à part de pré-éclampsie, voire un mauvais diagnostic de pré-éclampsie pour Mackenna et al [5]. Pour d'autres comme Sibaï [4], Goodlin [5] et Yalcin [10], il serait une forme compliquée et sévère de pré-éclampsie : il est parfois difficile de faire la différence diagnostique entre une toxémie gravidique et un Hellp syndrome devant la subtilité des symptômes développés chez certaines patientes : en effet, comme décrit précédemment, les symptômes du Hellp syndrome peuvent parfois être inconstants ce qui fait la difficulté du diagnostic. La raison de ces controverses, en ce qui concerne les critères diagnostiques utilisés par les différents auteurs, serait due aux différentes méthodes utilisées dans les diverses études (anomalies biologiques décelées seulement en anté-partum, ou prise en compte seulement en post-partum...) [5].

5-La pathogénie toxémique :

Le Hellp syndrome est le reflet de la microangiopathie thrombotique qui complique la toxémie gravidique. Elle serait secondaire à des lésions endothéliales disséminées d'origine plurifactorielles. En cas de pré-éclampsie, la vague d'invasion vasculaire trophoblastique au cours de la 16ème semaine est réduite, voire absente, ainsi, les disparitions des cellules musculaires lisses des artères spiralées de l'utérus sont incomplètes, entraînant une ischémie placentaire. Cette dernière a pour conséquence la production locale de radicaux libres passant dans la circulation générale et devenant toxiques pour les cellules endothéliales. De plus, le placenta ischémique met en circulation un excès de microvillosités syncytiales et de nombreux résidus cellulaires liés à l'apoptose des cellules, par l'intermédiaire de la chambre intervillieuse, entraînant des lésions endothéliales sévères. Ceci engendre donc la production de glycoprotéines placentaires (« vascular endothelial risk factor ») induisant une altération de la perméabilité capillaire et un trouble de la coagulation [11] [12]. De plus, la pré-éclampsie serait responsable du déclenchement d'une réponse systémique inflammatoire par activation de polynucléaires neutrophiles allant se fixer sur les cellules endothéliales, via des récepteurs membranaires, et stimulant l'endothélium [11] [13]. Les polynucléaires ainsi activés entraînent la production de radicaux libres toxiques pour l'endothélium vasculaire. Tous ces différents mécanismes sont à l'origine de la microangiopathie thrombotique.

L'endothélium libère alors à la fois du « platelet activating factor » et entraîne l'agrégation des plaquettes activées entre elles, et la libération de thromboxane A2 responsable de vasoconstriction, majorée par la diminution de libération de prostacycline, engendrant ainsi l'inversion du rapport prostacycline / thromboxaneA2 [11]. Ces lésions vasculaires engendrent des dommages cérébraux (risque d'éclampsie), hématologiques (risque de coagulation intra-vasculaire disséminée), rénaux (risque d'insuffisance rénale) et hépatiques (risque de Hellp syndrome) qui font la sévérité de la pathologie.

6-Diagnostics différentiels du Hellp syndrome :

Devant l'inconstance du tableau clinique de ce syndrome et de la particularité des éléments biologiques qui le caractérisent, certains syndromes peuvent être diagnostiqués comme Hellp syndrome. Selon Sibaï [4], [14], les différentes pathologies citées ci-après, peuvent inclure certains symptômes ou révéler certaines anomalies biologiques communs au Hellp syndrome.

-La stéatose hépatique aiguë gravidique (présence d'hypertension, nausées et vomissements, douleurs au niveau du quadrant supérieur droit de l'abdomen, ictère, rare protéinurie)

- Le purpura thrombotique thrombocytopénique : (présence d'une thrombopénie, d'une anémie hémolytique microangiopathique, d'anomalies neurologiques, fièvre et insuffisance rénale).

- Le syndrome hémolytique urémique : (présence d'une hypertension artérielle, d'oedèmes, d'une insuffisance rénale et d'anomalies hématologiques).

- Le purpura thrombocytopénique immun : (présence de pétéchies, d'une hématurie microscopique, d'une thrombopénie et d'anticorps anti-plaquettes).

- Le lupus érythémateux disséminé : (présence d'une hypertension, d'une protéinurie, d'une hématurie, d'une thrombopénie, et d'anticorps antiphospholipides).

- Le syndrome des antiphospholipides.

- La cholestase gravidique.

- L'hépatite virale fulminante.

- Les pancréatites aiguës.

- L'herpès simplex disséminé.

- Le choc septique ou hémorragique : (présence d'une hémolyse, d'une anémie et d'une thrombocytopénie).

7-Prise en charge classique du HELLP syndrome dans le post-partum:

La prise en charge de ce syndrome doit se faire dans un centre de niveau III dès le diagnostic établi. Selon Sibaï, les patientes doivent être prises en charges dans un service de réanimation pendant au moins 48 heures, avec un monitoring intensif, après l'accouchement compte tenu du risque de décompensation du HELLP syndrome dans les premières heures du post-partum. Il préconise l'utilisation de sulfate de magnésium (à raison de 6 gr toutes les vingt minutes, poursuivie d'une dose continue de 2 gr/L), ainsi que l'utilisation d'anti-hypertenseurs, principalement la dihydralazine en priorité, et si cette dernière est inefficace, on peut recourir au labétalol ou à la nifédipine. Ces traitements sont indiqués si la pression artérielle systolique est supérieure à 155mm Hg et la pression artérielle diastolique supérieure à 105mm Hg [4]. La transfusion de plaquettes est nécessaire lorsque le taux plaquettaire est inférieur à 50 000 plaquettes avant l'accouchement et peut être renouvelée dans le post-partum. En cas d'insuffisance hépatique, de coagulation intra vasculaire disséminée ou de manifestations hémorragiques, la transfusion de plasma frais congelé est indiquée si la valeur du temps de Quick est inférieure à 40%. Dans les formes sévères, la transfusion de produits sanguins labiles est préconisée pour pallier les anomalies de l'hémostase [15].

De plus, étant donné que 30% des patientes déclarent le syndrome dans le post-partum, Sibaï [4] préconise une connaissance et une vigilance accrue du personnel soignant face aux symptômes décrits par les patientes en cas de HELLP syndrome : l'étude des paramètres cliniques (présence d'une barre épigastrique, mesure de la pression artérielle fréquente, surveillance de la diurèse) et biologiques (numération formule sanguine complète, numération plaquettaire, taux des enzymes hépatiques) doit être régulière durant les 48 premières heures.

II-LA CORTICOTHERAPIE :

1-Historique :

Diverses études ont montré une amélioration clinique des patientes développant un HELLP syndrome dans le post-partum, ces dernières ayant reçu un traitement par corticothérapie en anté-partum, dans le but d'accélérer la maturation pulmonaire fœtale.

Depuis quelques années, des auteurs ont rapporté l'amélioration de certains paramètres biologiques maternels après cette corticothérapie réalisée en anté-partum, comme l'équipe de Thiagarajah [10], qui montrait une amélioration des enzymes hépatiques et du taux plaquettaire. Puis en 1993, Magann [16] a montré après une étude rétrospective que les patientes ayant reçu une corticothérapie anténatale, présentaient une stabilisation et une amélioration des paramètres biologiques maternels comme un nadir plaquettaire plus élevé chez les patientes traitées. En 1994, Magann [17], après une étude randomisée prospective, a montré qu'une double dose de 10mg de dexaméthasone à 12 heures d'intervalle administrée en anté-partum engendrait une augmentation du taux de plaquettes ($p < 0,0006$) par rapport aux femmes non traitées, ainsi qu'une augmentation de la diurèse moyenne ($p < 0,0006$), et une diminution du taux de LDH ($p < 0,005$) et d'aspartate aminotransférase (ASAT) ($p < 0,03$). Cela dit, il n'y avait pas de différence significative quant à la rapidité de résolution du HELLP syndrome dans le post-partum.

Depuis, de nombreux auteurs ont mis en avant le bénéfice de la corticothérapie à visée maternelle, administrée en anté-partum ou en post-partum.

2-Glucocorticoïdes principalement utilisés :

Les glucocorticoïdes sécrétés par la glande cortico-surrénalienne agissent essentiellement sur le métabolisme glucidique et protéique. La dexaméthasone et la bétaméthasone sont des dérivés de synthèse du cortisol. Les glucocorticoïdes agissent au niveau nucléaire en modulant l'activité régulatrice des séquences d'ADN afin de diminuer ou d'augmenter la transcription d'ARN messenger et des protéines correspondantes.

Ainsi, par ces effets moléculaires, ils engendrent certains effets, principalement anti-inflammatoires, anti-allergiques, immunosuppresseurs sur les éléments figurés du sang (monocytes et polynucléaires) [18].

2.1-La bétaméthasone :

Utilisée principalement en anté-partum dans le but d'accélérer la maturation pulmonaire fœtale, elle est administrée à raison de deux cures maximum avant 34 SA : 12mg x 2 à 24 heures d'intervalle.

2.2-La dexaméthasone :

C'est un glucocorticoïde synthétique à très longue durée d'action, ayant une demi-vie biologique au-delà d'un jour et demi. Il circule librement dans le sang et est métabolisé par le foie. Ces composés sont ensuite sulfoconjugués pour être éliminés par le rein [19]. La dexaméthasone est utilisée essentiellement à visée maternelle afin d'améliorer les paramètres cliniques et biologiques du HELLP syndrome en anté-partum et en post-partum.

3-Efficacité prépondérante de la dexaméthasone dans le traitement du HELLP syndrome dans le Post-partum :

Différents protocoles d'administration des corticoïdes ont été utilisés dans les études, qu'il s'agisse soit de la dexaméthasone soit de la bétaméthasone dans le traitement du HELLP syndrome en anté-partum ou en post-partum.

La dexaméthasone et la bétaméthasone sont utilisées pour leurs effets peu minéralocorticoïdes, n'exacerbant ni l'hypertension, ni les oedèmes par rétention sodée. Cela dit, une étude randomisée prospective a été réalisée entre janvier 1998 et mai 1999 par Isler et al [20] sur 36 patientes, dans le post-partum, montrant que 10mg de dexaméthasone toutes les 12 heures par voie intraveineuse, étaient plus efficaces que 12 mg de bétaméthasone toutes les 24 heures par voie intramusculaire, avec comme résultats un délai d'action plus rapide de la dexaméthasone, une pression artérielle significativement plus basse après le traitement, donc un recours moindre aux traitements anti-hypertenseurs ($p < 0,001$), et une diminution du besoin de retour en réanimation ($p = 0,034$) ; le temps resté en réanimation était le même.

Tous les autres paramètres, comme la diurèse ou le taux de LDH, étaient non significatifs. Cette étude met en avant la supériorité du traitement par la dexaméthasone. De plus, Martin [21] en 2003, a réalisé une étude sur deux populations de patientes, un groupe ayant reçu une dose classique maximum de 20mg de dexaméthasone pour la maturation pulmonaire et un autre groupe ayant reçu une forte dose de dexaméthasone à raison de 10mg intraveineux toutes les 12 heures ou de la bétaméthasone à raison de 12mg intramusculaire à 24 heures d'intervalle, sur une durée allant de un à trois jours (jusqu'à l'accouchement). Martin a observé une diminution du recours aux agents anti-hypertenseurs chez les patientes fortement traitées ($p < 0,001$), une diminution du recours aux transfusions de plaquettes, plasma frais congelé ou culots globulaires ($p < 0,001$), ainsi qu'une amélioration des paramètres biologiques. En 2000, O'Brien [22], après une étude de 37 patientes souffrant de Hellp syndrome en anté-partum, suggère que l'utilisation de corticoïdes au-dessus des doses habituelles pourrait être plus efficace sur la remontée plaquettaire : 11 patientes n'ont pas reçu de corticoïdes, 15 ont reçu une dose standard de corticoïdes (deux injections intramusculaires de 12mg de bétaméthasone à 12 heures d'intervalle, ou, quatre injections intraveineuse de 6mg de dexaméthasone à quatre heures d'intervalle) et 11 patientes ont reçu une dose plus forte de dexaméthasone à raison de deux injections de 10mg de dexaméthasone intraveineuse toutes les 6 heures suivi de deux à quatre injections à 6 heures d'intervalle. Le nombre moyen de plaquettes dans le groupe fortement traité, augmente de 81% ($p < 0,04$) par rapport à celui ayant reçu un traitement standard (17%).

4-Action des corticoïdes dans le Hellp syndrome :

Etant donné la difficulté de définir l'éthiopathogénie du Hellp syndrome, il est ainsi difficile d'établir de manière précise le mécanisme d'action des corticoïdes.

Cela dit, certains auteurs ont émis quelques hypothèses : les corticoïdes permettraient, soit la libération de plaquettes par la moelle osseuse, soit la diminution de l'agrégation plaquettaire causée par le système réticulo-endothélial [9], [10] : Varol et al [23] ont montré in vitro que les corticoïdes diminueraient le rapport prostacycline / thromboxane A2, induisant la baisse de l'agrégation plaquettaire.

Les corticoïdes favoriseraient la levée du mécanisme endothélial qui inhibe la libération plaquettaire par stabilisation de la membrane cellulaire lors de dommages vasculaires [9], [10]. Ils diminueraient également la suppression des plaquettes par la rate [9], et amélioreraient la diurèse. Enfin, étant donné la formation d'anticorps anti-phospholipides et d'anticorps anti-plaquettaires dans le cadre d'une pathologie toxémique, certains auteurs mettent aussi en avant l'effet immunosuppresseur des corticoïdes par inhibition de la synthèse des différentes cytokines, du « tumor necrosis factor alpha » et des interleukines retrouvées dans la majeure partie des réponses inflammatoires [10], [24].

III-LES RISQUES MATERNELS:

1-Morbidité et mortalité maternelle associées au Hellp syndrome :

Les grossesses marquées d'un Hellp syndrome sont à risque pour la mère et pour l'enfant. Selon Sibai [4], la morbidité maternelle engendrée par le Hellp syndrome est élevée : en effet, on observe environ 15% d'apparition de coagulation intra vasculaire disséminée, 9% d'hématome rétro-placentaire, 8% d'œdème aigu du poumon, 3% d'insuffisance rénale aiguë, 1% d'hémorragie ou de rupture hépatique alors que le syndrome de détresse respiratoire et les chocs septiques sont inférieurs à 1%.

En 1993, Sibai [25] a montré, à partir d'une étude prospective de 442 patientes souffrant de Hellp syndrome, que la survenue d'un hématome rétro-placentaire était associée à un développement d'insuffisance rénale aiguë ($p < 0,001$), d'œdème pulmonaire ($p < 0,01$) et de coagulation intra vasculaire disséminée ($p < 0,0001$) ce dernier résultat étant aussi retrouvé par une étude de Haddad [26] faite en 2000 sur 183 patientes ($p < 0,001$), et pour lui, l'hématome rétro-placentaire est retrouvé beaucoup plus fréquemment chez les femmes ayant eu un antécédent de pré-éclampsie ($p < 0,05$). Enfin, l'œdème pulmonaire serait fortement lié à l'insuffisance rénale aiguë, avec un risque accru de nécrose tubulaire aiguë [25].

Sibai a également montré, dans son étude de 1993 [25], que les patientes étaient beaucoup plus à risque d'œdème aigu du poumon ($p < 0,07$) dans le post-partum, ainsi que d'insuffisance rénale aiguë ($p < 0,002$), comparées aux patientes ayant développé le Hellp syndrome avant l'accouchement.

De plus, le taux de mortalité peut atteindre 1,1% suivant cette étude. Les principales causes de mortalité maternelles retrouvées dans l'étude de Isler et al en 1999 [27], réalisée sur l'analyse de 54 décès maternels après un Hellp syndrome, sont les hémorragies intracrâniennes (45%), les arrêts cardio-respiratoires (40%), la coagulation intra-vasculaire disséminée (39%), les syndromes de détresse respiratoire (28%), l'insuffisance rénale (28%), les septicémies (23%), l'hémorragie ou rupture hépatique (20%), l'hypoxie cérébrale (16%). Il nota également que le retard au diagnostic de Hellp syndrome majorait ce taux de morbidité et mortalité maternelle.

2-L'hématome sous capsulaire du foie :

L'hématome sous capsulaire du foie et sa rupture sont, sans doute, la complication la moins courante du Hellp syndrome, mais sûrement la plus sévère mettant en jeu la vie de 1,5% des patientes atteintes par ce syndrome. Il entraîne 56 à 61% de mortalité maternelle et 62 à 77% de mortalité périnatale [28]. Son diagnostic fait tôt ainsi que la rapidité de sa prise en charge, sont cruciaux quant à la diminution de ce taux de mortalité. Les principaux signes cliniques retrouvés sont, selon Corinna Wicke [29] : une douleur au niveau du quadrant supérieur droit de l'abdomen ou une douleur épigastrique irradiant dans l'épaule, des nausées et vomissements, une distension abdominale et un choc hypovolémique, et cela malgré la bonne prise en charge de ce syndrome. Ce sont l'échographie hépatique et le scanner qui confirment le diagnostic, par la présence de sang libéré en intra-péritonéal (figure 2).

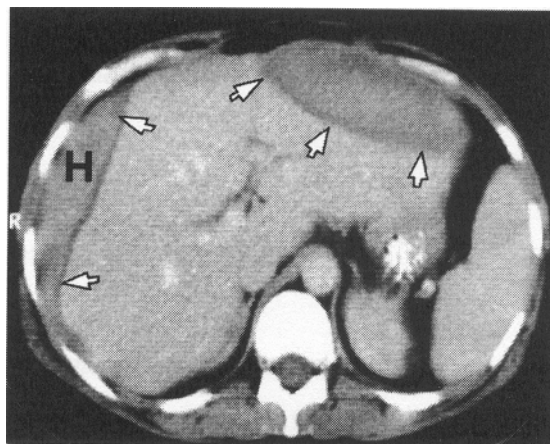


Figure 2 : Scanner d'un hématome sous capsulaire du foie [29]. (H : Hématome)

2.1-Pathogénie de l'hématome sous capsulaire du foie :

L'agrégation plaquettaire, au niveau des vaisseaux placentaires lésés, provoque une production faible de thrombine, non compensée par les anticoagulants circulants induisant un processus de coagulation intra vasculaire disséminée, expliquant les anomalies de l'hémostase.

La déposition de fibrine dans les capillaires sinusoïdes hépatiques engendre une nécrose périportale par obstruction sinusoïdale. Cette dernière provoque une augmentation de la pression intra hépatique avec dilatation de la capsule de Glisson responsable d'une douleur épigastrique avec formation d'un hématome sous capsulaire du foie, pouvant aller jusqu'à la rupture hépatique. L'hématome se développe au niveau du parenchyme, le plus souvent au niveau du lobe droit; dans de rares cas, il est associé à un hématome rénal [29], [30].

De plus, la thrombopénie serait corrélée, selon sa sévérité, à la prédisposition chez ces femmes de développer un hématome sous capsulaire du foie. En effet, selon une étude réalisée par l'équipe de Wicke [29], de septembre 1991 à octobre 2002, cinq cas d'hématomes sous capsulaires du foie ont été retrouvés et quatre de ces patientes présentaient un Hellp syndrome de classe 1, c'est-à-dire avec un taux plaquettaire inférieur à 50 000 plaquettes / mm³ au moment du diagnostic. Il est à noter que trois de ces patientes avaient déclaré le Hellp syndrome dans le post-partum immédiat. De plus, Sibaï et Barton [29] retrouve une corrélation entre la sévérité de la thrombopénie et l'importance des anomalies au niveau des images hépatiques.

2.2-Prise en charge:

La prise en charge est variable et dépend de l'état hémodynamique de la patiente. Une expérience récente aurait suggéré une attitude expectative chez des patientes hémodynamiquement stables, avec recours à la transfusion plaquettaire ou de plasma frais congelé avec ou sans embolisation des artères hépatiques [28]. En cas de rupture de l'hématome, l'attitude est plus interventionniste avec recours à la laparotomie, aux ligatures des artères hépatiques et à la résection des zones atteintes du foie. Certaines transplantations hépatiques ont été rapportées après l'échec de la prise en charge d'une rupture d'hématome sous capsulaire du foie [29].

3-Grossesses ultérieures :

En cas de grossesse ultérieure, une prise en charge précoce et régulière est nécessaire, sachant que selon, Sibai [4], 20% des patientes développent une pré-éclampsie après une grossesse marquée d'un HELLP syndrome surtout si ce dernier s'était développé au second trimestre. Le taux de récurrence de HELLP syndrome varie de 2 à 19% selon les auteurs, mais selon Sibai [4], le risque serait inférieur à 5%, pour ces femmes, de développer un HELLP syndrome pendant une future grossesse. Seulement deux auteurs américains se sont intéressés à ce problème : Sullivan en 1994 et Sibai en 1995, ont analysé le devenir des grossesses ultérieures entreprises chez ces patientes [6] (figure n° 3) ; le risque de désordre dû à l'hypertension survient dans 27 à 48% des cas, le risque de développer à nouveau un HELLP syndrome survient dans 3 à 19% des cas si la thrombopénie est considérée comme étant inférieure à 100 000 plaquettes / mm³ et dans 27% des cas si cette dernière est considérée comme étant inférieure à 150 000 plaquettes / mm³.

Table V. Hypertensive diseases in pregnancy following HELLP syndrome.
Thrombocytopenia < [100.000/ μ l]

	Sullivan et al 1994 n = 122/195	Sibai et al 1995 n = 139/192
Total frequency of HDP	48 %	27 %
Pre-eclampsia	22 %	19 %
Chronic hypertension	7 %	8 %
HELLP syndrome	19 % *	3 % Chronic hypertension 5 %

Platelet count < 150,000/ μ l \cong 27 %
HDP = hypertensive diseases in pregnancy

Figure n°3 : Devenir des grossesses ultérieures selon Sullivan et Sibai [6].

Selon Sibai [4], il n'y aurait pas réellement de traitement préventif. En effet, les taux de LDH, des enzymes hépatiques et de la bilirubine conjuguée sont retrouvés normaux, quelques mois après la grossesse, chez les patientes ayant fait un HELLP syndrome ; mais le taux de bilirubine totale reste élevé dans 21% des cas : l'hypothèse est émise sur le fait qu'un dysfonctionnement du mécanisme de la conjugaison de la bilirubine serait un facteur de risque de développement du HELLP syndrome. Il est à noter qu'à long terme, la fonction rénale des patientes n'est pas altérée, qu'elles aient eu ou non une insuffisance rénale lors du HELLP syndrome.

Un bilan de thrombophilie congénital peut être prescrit 6 à 8 semaines après l'accouchement: protéines C et S, antithrombine III, résistance à la protéine C activée, recherche de la mutation du facteur V Leiden et mutation du facteur II, dans un but diagnostique, mais aussi préventif pour une future grossesse [12]

Cela dit, un traitement par aspirine à raison de 100mg / jour peut être administré au début de la grossesse. Ce traitement à visée préventive rétablirait le déséquilibre des deux prostaglandines (prostacycline et thromboxaneA2).

PARTIE II : L'ETUDE :

I-METHODOLOGIE :

1-Objectif de l'étude :

L'objectif de cette étude est d'évaluer l'effet de la dexaméthasone, sur les paramètres cliniques et biologiques du HELLP syndrome, ainsi que sur la durée d'hospitalisation, dans le post-partum des patientes souffrant de ce syndrome.

2-Hypothèse :

Nous sommes partis de l'hypothèse suivante : « l'administration de dexaméthasone, dans le post-partum immédiat, sur une courte durée, permet, en plus d'une amélioration plus rapide des paramètres cliniques et biologiques, une diminution du séjour hospitalier ».

3-Matériel et méthode :

Nous avons réalisé une étude rétrospective sur la prise en charge maternelle du HELLP syndrome dans le post-partum ; le HELLP syndrome ayant été diagnostiqué aussi bien avant l'accouchement qu'en post-partum, dans le service de maternité du centre hospitalier universitaire de Nantes du 1^{er} janvier 1997 au 30 juin 2004. Nous avons réalisé une étude comparative sur la prise en charge maternelle du HELLP syndrome dans le post-partum entre deux populations de patientes, un groupe de patientes ayant reçu un traitement par dexaméthasone dans les premières heures du post-partum et l'autre groupe n'ayant pas été traité.

3.1-Les critères d'inclusion :

Toutes les patientes incluses dans l'étude présentaient un HELLP syndrome selon les critères diagnostiques de Sibai [4] qui sont :

- Une cytolyse hépatique caractérisée par une augmentation des enzymes hépatiques ASAT et ALAT supérieure à 70 UI /L (0,70 ukat).

- Une thrombopénie caractérisée par un taux inférieur à 100 000 plaquettes / mm³ au moment du diagnostic.

- La baisse du taux d'haptoglobine, la présence de schizocyte et l'augmentation des LDH ne nous permettait pas d'inclure ces critères d'hémolyse, étant donné le manque de données dans les dossiers.

Il est à noter que sur les différents effectifs retrouvés dans les deux groupes de patientes, on retrouve une homogénéité des deux groupes en ce qui concerne l'administration de Célestène® pour la maturation pulmonaire fœtale avant l'accouchement.

3.2-Les critères d'exclusion :

Les patientes ne présentant pas un Hellp syndrome complet au moment du diagnostic ont été exclues de l'étude ainsi que les mauvais diagnostics établis, et le manque de données parfois important dans certains dossiers.

3.3-La méthode :

3.3.1-Population de départ :

Le recrutement des dossiers a été effectué grâce aux données du PMSI, avec comme demande toutes les patientes diagnostiquées comme Hellp syndrome ainsi que les patientes ayant été en réanimation médicale et chirurgicale, pour nous permettre d'avoir la totalité des cas de patientes diagnostiquées avec un Hellp syndrome. Cela dit, nombre de patientes inscrites sur cette liste n'étaient pas forcément admises pour une prise en charge de Hellp syndrome : ainsi, la recherche de patientes hospitalisées en réanimation médicale ou chirurgicale a été effectuée manuellement à partir des différents registres d'accouchements ayant eu lieu entre le 1^{er} janvier 1997 et le 30 juin 2004.

Ainsi nous avons retrouvé 124 cas de Hellp syndrome après le recrutement des dossiers du PMSI et la recherche réalisée manuellement.

3.3.2-Population d'arrivée :

Nous avons donc inclus seulement les Hellp syndromes de classe 1 et de classe 2 (définis selon Martin [7], excluant ainsi les Hellp syndrome de classe 3. Au total, l'étude porte sur 57 dossiers. En effet, sur les 124 dossiers de départ, certains ont dû être exclus :

- 32 dossiers diagnostiqués comme Hellp syndrome de classe 3 (plaquettes comprises entre $< 150\ 000$ et $>100\ 000 / \text{mm}^3$).
- 19 dossiers de mauvais diagnostics de Hellp syndrome (un dossier de Lupus érythémateux disséminé, un dossier de syndrome des antiphospholipides, 17 dossiers de pré-éclampsie).
- 16 dossiers, pour des manques de données, ne permettant pas de les analyser.

A partir des 57 dossiers de patientes présentant un Hellp syndrome, deux groupes ont ainsi été constitués: 32 patientes ont été traitées dans le post-partum par de la dexaméthasone et 25 patientes n'ont pas reçu ce traitement.

3.3.3-Les facteurs étudiés :

Les informations recueillies pour chaque patiente ont été les suivantes (cf. annexe 1) :

- Leur appartenance à un groupe cas (traité par dexaméthasone) ou groupe témoin (non traité).
- Les caractéristiques générales : âge, gestité, parité, origine, antécédents obstétricaux (Hellp syndrome, pré-éclampsie, hypertension artérielle chronique, diabète).
- Terme au moment du diagnostic.
- Les caractéristiques de l'accouchement : terme, voie d'accouchement et caractéristiques de la grossesse.
- L'existence d'une corticothérapie anténatale (Céléstène ®) et le nombre de cures administrées.

- Les traitements reçus juste avant l'accouchement, ainsi que dans le post-partum : les classes d'anti-hypertenseurs, les perfusions d'albumine, de concentrés plaquettaires, de culots globulaires et de plasma frais congelé.

- Au niveau biologique, nous avons relevé les taux d'hémoglobine, d'hématocrite, d'haptoglobine, de schizocytes, de bilirubine totale et conjuguée, de plaquettes, des enzymes hépatiques ASAT et ALAT et d'acide urique respectivement au moment du diagnostic, puis à 12 heures, 24 heures, 36 heures, 48 heures après l'accouchement, ainsi qu'au troisième jour du post-partum, après cinq jours et le jour de la sortie.

- La pression artérielle moyenne a été calculée au même instant que ceux décrits précédemment. La diurèse sur 24 heures ainsi que la protéinurie des 24 heures a été relevée à 24 et à 48 heures de l'accouchement, et au troisième jour de l'accouchement.

- Le monitoring des patientes dans le post-partum, les signes cliniques.

- Le recours, ou non au sulfate de magnésium.

- La quantité et la durée du traitement par dexaméthasone dans le post-partum.

- La durée du séjour en réanimation ainsi que la durée totale du séjour.

- La normalisation du bilan à la sortie de la maternité.

Etant donné le caractère de l'étude, rétrospective, et le relevé de bilans rapprochés au cours du temps, nous ne pouvions obtenir la totalité de nos résultats. Ainsi, nous avons regroupé les valeurs correspondantes à 12 heures et à 24 heures du post-partum, en une seule valeur correspondant au premier jour suivant l'accouchement dans le post-partum. Cette méthode a été identique pour les valeurs correspondantes à la 36^{ème} heure et à la 48^{ème} heure du post-partum, correspondant ainsi au deuxième jour du post-partum.

3.3.4-Méthode d'analyse des résultats :

Toutes les données ont été analysées par le logiciel statistique et épidémiologique d'EPI-INFO. Une différence est significative lorsque « p » est inférieur à 0,05.

II-DIFFICULTES RENCONTREES RELATIVES A LA METHODE D'ANALYSE :

Après avoir saisi toutes les données sur le logiciel EPI-INFO, nous avons remarqué que, d'une part les patientes non traitées avaient pu recevoir d'autres traitements comme des concentrés plaquettaires, de l'albumine (à 4 ou à 20%), du plasma frais congelé, ou des culots globulaires, et qu'il en est de même pour certaines patientes du groupe traité ; l'examen clinique étant déterminant quant à une éventuelle administration de ces traitements.

Deux groupes ont été constitués : l'un d'eux inclut les patientes traitées par dexaméthasone dans le post-partum, que nous appellerons « groupe 1 », l'autre étant le groupe témoin, que nous appellerons « groupe 2 ».

Notre étude étant une analyse des pratiques, rétrospective, nous en avons recherché les éventuels biais. Nous avons voulu savoir si les deux groupes de patientes étaient homogènes en dehors de leurs traitements par corticothérapie (tableau 1).

VARIABLES	GROUPE 1 (N=32) : Patientes traitées.	GROUPE 2 (N=25) : Patientes non traitées.	p
Concentrés plaquettaires reçus avant et/ou après l'accouchement.	40,6% en ont bénéficié (13 sur 32).	60% en ont bénéficié (15 sur 25).	P = 0,15
Corticothérapie par Céléstène® avant l'accouchement.	65,6% en ont bénéficié (21 sur 32).	60% en ont bénéficié (15 sur 25).	P = 0,66
Moyenne du nombre de cures de Célestène® reçues.	19% ont reçu une seule injection (4 sur 32). 76,2% ont reçu une cure entière (16 sur 32). 4,8% ont reçu deux cures (1 sur 32).	6,7% ont reçu une seule injection (1 sur 25). 86,7% ont reçu une cure entière (13 sur 25). 6,7% ont reçu deux cures (1 sur 25).	P = 0,43.
Plasma frais congelé reçu avant et/ou après l'accouchement.	3,1% en ont bénéficié (1 sur 32).	4% en ont bénéficié (1 sur 25).	P = 0,68.
Concentrés de culots globulaires reçus avant et/ou après l'accouchement.	3,1% en ont bénéficié (1 sur 32).	Aucune n'en a bénéficié.	P = 0,56
Perfusion d'albumine à 4 et/ou 20% avant et/ou après l'accouchement.	25% en ont bénéficié (8 sur 32).	20% en ont bénéficié (5 sur 25).	P = 0,65.

Tableau n° 1 : Répartition des traitements avant et/ou après l'accouchement.

Ainsi, l'analyse de nos biais amène aux conclusions suivantes :

- La prescription d'albumine (à 4 ou 20%), de culots globulaires, de concentrés plaquettaires et de plasma frais congelé, avant et ou après l'accouchement, n'est pas significativement différente entre ces deux groupes.

- Parmi les paramètres pouvant également biaiser les résultats, nous avons recherché une éventuelle administration de Celestène® avant l'accouchement et étudié la quantité administrée (nombre de cures) : celle-ci n'est pas non plus significativement différente.

Notre étude étant une analyse des pratiques, nous sommes conscients des biais qu'elle comporte et nous avons tout fait pour qu'elle soit le plus juste possible.

III-ANALYSE :

1-Les paramètres maternels :

1.1-L'âge maternel, la gestité et la parité :

Tous ces paramètres, analysés parmi les deux groupes, sont résumés dans le tableau ci-dessous (tableau n°2). Il n'y a pas de différences significatives entre les deux groupes.

VARIABLES	GROUPE 1 (N=32) : Patientes traitées.	GROUPE 2 (N=25) : Patientes non traitées.
AGE MOYEN.	28,4 ans (médiane = 28 ans)	29,5ans (médiane = 29 ans)
GESTITE	62,5% sont primigestes. 31,3% sont deuxièmes gestes. 6,3% sont troisièmes geste.	60% sont primigestes. 24% sont deuxièmes gestes. 12% sont troisièmes gestes. 4% sont quatrièmes gestes.
PARITE	78,1% sont des primipares. 15,6% sont des deuxièmes pares. 6,3% sont des troisièmes pares.	68% sont des primipares. 16% sont des deuxièmes pares. 12% sont des troisièmes pares. 4% sont des quatrièmes pares.

Tableau n°2 : Moyenne d'âge, de gestité et de parité parmi les deux groupes.

1.2-L'origine :

Toutes les patientes, parmi les deux groupes confondus, sont européennes sauf une seule patiente originaire d'Afrique noire faisant partie du groupe non traité.

1.3-Les antécédents obstétricaux :

1.3.1-Antécédent de Hellp syndrome :

Parmi les patientes du groupe traité, deux patientes (6,3%) ont présenté un Hellp syndrome à leur grossesse précédente (il s'agit toutes deux de deuxième pare).

Parmi les patientes qui n'ont pas été traitées, aucune n'a d'antécédent de Hellp syndrome.

1.3.2-Antécédent de pré-éclampsie :

Une patiente du groupe traité a fait une pré-éclampsie lors de sa grossesse précédente (il s'agit d'une deuxième pare).

Aucune patiente de l'autre groupe ne présente cet antécédent.

1.3.3-Antécédent d'hypertension artérielle chronique :

Aucune patiente du groupe traité ne présente cet antécédent, en contrepartie, trois patientes (12%) du groupe non traité présente une hypertension artérielle chronique.

1.3.4-Antécédent de diabète :

Une patiente du groupe non traité a un antécédent de diabète, aucune patiente de l'autre groupe ne présente cet antécédent.

2-Les paramètres obstétricaux :

2.1-Caractéristiques de la grossesse :

Parmi les patientes du groupe traité par la dexaméthasone, 90,6% des femmes présentaient une grossesse unique (29 sur 32) et 9,4% (3 sur 32) présentaient une grossesse gémellaire.

Dans l'autre groupe, 88% des patientes présentaient une grossesse unique (22 sur 25), 8% une grossesse gémellaire (2 sur 25) et 4% une grossesse triple (1 sur 25).

Il n'existe pas de différences significatives entre les deux groupes.

2.2-Terme d'accouchement :

Les patientes incluses dans le groupe des femmes traitées par la dexaméthasone ont accouché en moyenne à 32 SA, la médiane étant de 32 SA.

Parmi le groupe témoin, les patientes ont accouché en moyenne à 33 SA, la médiane étant de 33, 5 SA.

2.3-La voie d'accouchement :

La césarienne est la voie d'accouchement la plus retrouvée dans les deux groupes, ce qui montre bien la gravité de cette pathologie et l'urgence de sa prise en charge.-

Parmi les patientes ayant développé le Hellp syndrome en anté-partum, 84,6 % des patientes ont bénéficié d'une césarienne dans le groupe des patientes traitées (22 sur 26) et 15,3 % des patientes ont accouché par voie basse non instrumentalisée (4 sur 26).

Parmi les patientes du groupe non traité, on note 82,6 % de naissance par césarienne (19 sur 23), et 17,4 % de naissance par voie basse non instrumentalisée (4 sur 23).

Il n'y a pas de différence significative entre les deux groupes.

3-Particularité des différents paramètres concernant le Hellp syndrome :

3.1-Diagnostic du Hellp syndrome :

Parmi les 57 patientes incluses dans l'étude, le diagnostic du Hellp syndrome s'est fait en anté-partum pour 49 patientes. Ainsi 8 patientes ont déclaré le Hellp syndrome dans le post-partum.

3.1.1-Diagnostic établi en anté-partum :

Parmi les 49 patientes ayant déclaré le Hellp syndrome avant l'accouchement, 26 patientes ont reçu le traitement par dexaméthasone dans le post-partum et 23 patientes n'ont pas été traitées.

Le terme moyen de diagnostic du Hellp syndrome est de 31,5 SA pour les patientes traitées (N=26), la médiane étant de 31 SA.

Pour les patientes non traitées dans le post-partum (N=23), le terme moyen de diagnostic du Hellp syndrome est de 32,5 SA, la médiane étant de 32,5 SA.

Il n'existe pas de différences significatives.

3.1.2-Diagnostic établi dans le post-partum :

Parmi les huit patientes ayant déclaré le Hellp syndrome dans le post-partum, six patientes ont reçu le traitement par dexaméthasone dans le post-partum. De plus, il est à noter que le diagnostic du Hellp syndrome a été posé à J1 du post-partum, selon la définition établie par Sibāï, pour six de ces patientes, une patiente a déclaré le Hellp syndrome à J0 et une autre patiente à J2.

3.1.3-Répartition dans notre étude des différentes classes de Hellp syndrome.

Notre étude porte sur le Hellp syndrome diagnostiqué en anté ou en post-partum, permettant ainsi d'avoir un plus grand effectif. Toutes les valeurs cliniques et biologiques ont été relevées à partir du moment où le diagnostic de Hellp syndrome a été posé, y compris pour les patientes l'ayant développé dans le post-partum. Les données, concernant les patientes ayant déclaré le Hellp syndrome dans le post-partum, sont incluses au fur et à mesure, à partir du moment où elles ont déclaré leur Hellp syndrome.

Au moment du diagnostic, les patientes présentaient toutes, au minimum, un Hellp syndrome de classe 2, avec un taux d'ASAT et d'ALAT supérieur à 0,70 ukat. Certaines présentaient déjà un Hellp syndrome de classe 1. En effet :

- 15 patientes présentaient un Hellp syndrome de classe 1 diagnostiqué en anté-partum, avec sept patientes parmi le groupe traité et huit parmi le groupe non traité.
- Cinq patientes présentaient un Hellp syndrome de classe 1, diagnostiqué dans le post-partum, avec quatre patientes traitées et une non traitée.

3.1.4-Le traitement par dexaméthasone :

Parmi les 57 patientes de l'étude, 32 patientes ont reçu le traitement par dexaméthasone dans le post-partum. Etant donné la durée sur laquelle s'étend l'étude et l'intervention de différents prescripteurs (service de réanimation et de maternité)(cf. annexe 2), le protocole concernant l'administration de la dexaméthasone était parfois un peu différent. Cela dit, la quantité moyenne de dexaméthasone administrée pour une patiente est de 38,7 mg (la médiane étant de 35), sur une moyenne de 45,6 heures (la médiane étant de 48). (Figure n°4).

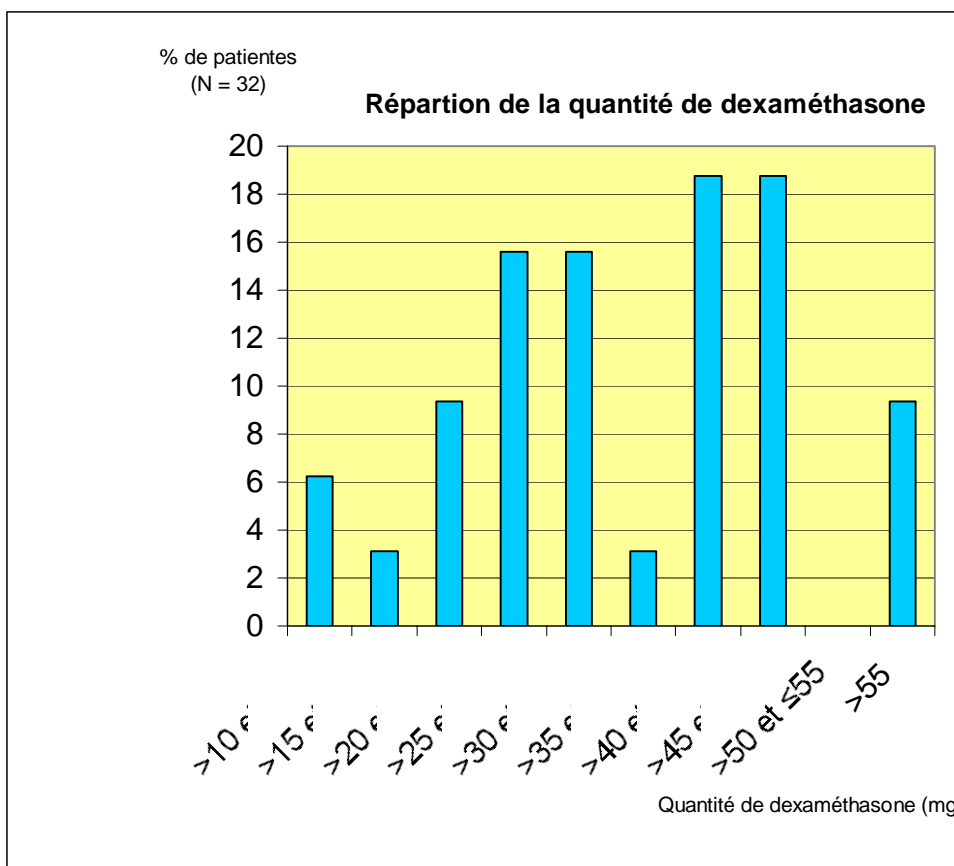


Figure n°4 : Répartition de la quantité de dexaméthasone.

4-Analyses des paramètres cliniques et biologiques avant l'accouchement :

Le tableau ci-dessous (tableau n°3) résume les moyennes des différents paramètres cliniques et biologiques, dans les deux groupes, au moment du diagnostic du HELLP syndrome.

La pression artérielle moyenne a été calculée selon la formule : $(S + 2D)/3$. (Avec *S* : systole, *D* : diastole, en mmHg.).

VARIABLES	GROUPE 1(N=26) : Patientes traitées.	GROUPE 2 (N=23) : Patientes non traitées.	p
Pression artérielle moyenne (mmHg).	112	108	NS
Moyenne du taux plaquettaire (/mm ³).	61 846	58 260	NS
Taux d'ASAT moyen (ukat).	4,73	4,78	NS
Taux d'ALAT moyen (ukat).	4,62	4,68	NS
Taux de bilirubine totale moyenne (µmol/L).	19 (n = 22)	21,5 (n = 24)	NS
Taux de bilirubine conjuguée moyenne (µmol/L).	5 (n = 24)	7 (n = 22)	NS
Taux d'hémoglobine moyen (g/dl).	12,34 (n = 25)	11,54 (n = 23)	NS
Taux moyen d'hématocrite (%).	35,54 (n = 24)	33,62 (n = 23)	NS
Moyenne du taux d'acide urique (µmol/L).	356 (n = 24)	359 (n = 22)	NS
Taux moyen de l'albuminurie des 24h (gr/24h).	1,048 (n = 5)	1,782 (n = 4)	NS
Taux moyen d'haptoglobine (g/L).	0,128 (n = 9)	0,303 (n = 10)	NS

Tableau n°3 : Paramètres biologiques avant l'accouchement.

Ainsi on peut noter qu'il n'y avait pas de HELLP syndrome plus sévère dans un groupe plutôt que dans l'autre groupe, au moment du diagnostic du HELLP syndrome en anté-partum. De plus, nous savons que les deux groupes ne présentent pas de différences significatives en ce qui concerne la transfusion plaquettaire ainsi que l'administration de Célestène®. Il en est de même pour l'administration des traitements anti-hypertenseurs avant l'accouchement, valeurs retrouvées dans le tableau ci-dessous (tableau n°4).

Pourcentage de patientes ayant bénéficié de traitements anti-hypertenseurs avant l'accouchement.	GROUPE 1 (N=32) : Patientes traitées.	GROUPE 2 (N=25) : Patientes non traitées.	p
D'action centrale	12,5% (n = 4)	24,0% (n = 6)	0,21
D'action périphérique	31,3% (n = 10)	36,0% (n = 9)	0,70
Les β -bloquants	0,0%	8,0% (n = 2)	0,18
Les $\alpha \beta$ - bloquants	12,5%(n = 4)	8,0% (n = 2)	0,46

Tableau n° 4: Traitements anti-hypertenseurs reçus avant l'accouchement.

5-Analyses et évolutions des paramètres cliniques au décours du post-partum :

5.1-Les signes cliniques :

Nous avons recherché les différents signes cliniques ressentis par les patientes durant la période du post-partum.

On ne retrouve pas de différence significative parmi les deux groupes de patientes en ce qui concerne l'apparition de céphalées, de phosphènes, d'acouphènes et la présence d'œdèmes. Il en est de même pour l'apparition d'une barre épigastrique et de réflexes ostéo-tendineux vifs : cela dit, on note que 28,1% (9 sur 32) des patientes parmi le groupe traité présentaient des réflexes ostéo-tendineux vifs contre 8% dans le groupe non traité (2 sur 25).

5.1.1-Recours au sulfate de Magnésium :

15,6% des patientes du groupe traité ont reçu du sulfate de magnésium dans le post-partum (5 sur 32), versus 8% des patientes dans l'autre groupe (2 sur 25).

5.2-Evolution de la pression artérielle moyenne au cours du post-partum :

Avant d'analyser l'évolution de la pression artérielle moyenne durant le post-partum, parmi les deux groupes, nous avons pris soin de vérifier auparavant l'homogénéité des deux groupes en ce qui concerne l'administration des différents traitements anti-hypertenseurs.

Au cours du post-partum, les anti-hypertenseurs d'action périphérique sont le plus souvent utilisés, parmi les patientes du groupe traité (tableau n°5), mais les β -bloquants sont plus employés chez les patientes du groupe non traité.

Pourcentage de patientes ayant bénéficié de traitements anti-hypertenseurs dans le post-partum.	GROUPE 1 (N=32) : Patientes traitées.	GROUPE 2 (N=25) : Patientes non traitées.	p
D'action centrale	9,4% (3 sur 32).	12,0% (3 sur 25).	0,53
D'action périphérique	84,4% (27 sur 32).	64,0% (16 sur 25).	0,076
Les β -bloquants	0,0%	8,0% (2 sur 25).	0,10
Les $\alpha\beta$ -bloquants	31,1% (10 sur 32)	16% (4 sur 25).	0,18

Tableau n° 5 : Traitements anti-hypertenseurs dans le post-partum.

Ainsi, nous avons analysé l'évolution de la pression artérielle moyenne au cours du post-partum, dans chaque groupe. Le tableau ci-dessous (tableau n°6) indique les valeurs de la pression artérielle moyenne (en mmHg) retrouvées de l'arrivée dans le service, jusqu'au jour de la sortie de la patiente.

Pression artérielle moyenne (en mmHg) aux différents temps du post-partum.	GROUPE 1 (N=32) : Patientes traitées.	GROUPE 2 (N=25) : Patientes non traitées.	p
A l'arrivée dans le service	108 (n = 26)	104 (n = 23)	NS
A J1	104 (n = 31)	103 (n = 25)	NS
A J2	100 (n = 31)	101 (n = 25)	NS
A J3	98 (n = 32)	95 (n = 25)	NS
> à 5 jours	97 (n = 32)	97 (n = 25)	NS
A la sortie	92 (n = 32)	93 (n = 25)	NS

Tableau n°6 : Pression artérielle moyenne (en mmHg)

La pression artérielle moyenne est quasiment identique parmi les deux groupes au cours du post-partum.

5.3-Evolution de la diurèse sur 24 heures :

Le tableau ci-dessous (tableau n°7) représente la diurèse moyenne, en millilitres, sur 24 heures relevée dans les deux groupes ; l'effectif des patientes diminuant bien sûr au fur et à mesure du temps.

Diurèse / 24 h (en mL) aux différents temps du post-partum	GROUPE 1 (N=32) : Patientes traitées.	GROUPE 2 (N=25) : Patientes non traitées.	p
A J1	2782,5 (n = 28)	2530 (n = 24)	NS
A J2	2969,5 (n = 22)	2559 (n = 14)	NS
A J3	2450 (n = 23)	2200 (n = 11)	NS
> à 5 jours	2129 (n = 17)	1725 (n = 12)	NS
A la sortie	1476 (n = 10)	1593 (n = 8)	NS

Tableau n°7 : Evolution de la diurèse (ml/24h).

Bien que nos résultats soient non significatifs, nous avons essayé de voir si la diurèse moyenne, entre les deux groupes, évoluait de manière significative, au cours du temps. Le tableau n°8 résume la cinétique de la diurèse (en ml/24h)

Evolution du taux moyen de la diurèse (en mL/24h)	GROUPE 1 (N=32) : Patientes traitées.	GROUPE 2 (N=25) : Patientes non traitées.	p
Entre J1 et J2.	+ 618 (n = 21)	+ 372 (n = 14)	NS
Entre J1 et J3	+ 568 (n = 20)	+ 11 (n = 11)	NS

Tableau n°8: Cinétique de la diurèse (ml/24H).

Les résultats restent non significatifs. Nous remarquons malgré tout qu'à J2, la diurèse a augmenté de manière plus importante chez les patientes traitées.

La protéinurie des 24 heures a été réalisée : on ne retrouve pas de différence significative sur les valeurs de cette protéinurie au cours du post-partum.

6-Analyses et évolutions des paramètres biologiques dans le post-partum :

Les tableaux suivants représentent les valeurs moyennes des différents paramètres biologiques étudiés dans chacun des deux groupes, de l'arrivée dans le service jusqu'au jour de la sortie de patiente.

6.1-Evolution des taux plaquettaires dans le post-partum :

Ce tableau (tableau n°9) représente les moyennes des différents taux plaquettaires au cours du post-partum, de l'arrivée de la patiente dans le service jusqu'à sa sortie de la maternité.

Taux de plaquettes / mm ³ aux différents temps du post-partum	GROUPE 1 (N=32) : Patientes traitées.	GROUPE 2 (N=25) : Patientes non traitées.	p
A l'arrivée dans le service	68 583 (n = 24)	75 636 (n = 22)	NS
A J1	64 483 (n = 31)	73 360 (n = 25)	NS
A J2	83 322 (n = 31)	84 916 (n = 24)	NS
A J3	125 178 (n = 28)	118 588 (n = 17)	NS
> à 5 jours	230 516 (n = 31)	248 217 (n = 23)	NS
A la sortie	276 406 (n = 32)	304 840 (n = 25)	NS

Tableau n°9 : Evolution du taux plaquettaire (/mm³).

On ne remarque aucune différence significative parmi ces différents résultats. Cela dit, on observe qu'au deuxième jour, les patientes du groupe traité ont retrouvé une valeur moyenne proche de celle du groupe non traité.

En contrepartie, nous avons cherché à déterminer s'il y avait une différence, parmi les deux groupes traités, sur le taux moyen de remontée plaquettaire entre les différents temps du post-partum, à partir de l'admission de la patiente dans le service (J0). Toutes les valeurs sont résumées dans le tableau ci-dessous (tableau n°10).

Cinétique des plaquettes (moyenne en mm ³)	GROUPE 1 (N=32) : Patientes traitées.	GROUPE 2 (N=25) : Patientes non traitées.	P
Entre J0 et J1.	+ 1208 (n = 24)	- 318 (n = 22)	NS
Entre J0 et J2	+ 25 416 (n = 24)	+ 15 857 (n = 21)	NS
Entre J0 et J3	+ 71 550 (n = 20)	+ 52 428 (n = 14)	NS
Entre J0 et > à J5	+ 177 304 (n = 23)	+ 169 500 (n = 20)	NS
Entre J0 et la sortie.	+ 227 083 (n = 24)	+ 220 818 (n = 22)	NS

Tableau n°10 : Cinétique du taux plaquettaire (/mm³).

Ainsi nous remarquons que, malgré ces chiffres non significatifs, les plaquettes remontent beaucoup plus entre J0 et J2 parmi les patientes du groupe traité, que celles de l'autre groupe. On remarque également une remontée moyenne plaquettaire un peu plus importante, parmi les patientes traitées, entre J0 et J3.

6.2-Evolution du taux d'ASAT dans le post-partum :

Ce tableau (tableau n°11) représente le taux moyen de l'enzyme aspartate-amino-transférase (ASAT) (en ukat) au décours du post-partum, dans les deux groupes respectifs.

Taux d'ASAT (en ukat) aux différents temps du post-partum	GROUPE 1 (N=32) : Patientes traitées.	GROUPE 2 (N=25) : Patientes non traitées.	P
A l'arrivée dans le service	5,25 (n = 18)	4,1 (n = 13)	NS
A J1	3,56 (n = 29)	5,72 (n = 22)	NS
A J2	2,36 (n = 30)	3,12 (n = 21)	NS
A J3	1,08 (n = 22)	1,29 (n = 12)	NS
> à 5 jours	0,54 (n = 29)	0,46 (n = 23)	NS
A la sortie	0,43 (n = 30)	0,38 (n = 25)	NS

Tableau n°11 : Evolution du taux d'ASAT (ukat).

Les différentes valeurs retrouvées ne sont pas significatives mais l'on observe quand même une diminution plus rapide du taux moyen des ASAT à J1 et à J2, chez les patientes traitées. Nous avons donc essayé de rechercher l'évolution du taux moyen des ASAT au cours du post-partum, par rapport au taux moyen retrouvé à l'arrivée dans le service. Le tableau ci-dessous (tableau n°12) résume la cinétique du taux d'ASAT (ukat).

Cinétique du taux moyen des ASAT (en ukat)	GROUPE 1 (N=32) : Patientes traitées.	GROUPE 2 (N=25) : Patientes non traitées.	P
Entre J0 et J1.	- 1,4 (n=16)	+ 0,82 (n = 11)	NS
Entre J0 et J2	- 2,54 (n = 18)	- 2,32 (n = 11)	NS
Entre J0 et J3	- 5,3 (n = 13)	-4,55 (n = 7)	NS
Entre J0 et > à J5	-5,01 (n = 17)	- 4,01 (n = 11)	NS
Entre J0 et la sortie.	- 4,83 (n = 18)	- 3,72 (n = 13)	NS

Tableau n°12 : Cinétique du taux d'ASAT (ukat).

On remarque, bien que les résultats soient non significatifs, que d'une part le taux moyen des ASAT diminue à J1 chez les patientes traitées, alors qu'il continue d'augmenter légèrement parmi les patientes non traitées, et que d'autre part, il diminue toujours plus chez les patientes traitées tout au long du séjour.

6.3-Evolution du taux de ALAT dans le post-partum :

Ce tableau (tableau n°13) représente l'évolution du taux moyen des ALAT (en ukat) au cours du post-partum parmi les deux groupes.

Taux d'ALAT (en ukat) aux différents temps du post-partum	GROUPE 1 (N=32) : Patientes traitées.	GROUPE 2 (N=25) : Patientes non traitées.	p
A l'arrivée dans le service	4,52 (n = 18)	3,76 (n = 13)	NS
A J1	3,76 (n = 29)	5 (n = 22)	NS
A J2	3 (n = 30)	3,6 (n = 21)	NS
A J3	2,59 (n = 22)	3 (n = 12)	NS
> à 5 jours	1,57 (n = 29)	1,18 (n = 23)	NS
A la sortie	1,23 (n = 30)	0,91 (n = 25)	NS

Tableau n°13 : Evolution du taux moyen d'ALAT (ukat).

Malgré ces résultats non significatifs, nous remarquons qu'à J1 le taux moyen d'ALAT commence à diminuer pour les patientes du groupe traité, alors qu'il continue à augmenter dans l'autre groupe. Nous avons donc également essayé d'analyser la cinétique du taux moyen des ALAT au cours du post-partum, parmi les deux groupes (tableau n°14).

Cinétique du taux moyen des ALAT (en ukat)	GROUPE 1 (N=32) : Patientes traitées.	GROUPE 2 (N=25) : Patientes non traitées.	p
Entre J0 et J1.	- 0,46 (n = 16)	+ 0,52 (n = 11)	NS
Entre J0 et J2	- 1,26 (n = 18)	- 0,92 (n = 11)	NS
Entre J0 et J3	- 2,92 (n = 13)	- 2,07 (n = 7)	NS
Entre J0 et > à J5	- 3,36 (n = 17)	- 2,76 (n = 11)	NS
Entre J0 et la sortie.	- 3,49 (n = 18)	- 2,85 (n = 13)	NS

Tableau n°14 : Cinétique du taux d'ALAT (ukat)

Malgré ces chiffres non significatifs, le taux moyen d'ALAT commence à chuter dès J1 chez les patientes traitées, alors qu'il continue à augmenter dans l'autre groupe et il diminue généralement plus chez les patientes du groupe traité au cours du post-partum.

6.4-Evolution du taux moyen de bilirubine totale dans le post-partum :

Ce tableau (tableau n°15) représente le taux moyen de bilirubine totale ($\mu\text{mol/L}$) relevé chez les différentes patientes, dans les deux groupes respectifs, durant le post-partum.

Taux de bilirubine totale (en $\mu\text{mol/L}$) aux différents temps du post-partum	GROUPE 1 (N=32) : Patientes traitées.	GROUPE 2 (N=25) : Patientes non traitées.	p
A l'arrivée dans le service	14,57 (n = 14)	25,44 (n = 9)	NS
A J1	27,42 (n = 26)	23,42 (n = 14)	NS
A J2	34,55 (n = 20)	23 (n = 17)	NS
A J3	12 (n = 16)	19,7 (n = 7)	NS
> à 5 jours	8,3 (n = 23)	7,16 (n = 18)	NS
A la sortie	7,2 (n = 20)	6,8 (n = 20)	NS

Tableau n°15 : Evolution du taux de bilirubine totale

On note que le taux de bilirubine totale augmente jusqu'à J2 pour les patientes traitées. Cela dit, il chute ensuite plus bas, à J3, chez les patientes traitées. Ainsi, compte tenu de ces résultats, nous avons également cherché à analyser la cinétique du taux moyen de bilirubine totale ($\mu\text{mol/L}$). Le tableau n°16 en indique les valeurs.

Cinétique du taux moyen de bilirubine totale ($\mu\text{mol/L}$).	GROUPE 1 (N=32) : Patientes traitées.	GROUPE 2 (N=25) : Patientes non traitées.	p
Entre J0 et J1.	- 1,67 (n = 12)	- 10,17 (n = 6)	NS
Entre J0 et J2	- 2,78 (n = 9)	- 14,57 (n = 7)	NS
Entre J0 et J3	- 6,34 (n = 6)	- 29,34 (n = 3)	NS
Entre J0 et > à J5	- 6,55 (n = 9)	- 23 (n = 6)	0,021
Entre J0 et la sortie.	- 3,49 (n = 7)	- 2,85 (n = 7)	NS

Tableau n°16 : Cinétique du taux moyen de bilirubine totale ($\mu\text{mol/L}$).

On remarque que le taux moyen de bilirubine totale diminue de manière plus importante chez les patientes du groupe non traité avec une différence significative, retrouvée après cinq jours, en faveur du groupe non traité ($p = 0,021$).

6.5-Evolution du taux moyen de bilirubine conjuguée au cours du post-partum :

Ce tableau (tableau n°17) représente le taux moyen de bilirubine conjuguée ($\mu\text{mol/L}$) parmi les deux groupes au cours du post-partum.

Taux de bilirubine conjuguée (en $\mu\text{mol/L}$) aux différents temps du post-partum	GROUPE 1 (N=32) : Patientes traitées.	GROUPE 2 (N=25) : Patientes non traitées.	p
A l'arrivée dans le service	4,28 (n = 14)	10,77 (n = 9)	NS
A J1	11,73 (n = 26)	6,28 (n = 14)	NS
A J2	17,25 (n = 20)	6,47 (n = 17)	NS
A J3	5,31 (n = 16)	6,42 (n = 7)	NS
> à 5 jours	2,6 (n = 23)	2,11 (n = 18)	NS
A la sortie	1,7 (n = 20)	2 (n = 19)	NS

Tableau n°17 : Evolution du taux de Bilirubine conjuguée ($\mu\text{mol/L}$).

On remarque que le taux de bilirubine conjuguée évolue sensiblement de la même manière que le taux de bilirubine totale : ce taux augmente plus chez les patientes traitées jusqu'à J2. Il chute plus bas, pour les patientes traitées, à J3. Le tableau n°18 représente la cinétique du taux moyen de bilirubine conjuguée au cours du post-partum parmi les deux groupes de patientes.

Cinétique du taux moyen de bilirubine conjuguée ($\mu\text{mol/L}$).	GROUPE 1 (N=32) : Patientes traitées.	GROUPE 2 (N=25) : Patientes non traitées.	p
Entre J0 et J1.	- 0,58 (n = 12)	- 6,34 (n = 6)	NS
Entre J0 et J2	- 0,34 (n = 9)	- 7,86 (n = 7)	NS
Entre J0 et J3	- 2 (n = 6)	- 18,7 (n = 3)	NS
Entre J0 et > à J5	- 2,34 (n = 9)	- 11,84 (n = 6)	0,032
Entre J0 et la sortie.	- 2,71 (n = 7)	- 10,29 (n = 7)	NS

Tableau n°18 : Cinétique du taux moyen de bilirubine conjuguée ($\mu\text{mol/L}$).

Le taux moyen de bilirubine conjuguée chute de manière plus importante parmi les patientes du groupe non traité, et l'on retrouve une différence significative ($p = 0,032$) après cinq jours, et ceci, en faveur du groupe non traité.

6.6-Evolution du taux moyen d'hémoglobine au cours du post-partum :

Ce tableau (tableau n°19) représente le taux moyen d'hémoglobine (g/dl) au cours du post-partum, parmi les deux groupes.

Taux d'hémoglobine (en g/dl) aux différents temps du post-partum	GROUPE 1 (N=32) : Patientes traitées.	GROUPE 2 (N=25) : Patientes non traitées.	p
A l'arrivée dans le service	11,63 (n = 24)	10,95 (n = 21)	NS
A J1	11,08 (n = 31)	10,53 (n = 25)	NS
A J2	10,86 (n = 31)	10,68 (n = 24)	NS
A J3	10,89 (n = 27)	9,68 (n = 17)	0,03
> à 5 jours	10,9 (n = 31)	10,28 (n = 23)	NS
A la sortie	11,03 (n = 32)	10,49 (n = 25)	NS

Tableau n° 19 : Evolution du taux d'hémoglobine (g/dl).

On remarque qu'au troisième jour du post-partum, les patientes du groupe traité par la dexaméthasone ont un taux d'hémoglobine significativement plus élevé que celles du groupe non traité (p = 0,03). Cela dit, la cinétique du taux moyen d'hémoglobine évolue de la même façon dans les deux groupes : on note un taux moyen d'hémoglobine qui diminue de jour en jour tout au long du post-partum, mais les différences restent non significatives.

6.7-Evolution du taux moyen d'haptoglobine au cours du post-partum :

Le taux moyen d'haptoglobine (g/L) a été calculé aux différents temps du post-partum, parmi les deux groupes (tableau n°20).

Taux d'haptoglobine (en g/L) aux différents temps du post-partum	GROUPE 1 (N=32) : Patientes traitées.	GROUPE 2 (N=25) : Patientes non traitées.	p
A l'arrivée dans le service	0,057 (n = 3)	0,244 (n = 7)	NS
A J1	0,12 (n = 16)	0,26 (n = 5)	NS
A J2	0,31 (n = 10)	0,24 (n = 3)	NS
A J3	0,51 (n = 5)	0,5 (n = 3)	NS
> à 5 jours	0,43 (n = 4)	0,67 (n = 3)	NS

Tableau n° 20 : Evolution du taux d'haptoglobine (g/L).

Les valeurs retrouvées dans ce tableau nous montrent que le taux moyen d'haptoglobine est légèrement plus bas chez les patientes traitées, hormis à J2 et J3. La cinétique du taux moyen d'haptoglobine ne pouvait pas être réalisée compte tenu de l'effectif des patientes dans l'un ou l'autre groupe.

6.8-Evolution du taux moyen d'hématocrite au cours du post-partum :

Ce tableau (tableau n°21) représente le taux moyen d'hématocrite (en %) relevé parmi les deux groupes, au cours du post-partum.

Taux d'hématocrite (en %) aux différents temps du post-partum	GROUPE 1 (N=32) : Patientes traitées.	GROUPE 2 (N=25) : Patientes non traitées.	p
A l'arrivée dans le service	33,6 (n = 24)	32,5 (n = 19)	NS
A J1	31,8 (n = 30)	30,8 (n = 25)	NS
A J2	31,5 (n = 31)	31,4 (n = 24)	NS
A J3	32,4 (n = 26)	28,4 (n = 17)	0,010
> à 5 jours	32,4 (n = 31)	30,6 (n = 23)	NS
A la sortie	33,2 (n = 31)	31,5 (n = 25)	NS

Tableau n° 21 : Evolution du taux d'hématocrite (en %).

Les dosages d'hématocrite sont toujours plus bas chez les patientes non traitées, et l'on retrouve une différence significative ($p = 0,010$), à J3, avec un taux d'hématocrite plus élevé chez les patientes traitées.

6.9-Evolution du taux moyen d'acide urique au cours du post-partum :

Ce tableau (tableau n°22) représente le taux moyen d'acide urique (en $\mu\text{mol/L}$) parmi les patientes des deux groupes, au cours du post-partum.

L'uricémie (en $\mu\text{mol/L}$) aux différents temps du post-partum	GROUPE 1 (N=32) : Patientes traitées.	GROUPE 2 (N=25) : Patientes non traitées.	p
A l'arrivée dans le service	398 (n = 13)	365(n = 6)	NS
A J1	372 (n = 22)	354 (n = 15)	NS
A J2	338 (n = 16)	321 (n = 14)	NS
A J3	307 (n = 15)	346 (n = 8)	NS
> à 5 jours	322 (n = 23)	318 (n = 19)	NS
A la sortie	342 (n = 22)	315 (n = 19)	NS

Tableau n° 22 : Evolution du taux moyen d'acide urique ($\mu\text{mol/L}$).

On ne retrouve pas de différence significative entre les deux groupes. Le taux moyen d'acide urique est toujours légèrement plus élevé chez les patientes du groupe traité, hormis à J3, où la tendance est inversée.

6.10-Evolution du taux moyen de schizocytes :

Ces variables n'ont pu être analysées compte tenu du manque de données.

7-La normalisation du bilan sanguin :

Le tableau ci-après (tableau n°23) représente la normalisation du bilan en fonction du paramètre choisi.

Paramètre de normalisation	Temps	GROUPE 1 (N=32) : Patientes traitées.	GROUPE 2 (N=25) : Patientes non traitées.
Taux de plaquettes $>100\ 000$ ($/\text{mm}^3$).	A J1	5 patientes	3 patientes
	A J2	12 patientes	11 patientes
	A J3	18 patientes	9 patientes
	> à J5	30 patientes	23 patientes
	A la sortie	32 patientes	25 patientes

Tableau n°23: Normalisation d'un taux plaquettaire $> 100\ 000$ ($/\text{mm}^3$).

On remarque qu'à J3, parmi le groupe traité, deux fois plus de patientes ont retrouvé un taux de plaquettes supérieur à 100 000 /mm³. Cela dit, ces résultats restent tout de même non significatifs. Nous avons cherché à savoir le nombre de patientes ayant retrouvé un taux de plaquettes supérieur à 100 000 /mm³ et un taux d'ASAT et d'ALAT inférieur à 0,70 ukat :

Il se trouve qu'aucune patiente n'a retrouvé ces valeurs à J1, J2, et J3. Cela dit, trois patientes du groupe traité et 7 du groupe non traité ont retrouvé ces valeurs après cinq jours ; le jour de la sortie, 7 patientes du groupe traité et 10 du groupe non traité ont retrouvé ces valeurs. Globalement, les patientes normalisent rapidement leurs plaquettes et les taux d'ASAT, seuls les taux d'ALAT ne sont pas normalisés à la sortie.

Le nombre de patientes ayant retrouvé un taux de plaquettes > 150 000 /mm³ est résumé dans le tableau ci-dessous (tableau n°24).

Paramètre de normalisation	Temps	GROUPE 1 (N=32) : Patientes traitées.	GROUPE 2 (N=25) : Patientes non traitées.
Taux de plaquettes >150 000 (/mm ³).	A J1	Aucune	Aucune
	A J2	1 patiente	1 patiente
	A J3	9 patientes	5 patientes
	> à J5	23 patientes	21 patientes
	A la sortie	29 patientes	25 patientes

Tableau n°24: Normalisation d'un taux plaquettaire > 150 000 (/mm³).

Les résultats retrouvés dans ce tableau restent non significatifs. De plus, aucune patiente n'a retrouvé un taux de plaquettes supérieur à 150 000 plaquettes / mm³ et un taux d'ASAT et d'ALAT inférieur à 0,70 ukat, à J1, J2 et J3. Après cinq jours, trois patientes du groupe traité ont retrouvé ces valeurs, contre 7 parmi le groupe non traité ; le jour de la sortie, 6 patientes du groupe traité ont retrouvé ces valeurs contre 11 du groupe non traité.

Une seule patiente, du groupe traité, a retrouvé un bilan strictement normalisé le jour de la sortie, c'est-à-dire un taux de plaquettes supérieur à 150 000 plaquettes / mm³ et un taux d'ASAT et d'ALAT inférieur à 0,40 ukat.

8-Monitorage des patientes :

Nous avons analysé, parmi les deux groupes, le monitorage employé pour les patientes, à savoir : la présence d'une voie veineuse périphérique, d'un redon, d'une sonde urinaire, le recours à l'intubation et le besoin d'une oxygénation. Les résultats retrouvés, parmi les patientes des différents groupes, sont résumés dans le tableau ci-dessous (tableau n°25).

VARIABLES	GROUPE 1 (N=32) : Patientes traitées.	GROUPE 2 (N=25) : Patientes non traitées.	p
Pourcentage de patientes bénéficiant d'une voie veineuse périphérique.	96,9% (31 sur 32)	96% (24 sur 25)	NS
Pourcentage de patientes ayant un redon.	34,4% (11 sur 32)	28% (7 sur 25)	NS
Pourcentage de patientes ayant une sonde urinaire à demeure.	93,8% (30 sur 32)	88% (22 sur 25)	NS
Pourcentage de patientes ayant besoin d'une oxygénothérapie.	18,8% (6 sur 32).	16% (4 sur 25)	NS
Pourcentage de patientes étant intubées.	6,3% (2 sur 32).	16% (4 sur 25)	NS

Tableau n° 25 : Monitorage des patientes dans le post-partum.

Ainsi nous remarquons que le monitorage est identique selon l'appartenance à l'un ou l'autre groupe. Cela dit, on remarque que deux fois plus de patientes ont dû être intubées parmi celles du groupe non traité.

9-La durée d'hospitalisation :

Nous avons cherché à analyser la durée d'hospitalisation de chaque patiente. Ainsi, nous avons comparé d'une part la durée du séjour en réanimation, et d'autre part la durée totale de l'hospitalisation.

9.1-Durée du séjour en réanimation :

Parmi les patientes du groupe traité, 28,1% des patientes n'ont pas été en réanimation (9 sur 32). La moyenne du temps passé en réanimation est de 1,7 jours ; la médiane étant de 2 jours.

Parmi les patientes du groupe non traité, 36% n'ont pas été en réanimation (9 sur 25). La moyenne du temps passé en réanimation est de 1,4 jours, la médiane étant de 1 jour.

9.2-Durée totale du séjour :

Parmi les patientes du groupe traité, la durée moyenne du temps d'hospitalisation est de 8 jours, la médiane étant de 7,5 jours.

Parmi les patientes du groupe non traité, la durée moyenne du temps d'hospitalisation est de 7,8 jours, la médiane étant de 7 jours.

Ainsi ces résultats ne montrent pas un raccourcissement du temps d'hospitalisation chez les patientes traitées.

Compte tenu de nos résultats, nous avons cherché à sélectionner simplement les HELLP syndrome de classe 1 au moment du diagnostic et d'analyser les mêmes paramètres que précédemment, permettant ainsi de voir si nous retrouvions des différences.

IV-ANALYSE DES HELLP SYNDROME DE CLASSE 1 :

Notre analyse des HELLp syndrome de classe 1 a été réalisée de la même manière qu'auparavant, notre effectif s'étendant à 20 patientes : 11 patientes ayant été traitées dans le post-partum, 9 patientes n'ayant pas été traitées.

Il est à noter qu'il n'existe pas de différences significatives entre les deux groupes, en ce qui concerne l'administration d'albumine à 4 ou 20%, de concentrés plaquettaires, de plasma frais congelé, de culots globulaires, de corticothérapie par Célestène® avant l'accouchement (ainsi que sur le nombre de cures administrées), et d'administration de traitements anti-hypertenseurs avant l'accouchement, mais les patientes du groupe traité ont reçu plus d'anti-hypertenseurs d'action périphérique dans le post-partum.

1-Analyse des paramètres cliniques:

L'analyse de la pression artérielle moyenne, de la diurèse et de l'albuminurie des 24 heures montre les mêmes tendances que celles retrouvées dans notre première analyse.

2-Analyse des paramètres biologiques:

En ce qui concerne l'évolution du taux plaquettaire et de bilirubine totale et conjuguée, les conclusions retrouvées étaient semblables à celles émises lors de la première analyse. Au contraire, la tendance retrouvée en ce qui concerne l'évolution des taux moyens d'ASAT et ALAT était inversée par rapport à la première analyse.

Cela dit, nous retrouvons quelques différences significatives sur certains paramètres, valeurs retrouvées dans le tableau n°26.

Paramètres analysés.	Temps	GROUPE 1 (N=11) : Patientes traitées.	GROUPE 2 (N=9) : Patientes non traitées.	p
Taux moyen d'hémoglobine (g/dl).	J0	11,8 (n = 7)	9,9 (n = 7)	0,015
	J3	10,8 (n = 9)	9,2 (n = 8)	0,043
	> J5	11 (n = 11)	9,5 (n = 9)	0,019
Taux moyen d'hématocrite (%).	J3	31,7 (n = 9)	26,7 (n = 8)	0,022
	> J5	32,7 (n = 11)	27,8 (n = 9)	0,005
	A la sortie	32,6 (n = 11)	29,1 (n = 9)	0,036

Tableau n°26 : Différences significatives retrouvées au sein de l'analyse.

Ainsi nous remarquons que le taux moyen d'hémoglobine est significativement plus élevé chez les patientes du groupe traité, à J0, J3 et après cinq jours ; la cinétique d'évolution de ce taux ne retrouvait pas de valeurs significatives; résultats également retrouvés en ce qui concerne le taux moyen d'hématocrite à J3, après cinq jours et le jour de la sortie. Nous n'avons pu analyser l'évolution des taux d'haptoglobine et de schizocytes étant donné l'effectif des patientes.

De plus, aucune patiente n'a retrouvé un taux de plaquettes supérieur à 150 000 plaquettes / mm³ et un taux d'ASAT et d'ALAT inférieur à 0,70 ukat que ce soit à J1, J2 et J3. Après cinq jours, une patiente du groupe traité a retrouvé ces valeurs contre trois parmi le groupe non traité ; le jour de la sortie, trois patientes du groupe traité ont retrouvé ces valeurs contre quatre du groupe non traité.

Une seule patiente du groupe non-traité a retrouvé un bilan strictement normalisé.

Nous n'avons retrouvé aucune différence significative sur la durée d'hospitalisation entre les deux groupes.

PARTIE III : DISCUSSION :

Notre étude portant sur 57 cas de HELLP syndrome diagnostiqués en anté-partum ou en post-partum, ne montre aucune différence significative quant à l'amélioration des paramètres cliniques ou biologiques, ni sur le raccourcissement du temps d'hospitalisation, mais elle révèle tout de même quelques tendances. Afin d'argumenter ces résultats, nous allons les comparer à ceux de la littérature.

◆ **Protocole d'administration de la dexaméthasone :**

Compte tenu de la durée sur laquelle s'étend notre étude, le protocole d'administration des corticoïdes était parfois un peu différent. Le tableau n°27 résume les valeurs retrouvées dans la littérature et celles de notre étude.

Magann [9] en 1994 : Etude prospective randomisée de 40 patientes : 20 patientes traitées et 20 non traitées.	- 10 mg IV dans le post-partum immédiat - 10 mg 12 heures après l'accouchement. - 5 mg à 24 et à 36 heures de l'accouchement
Martin [31] en 1997 : Etude rétrospective : 43 patientes traitées et 237 patientes non traitées.	- 10 mg IV dans le post-partum immédiat - 10 mg IV ou IM 12 heures plus tard. - 5 mg à 24 et à 36 heures de l'accouchement.
Vigil de Garcia [32] en 1997 : Etude rétrospective : 17 patientes traitées et 17 non traitées	- 10 mg IV dans le post-partum immédiat. - 10 mg 12 heures après l'accouchement - 10 mg 24 heures après l'accouchement.
Yalcin [10] en 1998 : Etude randomisée prospective : 15 patientes traitées et 15 non traitées	- 10 mg IV dans le post-partum immédiat. - 10 mg IV 12 heures après l'accouchement - 5 mg à 24 et à 36 heures de l'accouchement.
Varol [23] en 2001 : Etude rétrospective : 9 patientes traitées et 11 non traitées.	- 10 mg IV dans le post-partum immédiat - 10 mg 12 heures après. - 10 mg 12 heures après.

IV : Voie intraveineuse, IM : Voie intramusculaire.

Tableau n° 27 : Différents protocoles d'administration retrouvés dans la littérature.

Dans notre étude, nous retrouvons que la quantité moyenne de dexaméthasone administrée à chaque patiente était de 38,7 mg, sur une durée moyenne de 45,5 heures (quantité retrouvée un peu plus élevée, de 40,6 mg, chez les patientes présentant un Hellp syndrome de classe 1, sur une durée de 46,6 heures), valeurs un peu plus élevées que celles retrouvées dans la littérature. On remarque que, la quantité de dexaméthasone administrée est toujours de 30 mg [9], [10], [23], [31], [32] sur une durée variant de 24 heures [23], [32] à 36 heures [9], [10], [31].

◆ Les paramètres obstétricaux :

Dans notre étude, nous constatons que les patientes sont majoritairement des primigestes (62,5% des patientes du groupe traité et 60% dans l'autre groupe), valeurs retrouvées par Martin [31], ce qui montre bien l'existence d'un mécanisme immunologique à l'origine de la pathologie.

De plus, la voie d'accouchement la plus représentée dans notre étude est la césarienne, dans l'un ou l'autre groupe (84,6% parmi le groupe traité versus 82,6%), valeurs aussi constatées par Martin [31] (60% parmi le groupe traité versus 55%), et Vigil de Gracia [32] (13 patientes sur 17 parmi le groupe traité versus 14 patientes sur 17). Le taux de césarienne est significativement plus important au centre hospitalier universitaire de Nantes parmi les patientes du groupe traité ($p = 0,002$) et du groupe non traité ($p = 0,004$) comparé à l'étude de Martin [31]. Par contre, il n'existe pas de différence significative sur ce taux en comparaison avec l'étude de Vigil de Gracia [32].

◆ Les différents paramètres au moment du diagnostic :

Dans notre étude, nous constatons que les moyennes de tous les différents paramètres cliniques et/ou biologiques relevés au moment du diagnostic du Hellp syndrome, avant l'administration de dexaméthasone, sont identiques dans les deux groupes de patientes. Ainsi, les patientes du groupe traité ne présentent pas un Hellp syndrome plus sévère que les autres patientes, résultats retrouvés également dans l'étude de Magann [9] et de Yalcin [10].

◆ **Le recours aux transfusions plaquettaires:**

Nous avons vu dans notre étude rétrospective, qu'il n'y avait pas de différence significative quant aux recours aux transfusions parmi les deux groupes. Martin [31] précise dans son étude que le recours aux transfusions plaquettaires est identique parmi les deux groupes, mais ces valeurs ne sont pas précisées. Ce recours aux transfusions plaquettaires n'est pas précisé dans les autres études [9], [10], [32].

◆ **Le recours aux autres transfusions :**

Nous n'observons pas de recours plus important à d'autres prescriptions d'albumine, de culots globulaires ou de plasma frais congelé entre les deux populations de patientes, alors que l'étude de Varol [23], retrouve une diminution de recours à la transfusion de culots globulaires chez les patientes traitées, Martin [31], dans son étude, retrouve des différences significatives quant à la diminution du recours aux culots globulaires et aux plasmas frais congelés pour les patientes du groupe traité.

◆ **L'évolution des paramètres cliniques :**

Parmi toutes les études réalisées sur les effets de la dexaméthasone dans la prise en charge du Hellp syndrome dans le post-partum, la plupart admettent une amélioration de ces paramètres.

Dans notre étude, la mesure de la pression artérielle moyenne est identique au moment du diagnostic parmi les patientes du groupe traité et celles du groupe non traité. Ce résultat est identique aux différentes études retrouvées [9], [10], [23], [32], hormis l'étude de Martin [31], qui retrouve une mesure de la pression artérielle moyenne plus élevée chez les patientes traitées. Dans notre étude, nous ne retrouvons aucune différence significative quant à une diminution plus rapide de la pression artérielle moyenne au décours du post-partum, même résultats retrouvés dans les études de Varol [23], Martin [31] et Vigil De Garcia [32]. Cela dit, ce dernier notait une diminution du recours aux agents anti-hypertenseurs pour les patientes traitées, alors que cette tendance est plutôt inversée dans notre étude.

L'étude de Yalcin [10] montre une diminution significative de la pression artérielle moyenne, chez les patientes traitées, à 28 heures du post-partum, Magann [9], quant à lui, constate une amélioration 22 heures après l'accouchement.

Les deux études de Magann [9] et Yalcin [10], ont montré que la diurèse moyenne sur 24 heures augmentait significativement chez les patientes du groupe traité, respectivement à 16 heures et à 20 heures de l'accouchement. Notre étude n'a révélé aucune différence significative entre les deux groupes, à l'admission et au décours du post-partum, résultats aussi retrouvés par Vigil De Garcia [32]. Cela dit, nous notons tout de même, malgré nos chiffres non significatifs, une tendance à l'amélioration plus rapide de la diurèse entre J1 et J2 : seule une étude avec plus de puissance pourrait confirmer ce résultat.

Nos résultats concernant la protéinurie des 24 heures se sont révélés non significatifs. Elle constitue un paramètre peu étudié et peu retrouvé dans les différentes études, hormis l'étude de Martin [31] montrant une valeur significativement plus élevée chez les patientes traitées, simplement au moment du diagnostic.

◆ **L'évolution des paramètres biologiques :**

L'évolution du taux moyen plaquettaire est considérée par Sibaï comme étant l'un des paramètres les plus importants quant à l'amélioration de ce syndrome. Toutes les études retrouvées dans la littérature ont montré une différence significative quant à la cinétique d'amélioration du taux plaquettaire moyen au décours du post-partum, parmi les patientes traitées par la dexaméthasone. Le tableau ci-dessous (tableau n°28) représente la valeur du taux moyen plaquettaire avant le traitement par dexaméthasone, ainsi que son évolution au décours du post-partum, parmi les différentes études réalisées dans la littérature :

Caractère de l'étude réalisée.	Durée du traitement.	Taux plaquettaire avant le traitement.	Evolution des plaquettes au cours du post-partum.
Etude randomisée prospective de Magann [9] concernant 20 patientes traitées et 20 non traitées.	36 h	Aucune différence significative entre les deux groupes	Différence significative à partir de 24 h après l'accouchement.
Etude rétrospective de Martin [31], concernant 23 patientes traitées et 237 non traitées.	36 h	Aucune différence significative entre les deux groupes.	Différence significative à partir de J1.
Etude randomisée prospective de Vigil de Garcia [32], concernant 17 patientes traitées et 17 non traitées.	24h	Les patientes traitées présentaient un Hellp plus sévère.	Différence significative à partir de 30 h après l'accouchement
Etude randomisée prospective de Yalcin [10], concernant 15 patientes traitées et 15 non traitées.	36h	Aucune différence significative entre les deux groupes.	Différence significative à partir de 36 h après l'accouchement
Etude rétrospective de Varol [23], concernant 9 patientes traitées et 11 non traitées.	24h	Non indiqué.	Différence significative à partir de 18 h après l'accouchement.
<i>Notre étude, étude rétrospective concernant 32 patientes traitées et 25 non traitées.</i>	<i>45,6h</i>	<i>Aucune différence significative entre les deux groupes.</i>	<i>Tendance à l'amélioration à partir des 24 premières heures.</i>

Tableau n°28 : Evolution du taux plaquettaire parmi les différentes études.

Dans notre étude, les patientes traitées ne présentent pas un Hellp syndrome plus sévère que les patientes non traitées, au moment du diagnostic, même si nous retrouvons un taux plaquettaire plus bas chez les patientes non traitées, résultats identiques à certaines études [9], [10], [31]. De plus, dans l'étude de Martin [31], plus détaillée sur le paramètre plaquettaire, on ne retrouve aucune différence significative sur le taux moyen plaquettaire aux différents temps du post-partum entre les deux groupes, résultats identiques retrouvés dans notre étude.

L'étude de Martin [31] retrouvait une différence significative sur la cinétique d'amélioration au deuxième jour pour les patientes traitées. En ce qui concerne la cinétique du taux moyen plaquettaire, nos résultats, malgré une non significativité, montraient une tendance à l'amélioration plus rapide pour les patientes traitées par la dexaméthasone. Ainsi, nous remarquons que nos résultats se rapprochent de ceux retrouvés par Martin [31] dans son étude rétrospective et, bien que notre étude comporte des biais, le manque de puissance et le caractère de notre étude expliquerait peut-être nos résultats.

Nous remarquons aussi que ce taux s'améliore significativement à la fin du traitement par dexaméthasone, dans certaines études présentées ci-dessus [10], [32]. De plus, nos valeurs avaient tendance à s'améliorer à partir du deuxième jour chez les patientes traitées, et nous avons vu précédemment que la corticothérapie a duré en moyenne 45 heures pour ces patientes. De plus, on constate que le taux moyen de dexaméthasone administré à chaque patiente était plus élevé pour la prise en charge des HELLP syndrome de classe 1, ainsi, il faudrait une certaine dose de dexaméthasone pour voir s'améliorer les plaquettes. De plus dans toutes les études les patientes traitées avaient retrouvé un taux moyen >100 000 plaquettes au bout de 72 heures, ce que nous retrouvons également dans notre étude, ainsi que sur l'étude des HELLP syndrome de classe 1 (l'étude de Magann [9] retrouvait cette amélioration au bout de 48 heures).

Les études retrouvées dans la littérature [9], [10], [31], [32], montrent que le taux moyen d'ASAT et d'ALAT avant le traitement par dexaméthasone ne permettent pas d'affirmer que les patientes du groupe traité présentaient un HELLP syndrome plus sévère que les autres patientes, résultats que nous retrouvons également. Le tableau n°29 retrace les résultats retrouvés dans la littérature en ce qui concerne les enzymes hépatiques.

Caractère de l'étude réalisée.	Durée du traitement.	Taux des ASAT et des ALAT avant le traitement.	Evolution des taux d'ASAT et d'ALAT au cours du post-partum.
Etude randomisée prospective de Magann [9] concernant 20 patientes traitées et 20 non traitées.	36 h	Aucune différence significative des taux d'ASAT et d'ALAT entre les deux groupes.	- Différence significative des taux d'ASAT à partir de 36 h après l'accouchement. - Aucune différence significative pour les taux d'ALAT.
Etude rétrospective de Martin [31], concernant 23 patientes traitées et 237 non traitées.	36 h	Aucune différence significative des taux d'ASAT et d'ALAT entre les deux groupes.	- Valeurs impossibles à analyser.
Etude randomisée prospective de Vigil de Garcia [32], concernant 17 patientes traitées et 17 non traitées.	24h	- Aucune différence significative des taux d'ASAT et d'ALAT entre les deux groupes	- Aucune différence significative retrouvée pour l'une ou l'autre enzyme.
Etude randomisée prospective de Yalcin [10], concernant 15 patientes traitées et 15 non traitées.	36h	Aucune différence significative des taux d'ASAT et d'ALAT entre les deux groupes.	- Différence significative des taux d'ASAT à partir de 36 h après l'accouchement. - Aucune différence significative pour les taux d'ALAT.
Etude rétrospective de Varol [23], concernant 9 patientes traitées et 11 non traitées.	24h	Non indiqué.	Différence significative après 72h pour les deux enzymes.
<i>Notre étude, étude rétrospective concernant 32 patientes traitées et 25 non traitées.</i>	45,6h	<i>Aucune différence significative entre les deux groupes.</i>	<i>Tendance à l'amélioration des taux d'ASAT et d'ALAT à partir des 24 premières heures.</i>

Tableau n° 29 : Evolution des taux des enzymes hépatiques parmi les différentes études.

Seule l'étude de Varol [23] montre significativement une amélioration des taux d'ASAT et d'ALAT, chez les patientes traitées, 72 heures après l'accouchement. Les autres études [9], [10], montre une différence significative seulement pour le taux moyen d'ASAT chez les patientes traitées, avec une amélioration significative respectivement à 36 heures du post-partum ; c'est-à-dire pour les deux études à la fin de la cure par dexaméthasone. L'étude de Vigil De Garcia [32] ne montrait aucune différence significative, entre les deux groupes et pour chaque enzyme, au décours du post-partum. Les valeurs retrouvées par Martin [31] ne lui permettaient pas de réaliser une comparaison des résultats. Dans notre étude, mis à part les valeurs retrouvées juste après l'accouchement dans notre première analyse, le taux moyen d'ASAT et d'ALAT a tendance à être plus bas jusqu'au troisième jour du post-partum, pour les patientes traitées, puis cette tendance s'inverse après 72 heures dans les deux analyses que nous avons réalisées, avec une différence significative du taux moyen d'ASAT chez les patientes non traitées ayant un HELLP syndrome de classe 1. Paradoxalement, la cinétique d'amélioration de ces taux moyens d'enzymes hépatiques a tendance à être meilleure chez les patientes non traitées, que ce soit pour le taux d'ASAT et d'ALAT. Nous remarquons également que les enzymes hépatiques s'améliorent toujours après l'amélioration des plaquettes grâce à la corticothérapie et que la dexaméthasone permettrait une amélioration plus importante des ASAT que des ALAT.

Pour analyser l'intensité de l'hémolyse, nous n'avons pu utiliser que les paramètres qui étaient à notre disposition, c'est-à-dire le taux moyen de bilirubine totale et conjuguée, le taux moyen d'hématocrite et d'hémoglobine, qui restent des paramètres peu fiables quant à l'analyse de l'hémolyse. En effet, seul le taux de LDH permet une analyse fine de l'intensité de l'hémolyse, mais elle se trouvait rarement dans les dossiers ne permettant pas de l'incorporer dans notre analyse. Ainsi, seules les études de Varol [23] et Magann [9] montrent une amélioration des LDH chez les patientes traitées, respectivement à 72 heures et à 36 heures de l'accouchement. L'étude de Vigil De Garcia [32] ne montrait aucune différence significative quant à l'amélioration des LDH dans l'un ou l'autre groupe. L'étude rétrospective de Martin [31], bien que les taux moyens étaient identiques aux différents temps du post-partum dans chaque groupe, montre une amélioration significative des taux de LDH à partir de J1 chez les patientes traitées.

Seules les résultats de Yalcin [10] peuvent être comparés avec les nôtres puisque le taux d'hématocrite y a été analysé, cela dit, il ne retrouve aucune différence significative de ces taux au décours du post-partum. Dans notre étude nous avons retrouvé des différences significatives en ce qui concerne les taux moyens d'hématocrite et d'hémoglobine en faveur des patientes traitées par la dexaméthasone, cela dit ces paramètres étant peu fiables, nous ne nous permettrons pas de conclure à ces résultats. Il en est de même pour les taux de bilirubine totale et conjuguée, où nous retrouvons respectivement deux valeurs significatives ($p = 0,021$) et ($p = 0,032$) après cinq jours, quant à une diminution plus rapide de ces taux en faveur du groupe non traité. Cela dit, ils restent des paramètres difficilement fiables, puisque le taux de bilirubine peut rester élevé dans l'organisme, plusieurs jours après l'hémolyse [4]. Le taux d'haptoglobine étant si peu représenté, nous ne retrouvons aucune différence significative entre les différents groupes.

L'acide urique ne semble pas être un paramètre amélioré par la dexaméthasone : en effet, aucune des études [9], [10], [31], ayant analysé ce paramètre, ne retrouve une amélioration de ce taux dans un groupe, plutôt que dans l'autre ; résultats également retrouvés dans notre étude.

◆ **La durée du séjour hospitalier :**

Le traitement par dexaméthasone permettrait une diminution du temps d'hospitalisation et donc du coût d'hospitalisation. En effet, l'étude de Yalcin [10], montre que les patientes du groupe traité restent moins longtemps hospitalisées (6 +/- 4 jours) que les autres patientes (10,5 +/- 3 jours). Les autres études [23], [31] penchent aussi vers ces résultats mais leurs valeurs ne sont pas précisées. Dans notre étude, nous ne retrouvons pas de différence significative quant à une diminution du temps d'hospitalisation chez les patientes traitées par la dexaméthasone, ceci pouvant peut-être s'expliquer par le fait que le niveau de performance de prise en charge en réanimation est telle que les différences retrouvées après l'administration d'un traitement deviennent de plus en plus étroites.

Ainsi, nous sommes conscients que notre étude par son caractère rétrospectif, représentant une analyse des pratiques, comporte de nombreux biais et il est donc difficile de tirer des conclusions sur l'administration de ce traitement.

Cela dit, notre analyse fait ressortir quelques tendances en faveur d'un bénéfice de ce traitement et il paraît être un élément essentiel quant à l'amélioration des paramètres cliniques et biologiques du HELLp syndrome dans le post-partum, compte tenu des résultats retrouvés dans la littérature.

PARTIE IV- LE ROLE DE LA SAGE-FEMME :

Bien que le Hellp syndrome fasse parti des complications assez rares survenant au cours de la grossesse, il est important pour toute sage-femme de connaître parfaitement les signes cliniques et paramètres indicateurs d'un Hellp syndrome, compte tenu parfois d'une survenue atypique de ce syndrome.

La prise en charge du Hellp syndrome, qu'il soit diagnostiqué en anté ou en post-partum, se fait dans une maternité de niveau III. Certaines patientes sont hospitalisées avant l'accouchement pour des pré-éclampsies sévères dans les services de grossesses pathologiques. Compte tenu du risque de décompensation en Hellp syndrome, la sage-femme doit être attentive et vigilante face aux symptômes décrits par la patiente, et ceci plusieurs fois par jour : l'apparition d'une barre épigastrique, d'une douleur au niveau de l'hypocondre droit et de vomissements doivent immédiatement faire évoquer le diagnostic, et le médecin de garde doit être prévenu par la sage-femme. Ils restent aussi des paramètres prédictifs de mauvais pronostic : la rapidité de la prise en charge de la patiente, par la sage-femme, reste essentielle compte tenu du risque de survenue d'hématome sous capsulaire du foie. De plus, étant donné que toute pré-éclampsie sévère peut se compliquer d'un Hellp syndrome, chaque patiente doit avoir des bilans biologiques réguliers comportant au minimum une numération formule sanguine et plaquettaire et un dosage des transaminases à la recherche d'un Hellp syndrome, couplés à la surveillance de plusieurs cycles tensionnels par jour, ainsi que la surveillance de la protéinurie des 24 heures, via la surveillance de la diurèse. Dans le post-partum, son rôle reste identique à celui qu'elle exerce en anté-partum, à la recherche de signes cliniques et/ou biologiques évocateurs. Bien évidemment, cet interrogatoire est incontournable chez les patientes ayant fait une pré-éclampsie sévère ou un Hellp syndrome durant la grossesse, compte tenu du risque de décompensation, mais aussi et surtout chez les patientes ayant fait simplement une hypertension artérielle gravidique, car, selon Sibaï [4], le Hellp syndrome peut se diagnostiquer quelques heures, voire quelques jours après l'accouchement, le plus souvent dans les 48 premières heures.

De plus, il est important pour chaque sage-femme de savoir dans quel but sont administrés les corticoïdes chez ces patientes, puisque c'est elle-même, sur prescription médicale, qui administrera le traitement à la patiente dans le post-partum après avoir informé cette dernière de sa prise en charge, cette information restant primordiale et indispensable aux soins.

Ce protocole d'administration est déjà mis en place dans le service de grossesses pathologiques au CHU de Nantes, à raison de :

A J1 : 2 injections de 10 mg de dexaméthasone par voie intraveineuse à 12 heures d'intervalle.

A J2 : 2 injections de 5 mg à 12 heures d'intervalle.

Les sages-femmes travaillant dans une maternité de niveau I et II sont parfois amenées à diagnostiquer un Hellp syndrome. La connaissance des signes cliniques évocateurs de ce syndrome et la réalisation d'examens biologiques spécifiques à visée diagnostique sont essentielles quant à la prise en charge de ces patientes, permettant un transfert rapide dans une maternité de niveau III.

Conclusion

Le HELLp syndrome est une pathologie qui nécessite une prise en charge efficace, passant par la reconnaissance des signes cliniques et biologiques évocateurs et la mise en place de traitements efficaces afin de pallier ce syndrome et d'éviter les complications qui lui sont associées. Un certain nombre de traitements ont déjà fait leurs preuves, comme la transfusion de plasma frais congelé, de transfusions plaquettaires. La corticothérapie s'ajoute désormais aux possibilités thérapeutiques. Nous avons tenté d'en montrer l'intérêt. Mais, compte tenu du faible effectif de la population concernée et de la dispersion des variables étudiées, aucune différence significative n'a pu être mise en évidence. Cependant l'on note une tendance à l'amélioration d'un certain nombre de critères : remontée des plaquettes, de la diurèse et diminution plus rapide du taux d'ASAT, et ce, en faveur du groupe traité. Le HELLp syndrome paraît être une indication au traitement par corticothérapie en ce qui concerne la prise en charge maternelle du HELLp syndrome, dans le post-partum, compte tenu de l'amélioration de certains paramètres cliniques et biologiques de ce syndrome retrouvés dans la littérature.

Ces résultats et la revue de la littérature doivent inciter à en poursuivre l'utilisation afin d'en valider (ou non) le bénéfice.

Bibliographie

1. YANNOULOPOULOS B, POURRAT O, DE MEEUS J.B, MAGNIN G, DESHAYES M, DUCROZ B, DE TOURRIS H.

Le Hellp syndrome. A propos de 13 observations. J. Gynecol Obstet. Biol. Reprod. 1992, 21: 65-71.

2. WEINSTEIN L.

Syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count : A severe consequence of hypertension in pregnancy. Am. J. Obstet Gynecol .1982, 142 : 159-167.

3. MAGANN EF, MARTIN JN Jr.

Complicated postpartum pre-eclampsia - eclampsia. Obstet Gynecol. Clin. North. Am. 1995, 22 : 337-356.

4. SIBAI BM.

Diagnosis, controversies, and management of the syndrome of hemolysis, elevated liver enzyme and low platelet count. Obstet Gynecol. 2004, 103: 981-991.

5. SIBAI BM.

The HELLP Syndrome (hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets): Much ado about nothing? Am. J. Obstet Gynecol. 1990, 162 : 311-316.

6. RATH W, FARIDI A, and DUDENHAUSEN JW.

HELLP Syndrome. J. Perinat. Med.2000, 28 : 249-260.

7. BARTON JR, SIBAI BM.

Diagnosis and management of hemolysis, elevated liver enzymes and low platelet syndrome. Clin Perinatol. 2004, 31 : 807-833.

8. MARTIN JN Jr, BLAKE PG, LOWRY SL, PERRY KG, Jr, FILES JC, and MORRISON JC.

Pregnancy complicated by pre-eclampsia-eclampsia with the syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count : how rapid is postpartum recovery? Obstet Gynecol 1990, 76 : 737-741.

9. MAGANN EF, PERRY KG, Jr, MEYDRECH EF, HARRIS RL, CHAUHAN SP, and MARTIN JN Jr.

Postpartum corticosteroids: accelerated recovery from the syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes and low platelets (HELLP). Am. J. Obstet Gynecol. 1994, 171 : 1154-1158.

10. YALCIN OT, SENER T, HASSA H, OZALP S, OKUR A.

Effects of postpartum corticosteroids in patients with Hellp syndrome. Int. J. Gynaecol Obstet. 1998, 61 : 141-148.

11. TSATSARIS V, AUDIBERT F. Collège national des gynécologues obstétriciens français.

Mise à jour en gynécologie et obstétrique. « *Le HELLP syndrome* »

Paris : Vigot, 1999, p.21-41.

12. CABROL D, PONS JC, GOFFINET F.

Traité d'obstétrique.

Paris : Medecine science Flammarion, 2003, p 556 à 557 et 611 à 612.

13. REDMAN CW, SARGENT IL

Pre-eclampsia, the placenta and the maternal systemic inflammatory response - a review.

Placenta.2003, 24 Suppl A: 21-27.

14. SIBAI BM.

Imitators of severe pre-eclampsia/eclampsia. Clin Perinatol. 2004, 31 : 835-852.

15. EDOUARD D.

Pré-éclampsie.Eclampsie.

Encyclopédie Medico Chirurgicale .

Paris : Editions scientifiques et médicales Elsevier, SAS, 15p. Ref : 5-07-B-30.

16. MAGANN EF, MARTIN JN Jr.

Critical care of HELLP syndrome with corticosteroids. Am. J. Perinatol. 2000, 17 : 417-422.

**17. MAGANN EF, BASS D, CHAUHAN SP, SULLIVAN DL, MARTIN RW, and
MARTIN JN Jr.**

Antepartum corticosteroids : Disease stabilization in patients with the syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets (HELLP). Am. J. Obstet Gynecol 1994, 171 : 1148-1153.

18. « Les glucocorticoïdes », disponible sur : [<http://www.pharmacorama.com>]

Extrait de « Les médicaments »

3^{ème} édition P.ALLAIN

19. MICHEL SCHORDERET et collaborateurs.

« *Pharmacologie. Des concepts fondamentaux aux applications théoriques.* »

2^{ème} édition : Genève, Slatkine, 1988, p.490-501.

**20. ISLER CM, MAGANN EF, RINEHART BK, TERRONE DA, BASS JD, MARTIN
JN Jr.**

Dexamethasone compared with betamethasone for glucocorticoid treatment of postpartum HELLP syndrome. Int-J. Gynaecol Obstet. 2003, 80 : 291-297.

21. MARTIN JN Jr, THIGPEN BD, ROSE CH, CUSHMAN J, MOORE A, MAY WL.

Maternal benefit of high dose intravenous corticosteroid therapy for HELLP syndrome. Am. J. Obstet Gynecol. 2003, 189 : 830-834.

22. O'BRIEN JM, MILLIGAN DA, and BARTON JR.

Impact of high-dose corticosteroid therapy for patients with HELLP (hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count) syndrome. Am. J. Obstet Gynecol. 2000, 183 : 921-924.

23. VAROL F, AYDIN T, GUCER F.

Hellp syndrome and post-partum corticosteroids. Int. J. Gynecol Obstet. 2001, 73 : 157-159.

24. SCHLEMBACH D, MUNZ W, and FISCHER T.

Effects of corticosteroids on HELLP Syndrome : a case report. J. Perinat. Med.2000, 28 : 502-505.

25. SIBAI BM, RAMADAN MK, USTA I, SALAMA M, MERCER BM, and 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 : 1000-1006.

26. HADDAD B, BARTON JR, LIVINGSTON JC, CHAHINE R, and SIBAI BM.

Risk factors for adverse maternal outcomes among women with HELLP (hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count) syndrome. Am. J. Obstet Gynecol. 2000, 183 : 444-448.

27. ISLER CM, RINEHART BK, TERRONE DA, MARTIN RW, MAGANN EF, and MARTIN JN Jr.

Maternal mortality associated with HELLP (hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets) syndrome. Am. J. Obstet Gynecol. 1999, 181 : 924-928.

28. EDLAKOVA I, PODHOLOVA M, TOSNER J.

Subcapsular hepatic hematoma. Int. J. Gynaecol Obstet. 2003, 81 : 299-300.

29. WICKE C, PEREIRA PL, NESSER E, FLESCHE I, RODEGERDTS EA, BECKER HD.

Subcapsular liver hematoma in HELLP syndrome : Evaluation of diagnostic and therapeutic options - A unicenter study. Am. J. Obstet Gynecol. 2004, 190 : 106-112.

30. ALDEMIR M, BAC B, TACYILDIZ I, YAGMUR Y, KELES C.

Spontaneous liver hematoma and a hepatic rupture in HELLP syndrome : report of two cases. Surg Today. 2002, 32 : 450-453.

31. MARTIN JN Jr, PERRY KG, Jr, BLAKE PG, MAY WA, MOORE A, and ROBINETTE L.

Better maternal outcomes are achieved with dexamethasone therapy for postpartum HELLP (hemolysis, elevated liver enzymes and thrombocytopenia) syndrome. Am. J. Obstet Gynecol. 1997, 177 : 1011-1017

32. VIGIL DE GRACIA P, GARCIA-CACERES E.

Dexamethasone in the post-partum treatment of HELLP syndrome. Int J. Gynaecol Obstet. 1997, 59 : 217-221.

- Cours théoriques:

- **Cours de M^r le Professeur Boog :** – « Hypertension artérielle et grossesse. »
– « Les complications de la toxémie. »

- Mémoire :

- **Auraix Catherine, Académie de Poissy, 2002.**

« L'intérêt du Cortancyl® dans le traitement du HELLp syndrome avant 32 SA ».

Annexe 1: Données relevées dans les dossiers, pour chaque patiente.

-Appartenance au groupe traité ou non traité par la dexaméthasone, dans le post-partum.

-Paramètres maternels :

-Age.

-Origine.

-Gestité, parité.

-Antécédents : de diabète : oui /non.

de pré-éclampsie : oui / non.

d'hypertension artérielle chronique : oui /non.

de Hellp syndrome : oui /non.

-Paramètres obstétricaux :

-Caractéristique de la grossesse : unique

gémellaire

triple

autre

-Terme d'accouchement :

-Voie d'accouchement : voie basse

voie basse instrumentalisée.

césarienne.

-Paramètres concernant le Hellp syndrome :

-Diagnostic établi en anté-partum : oui / non. Si oui, à quel terme :

-Diagnostic établi en post-partum : oui / non. Si oui, à quel temps du post-partum :

-En anté-partum :

-Administration d'une corticothérapie anténatale : oui /non.

-Si oui, le nombre de cures administrées :

-Traitements anti-hypertenseurs administrés avant l'accouchement :

Anti-hypertenseurs d'action centrale : oui / non.

Anti-hypertenseurs d'action périphérique : oui / non.

β -bloquants : oui / non.

α - β bloquants : oui / non.

-Transfusions : de plaquettes : oui / non.

de plasma frais congelé : oui / non.

d'albumine à 4% : oui / non.

d'albumine à 20% : oui / non.

de culots globulaires : oui / non.

-Relevé des données au cours du post-partum :

-La pression artérielle moyenne : avant l'accouchement : à J3 :

à J0 : après cinq jours :

à J1 : jour de la sortie :

à J2 :

-La diurèse des 24 heures : à J1 : après cinq jours

à J2 : jour de la sortie :

à J3:

-La protéinurie des 24 heures : avant l'accouchement : à J3 :

à J0 : après cinq jours :

à J1 : jour de la sortie :

à J2 :

-Le taux plaquettaire : avant l'accouchement : à J3 :
 à J0 : après cinq jours :
 à J1 : jour de la sortie :
 à J2 :

-Le taux des enzymes hépatiques : ASAT et ALAT

avant l'accouchement : à J3 :
 à J0 : après cinq jours :
 à J1 : jour de la sortie :
 à J2 :

-Relevé du taux d'hémoglobine : avant l'accouchement : à J3 :
 à J0 : après cinq jours :
 à J1 : jour de la sortie :
 à J2 :

-Relevé du taux d'hématocrite : avant l'accouchement : à J3 :
 à J0 : après cinq jours :
 à J1 : jour de la sortie :
 à J2 :

-Relevé des taux de bilirubine totale et conjuguée :

avant l'accouchement : à J3 :
 à J0 : après cinq jours :
 à J1 : jour de la sortie :
 à J2 :

-Relevé du taux d'haptoglobine : avant l'accouchement : à J3 :
 à J0 : après cinq jours :
 à J1 : jour de la sortie :
 à J2 :

-Relevé des taux de LDH : avant l'accouchement : à J3 :
 à J0 : après cinq jours :
 à J1 : jour de la sortie :
 à J2 :

-Relevé du taux de schizocytes : avant l'accouchement : à J3 :
 à J0 : après cinq jours :
 à J1 : jour de la sortie :
 à J2 :

-Relevé du taux d'acide urique : avant l'accouchement : à J3 :
 à J0 : après cinq jours :
 à J1 : jour de la sortie :
 à J2 :

-La présence de signes cliniques dans le post-partum :

barre épigastrique : oui / non.

céphalées : oui / non.

phosphènes : oui / non.

acouphènes : oui / non.

oedèmes : oui / non.

-Le monitoring de la patiente dans le post-partum :

voie veineuse périphérique : oui / non.

redon : oui / non.

sonde urinaire à demeure : oui / non.

une sonde d'intubation : oui / non.

recours à l'oxygène : oui / non.

-Administration de sulfate de magnésium dans le post-partum : oui / non.

-Traitements anti-hypertenseurs administrés dans le post-partum :

Anti-hypertenseurs d'action centrale : oui / non.

Anti-hypertenseurs d'action périphérique : oui / non.

β -bloquants : oui / non.

α - β bloquants : oui / non.

-Transfusions dans le post-partum :

de plaquettes : oui / non.

de plasma frais congelé : oui / non.

d'albumine à 4% : oui / non.

d'albumine à 20% : oui / non.

de culots globulaires : oui / non.

-Pour les patientes traitées :

Quantité totale de dexaméthasone reçue par la patiente :

Durée du traitement :

-La durée du séjour en réanimation :

-La durée totale d'hospitalisation :

-Normalisation du bilan sanguin : oui / non.

**Annexe 2 : Protocole des services de réanimation de Jean Monnet
concernant le HELLp syndrome.**

- **Quels corticoïdes :**

- ☐ Dexaméthasone : 10 mg x 2 / jour.
- ☐ En post-partum : 10 mg x 2 / jour, puis 6 mg x 2.

- **Quand :**

- ☐ Post-partum.

- **Durée :**

- ☐ Normalisation des plaquettes.

RESUME

Le Hellp syndrome peut se déclarer, dans 30% des cas, dans le post-partum immédiat, nécessitant alors une prise en charge efficace. Depuis quelques années, l'administration des corticoïdes dans la prise en charge maternelle de ce syndrome dans le post-partum fait parti des nouvelles possibilités thérapeutiques. L'objectif de notre étude est de déterminer les bénéfices relatifs à l'administration de dexaméthasone dans les premières heures du post-partum. Cette étude rétrospective, réalisée sur sept ans au centre hospitalier universitaire de Nantes, inclus 32 patientes, traitées par la corticothérapie, présentant un Hellp syndrome dans le post-partum, comparées à 25 patientes n'ayant pas reçu ce traitement. Les deux groupes étaient identiques en ce qui concerne la sévérité du syndrome au moment du diagnostic, mais aucune différence significative n'a été mise en évidence au sein de l'étude, compte tenu du faible effectif des patientes et de la dispersion des variables étudiées. Cela dit, notre étude met en évidence quelques tendances : l'administration de corticoïde s'accompagne, chez les patientes traitées, d'une augmentation plus rapide du taux plaquettaire, et de la diurèse, ainsi que d'une diminution plus rapide du taux d' ASAT. Ces résultats restent à être validés, mais la corticothérapie paraît être le traitement de choix en ce qui concerne la prise en charge maternelle du Hellp syndrome dans le post-partum, compte tenu des bénéfices cliniques et biologiques constatés dans cette étude, ainsi que ceux retrouvés dans la littérature.

Mots-clefs : *Corticothérapie, Hellp syndrome, post-partum.*