

Liste des abréviations

ALAT	Alanine- Amino-Transférase
ALR	Anesthésie locorégionale
ASAT	Aspartate -Amino-Transférase
AVC	accident vasculaire cérébral
BC	bilirubine conjuguée
BNC	bilirubine non conjuguée
BT	bilirubine totale
CARO	Club d'Anesthésie-Réanimation en Obstétrique
CIVD	Coagulation intravasculaire disséminée
CNGOF	Collège National des Gynécologues et Obstétriciens Français
CNSF	Collège National des Sages-Femmes
CUP	Culot plaquettaire
EIG	évènements indésirables graves
FrdHS	facteurs de risque de décès du HELLP syndrome
IV	Intra veineux
GHR	Grossesse à haut risque
GOT	Glutamate-Oxaloacétate-Transaminase
GPT	Glutamate-Pyruvate-Transaminase
HAS	haute autorité de sante
HB	Hémoglobine
HELLP	hemolysis, elevated liver enzymes, low platelet count
HRP	Hématome rétro-placentaire
HTA	Hypertension artérielle
HS	HELLP syndrome
IRA	insuffisance rénale aiguë

LDH	lactate déshydrogénase
LED	lupus érythémateux disséminé
OAP	œdème aigu pulmonaire
OMS	Organisation mondial de la santé
MAT	microangiopathie thrombotique
MFIU	mortalité fœtal intra utérine
NSE	Niveau socioéconomique
PA	pression artérielle
PTI	purpura thrombopathique idiopathique
PE	pré-éclampsie
PTT	purpura thrombocytopénique thrombotique
RCIU	Retard de croissance intra-utérin
SA	Semaines d'aménorrhées
SFAR	Société française d'anesthésie et de réanimation
SFMP	Société française de médecine perinatale
SFN	Société Française de Néonatalogie
SHAG	stéatose hépatique aiguë gravidique
SHU	syndrome hémolytique urémique
SRLF	Société de réanimation en langue française
SSPI	salle de soin post interventionnel.
TDM	tomodensitométrie
VVP	Voie veineuse périphérique

SOMMAIRE

INTRODUCTION :.....	1
PARTIE I : REVUE DE LA LITTERATURE :	3
1. PRISE EN CHARGE DU HS :	3
1.1. Définitions et diagnostics :.....	3
1.1.1. Définitions :.....	3
1.1.2. Classifications :.....	6
1.1.3. Historique :.....	8
1.1.4. Epidémiologie :.....	9
1.1.5 Physiopathologie :.....	10
1.1.6 Diagnostic clinique :.....	13
1.1.7. Diagnostic biologique :.....	16
1.1.8. Evolution :.....	16
1.1.9 Diagnostic différentiel :.....	17
1.1.10. Morbidité maternelle :.....	20
1.1.11. Morbidité fœtale et néonatale :.....	25
1.2. Prise en charge du HS :.....	26
1.2.1. Prise en charge médicale :.....	26
1.2.2 Prise en charge obstétricale :.....	31
1.2.3 Prise en charge anesthésique :.....	31
1.2.4 Prise en charge des complications :.....	32
1.2.5. Prise en charge en post partum.....	33
1.2.5. Prise en charge néonatale :.....	34
1.2.6. Prise en charge organisationnelle :.....	35
1.2.7. Suivi des grossesses ultérieures :.....	36
1.3. Place de l'anesthésiste réanimateur :.....	36
2. ROLE DU FACTEUR HUMAIN DANS LA PRISE EN CHARGE DU HS :	38
2.1. Définition du facteur humain :.....	38
2.2 .Importance du facteur humain dans l'amélioration de la prise en charge du HS :.....	38
2.3. Facteurs humains à l'origine des dysfonctionnements dans la prise en charge du HS :.....	39
2.3.1. Difficultés organisationnelles :.....	39
2.3.2. Difficultés imputables aux praticiens :.....	42
2.3.3. Autres facteurs humains :.....	42
2.4. Critères de l'amélioration de la prise en charge :.....	42
2.5. Opportunité d'amélioration :.....	43
2.5.1. Un objectif de service public :.....	44
2.5.2. Un élément de la démarche qualité des établissements de santé :.....	44

2.5.3. Les recommandations de l’OMS :	44
2.5.4. La mortalité maternelle dans les pays en développement	44
2.5.5. La mortalité maternelle en Algérie :	45
PARTIE II : ETUDE PRATIQUE	47
1. PROBLEMATIQUE:	47
2. OBJECTIFS	48
2.1. Objectif principal	48
2.2. Objectifs secondaires	48
3. MATERIEL ET METHODES	48
3.1. Type d’étude :	48
3.2. Population d’étude :	48
3.3. Critères d’éligibilités :.....	49
3.4. Echantillonnage :.....	49
3.5. Déroulement de l’étude :.....	49
3.6. Critères de jugement :	50
3.7. Facteurs Etudiés :.....	50
3.8. Recueil, saisie et enregistrement des données:.....	51
3.9. Analyse des données et application des tests statistiques :	52
4. RESULTATS :	52
4.1. CARACTERISTIQUES DE LA POPULATION DE L’ETUDE :	53
4.1.1 Incidence.....	53
4.1.2 Caracteristiques socio epidemiologiques:.....	56
4.1.3. Caracteristiques cliniques et biologiques :.....	63
4.1.4. Classifications :.....	74
4.1.5. Transfert en réanimation :.....	81
4.2. ANALYSE COMPARATIVE AVANT ET APRES L’APPLICATION DU PROTOCOLE	82
4.2.1. Comparabilite des deux populations	82
4.2.2. Comparaison de la de la prise en charge du HS entre les deux periodes :.....	85
4.2.2.1. Prise en charge initial precoce	85
4.2.2.2. Prise en charge medicale multidisciplinaire :	86
4.2.2.3. Place du traitement conservateur :	97
4.2.3. Impact de l’amelioration de la pratique du personnel soignant :	98
4.2.3.1. Mortalité maternelles :.....	98
4.2.3.2. Mortalité In utero, néonatale et périnatale :	100
4.2.3.3. Prématuration et retard de croissance intra utérin :.....	102
4.2.3.4. Complications maternelles.....	103
4.2.3.5. Durée d’hospitalisation maternelle :.....	106
4.2.3.6. Satisfaction de la patiente	107
4.3. Description des facteurs de mauvais pronostic dans le HS :	108

PARTIE III : COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS	111
I. COMMENTAIRES DE NOS RESULTATS :	111
I.1. Caracteristiques de l'étude :.....	111
I.1.1. Force et faiblesse de l'étude :.....	111
I.1.2. Etude des biais :.....	111
I.2. Caracteristiques de la population d'étude :.....	111
I.2.1. Caractéristiques socio épidémiologiques:.....	111
I.2.2. Caractéristiques cliniques et biologiques	112
I.2.3. Classifications :.....	113
I.3. Comparaison de la prise en charge entre les deux périodes.....	113
I.3.1. Prise en charge initiale précoce :.....	114
I.3.2. Prise en charge médicale multidisciplinaire :.....	114
I.3.3. Place du traitement conservateur :.....	116
I.4. Impact de l'amélioration de la pratique du personnel soignant:.....	116
I.4.1. Mortalité maternelle :.....	116
I.4.2. Mortalité périnatale :.....	116
I.4.3. Complications maternelles :.....	117
I.4.4. Durée d'hospitalisation :.....	117
I.4.5. Satisfaction de la patiente :.....	117
II. COMPARAISON DE NOS RESULTATS AVEC LES DONNEES DE LA LITTERATURE :	117
II.1. Caractéristiques de la population d'étude :.....	117
II.1.1. Fréquence d'hospitalisation :.....	117
II.1.2. Caractéristiques cliniques	119
II.1.3. Classifications	123
II.2. Comparaison de la prise en charge entre les deux périodes :.....	124
II.2.1. Prise en charge initiale précoce :.....	124
II.2.2. Prise en charge médicale multidisciplinaire:.....	124
II.2.3. Place du traitement conservateur :.....	127
II.3. Impact de l'amélioration de la pratique du personnel soignant :.....	129
II.3.1. Mortalité Maternelle :.....	130
II.3.2. Morbidités Maternelles :.....	131
II.3.3. Complications fœtales :.....	133
II.3.4. Mortalité périnatale :.....	133
II.3.5. Durée d'hospitalisation :.....	134
II.3.6. Satisfaction :.....	134
CONCLUSION ET PERSPECTIVES :	137
Références bibliographiques	141
Listes des tableaux	152
Listes des figures	155

Annexes 1 fiche technique	159
Annexes 2 Protocoles	
Description du protocole d'intervention sur les facteurs humains :	164
Protocole de prise en charge du HS.....	166

“ Le plaisir dans l’exercice de la profession met la perfection dans le travail. ”

Aristote

INTRODUCTION

INTRODUCTION :

Le HELLP Syndrome (hemolysis, elevated liver enzymes, low platelet count) est une urgence obstétricale. C'est une forme de gravité de la pré éclampsie, son diagnostic est difficile car le tableau biologique est souvent incomplet et fruste .Sa prise en charge reste controversée.

C'est un syndrome souvent très évolutif, parfois de façon suraiguë sous forme d'un syndrome de défaillance multiviscérale, Cette pathologie est dotée d'une lourde morbidité maternofoetale .La mortalité périnatale peut aller jusqu'à 60%, la mortalité maternelle atteint 24%.

Plus de la moitié de ces décès pourraient être évitées avec un diagnostic précoce et une prise en charge multidisciplinaire adéquate. Le devenir maternel et néonatal dépend de l'âge gestationnel de survenue de cette pathologie, de sa sévérité et de la qualité de prise en charge. Qui ne peut s'envisager que dans une structure médicale permettant à la fois une réanimation de l'enfant et de la mère, ce qui correspond à une maternité de niveau III dont le réanimateur joue un rôle important.

Selon l'OMS, la HAS française et les recommandations formalisées d'experts communes à la SFAR/CNGOF/SFMP/SRLF/MAPAR ;l'amélioration de la prise en charge du HS concerne principalement les facteurs humains impliquant ;la sensibilisation, la formation du personnel soignant, l'information de la patiente, et l'organisation des soins, la prise en charge multidisciplinaire, la bonne pratique des partenaires et des réseaux avec les transferts qui ne doivent pas être trop tardifs.

Le but de ce travail de recherche est d'améliorer la prise en charge du HS en agissant sur les facteurs humains de l'organisation des soins .Pour cela on met en place un protocole, et on évalue son impact sur l'amélioration de la prise en charge du HS dans un service de gynéco obstétrique, qui accueille de plus en plus de patientes qui souffrent de cette pathologie.

PARTIE I :
DONNEES DE LA LITTERATURE.

PARTIE I : REVUE DE LA LITTÉRATURE :

1. PRISE EN CHARGE DU HS :

1.1. Définitions et diagnostics :

1.1.1. Définitions :

1.1.1.1. Le HS :

Décrit il y a un quart de siècle par Weinstein à partir de 29 observations de pré-éclampsie (PE) associées à ^[1,2] :

- Une hémolyse : H pour hemolysis .
- Une cytolysse hépatique : EL pour elevated liver enzymes.
- Une thrombopénie : LP pour low platelet count.

Ces observations regroupées ont permis de définir un acronyme suggestif et accrocheur ^[3] , « HELLP » Ce syndrome est caractérisé par un polymorphisme symptomatique, évolutif et étiologique ^[4] .

- D'un point de vue symptomatique, les manifestations cliniques du HS sont très variables et non spécifiques. Ce syndrome est suspecté sur le plan clinique principalement devant un tableau digestif, qui s'installe par la triade symptomatique hypertension artérielle, œdèmes, protéinurie. Ces signes se regroupent de façon variable ; chaque symptôme peut apparaître isolément, s'associer à l'un des deux autres.
- Du point de vue évolutif : par la possibilité de complications paroxystiques (éclampsie et HRP et IRA), et par un RCIU important.
- Du point de vue étiologique : par une nette opposition entre un syndrome spécifique du troisième trimestre de la grossesse qui pratiquement naît et disparaît avec elle, et les syndromes vasculaires et rénaux chroniques, antérieurs à la grossesse.
- Actuellement, le HS est considéré comme une complication de la pré éclampsie, bien qu'il existe 15 % de formes biologiques isolées.

Le HS est considéré comme une véritable maladie générale et une forme clinique particulière de la PE sévère ^[2-8] , pouvant être responsable d'une morbidité importante, voire d'une mortalité, tant maternelle que périnatale. ^[5, 7, 9,10]. Cependant, le HS peut

survenir de manière isolée en l'absence de tout signe de pré éclampsie [2,9,7], parfois même en être la révélation [11], comme il peut n'apparaître qu'en post-partum [5, 11, 12, 13,14].

Le tableau clinique est souvent incomplet et fruste au début [2]. Les critères de définition du HS sont en fait variables selon les auteurs [3, 7, 15,16] (tableau 1).

Tableau 1: Critères de définition du HS

	Weinstein [3]	Sibaï [7]	Martin [15,16]
Chute de l'hémoglobine	ND	ND	+
Bilirubine totale (µmol/L)	≥ 17	≥ 17	ND
LDH (UI/L)	ND	≥ 600	≥ 600
Schizocytose	+	+	ND
ASAT (UI/L)	ND	ND	≥ 40
ALAT (UI/L)	ND	≥ 70	ND
Plaquettes (x10⁹/L)	ND	< 100	< 150*

Dans la littérature, les critères de définition les plus souvent utilisés sont ceux de Sibaï [7].

L'hémolyse est reconnue sur l'augmentation de la bilirubine totale au-dessus de 12 mg/L (17 µmol/l) et des LDH à plus de 600 UI/L ; le caractère mécanique et micro-angiopathie, de l'hémolyse est affirmé sur la constatation d'une schizocytose. La cytolyse hépatique est facilement mise en évidence devant des transaminases au-dessus de la limite supérieure de la normale, et notamment des ALAT supérieures à 70 UI/l [3, 7,10] et des LDH supérieures à 600 UI/l [3, 15,16].

Le dernier critère est la thrombopénie, définie par Sibai par un chiffre en-dessous de $100 \times 10^9/L$ [5,7].

Des formes incomplètes du HS ont été également décrites [2, 5, 10,13]. Il s'agit d'EL (cytolyse isolée), HEL (hémolyse avec cytolyse), ELLP (hémolyse et thrombopénie), LP (thrombopénie isolée). Il est important de noter que des HS incomplets peuvent être à l'origine de complications maternelles et fœtales graves comme l'éclampsie, l'ischémie cérébrale, l'hématome rétro-placentaire, le retard de croissance intra-utérin ou la détresse respiratoire néonatale [2, 3, 7, 9, 10, 16,17].

1.1.1.2. L'hypertension artérielle gravidique HTAG [1] :

Définie comme une pression artérielle systolique (PAS) ≥ 140 mm Hg et/ou une pression artérielle diastolique (PAD) ≥ 90 mm Hg, survenant après 20 SA et disparaissant avant la fin de la 6^{ème} semaine du post partum.

1.1.1.3. La pré éclampsie PE [1] :

La pré-éclampsie est définie, par la conférence d'experts de la SFAR comme l'association : d'une PAS >140 mmHg et /ou PAD > 90 mmHg survenant après 20 SA d'une protéinurie > 300 mg/24h ou plus 2 croix à la bandelette. En l'absence de protéinurie ; il faut se méfier des symptômes accompagnant l'HTA tels que :

- Œdème d'apparition brutale ou rapidement aggravé.
- Uricémie > 350 mmol /L.
- Augmentation des ASAT.
- Plaquettes < 150000 / mm³.
- Retard de croissance in utéro (RCIU).

1.1.1.4. La pré éclampsie sévère [1] :

C'est l'association d'une HTAG sévère : PAS ≥ 160 mm Hg et / ou PAD ≥ 110 mmHg, d'une protéinurie $\geq 3,5$ g / 24h.

Les signes de gravité de la PE sont représentés par une diastolique supérieure ou égale à 110 mmHg, un syndrome néphrotique, une insuffisance rénale aiguë, des acouphènes, des troubles visuels pouvant aller jusqu'à la cécité, ou une complication brutale comme un hématome rétro placentaire HRP, une éclampsie, un œdème aigu du poumon, une coagulopathie de consommation ou enfin un HS [1,7].

1.1.1.5. L'éclampsie ^[1] :

Survenue d'une crise convulsive tonico-clonique dans un contexte de pathologie hypertensive de la grossesse sans autres causes apparentes.

1.1.2. Classifications :

1.1.2.1. Mississippi classification ^[12, 13,15-18] :

- Classe 1 : la plus grave, avec :

Taux de plaquettes inférieur ou égal à 50,000/ml .

ASAT ou ALAT \geq 70 IU/L.

LDH \geq 600 IU/L.

- Classe 2 : entre 500,000/ml et 100,000/ml .

ASAT ou ALAT \geq 70 IU/L.

LDH \geq 600 IU/L.

- Classe 3 : un taux entre 100,000/ml et 150000/ml .

ASAT ou ALAT \geq 70 IU/L.

LDH \geq 600 IU/L.

1.1.2.2. Tennessee classification ^[7, 5, 10,13] :

L'équipe de Sibai a décrit, une classification se basant sur les formes complètes et incomplètes du HS.

-Les **formes complètes** ou HS vraie : la plus grave, avec :

- Taux de plaquettes inférieur ou égal à 100000/ml.

- ASAT ou ALAT \geq 70 IU/L.

- LDH \geq 600 IU/L.

- Les **formes incomplètes** : qui s'associe une (PE) soit :

- Hémolyse et cytolysé hépatique (HEL).

- Cytolyse isolée (EL).

- Cytolyse et thrombopénie (ELLP).

- Thrombopénie isolée (LP).

-Le pronostic est plus favorable avec les formes incomplètes.

1.1.2.3. Selon le moment de survenue :

On distingue le HS du pré partum et du post partum ^[4, 5,7, 10,12, 14,15] .

Le HS du pré partum survient typiquement après 20 SA, et le HS du post partum concerne les patientes qui ont présenté pour la première fois en post partum les manifestations cliniques et biologiques de cette pathologie .Cela survient précocement pendant l'accouchement ou dans les 48 premières heures du post partum (Jusqu'au 22^{ème} jour du post partum).

Tableau 2 : Classification de HS selon MARTIN [13]

MISSISSIPPI classification	TENNESSEE Classification
Classe I : Taux de Plaquettes $\leq 50,000/\text{ml}$ ASAT ou ALAT $>70 \text{ IU/L}$ LDH $>600 \text{ IU/L}$	HELLP SYNDROME COMPLET Taux de Plaquettes $\leq 100,000/\text{ml}$ ASAT ou ALAT $>70 \text{ IU/L}$ LDH $>600 \text{ IU/L}$
Classe II : Taux de Plaquettes : entre $50,000/\text{ml}$ et $100,000/\text{ml}$ ASAT ou ALAT $>70 \text{ IU/L}$ LDH $>600 \text{ IU/L}$	
Classe III Taux de Plaquettes de $100,000$ à $150,000/\text{ml}$ ASAT ou ALAT $>70 \text{ IU/L}$ LDH $>600 \text{ IU/L}$	HELLP SYNDROME INCOMPLET Pré éclampsie sévère + ELLP, EL, LP)

1.1.3. Historique :

Dans la bibliographie étudiée, l'histoire du HS a débuté en 1954, puisque Pritchard ^[20,21] rapportait 3 cas de pré-éclampsie compliqués de thrombo-cytopenie et d'hémolyse intravasculaire, dont l'ictère hémolytique était présent dans un cas d'hémolyse. Mais c'est surtout Weinstein qui décrivait les observations des 29 patientes avec :

- Une thrombopénie inférieure à $100 \times 10^9/\text{L}$, chiffre constamment retrouvé dans la série de Weinstein ^[21].
- Une cytolyse hépatique présente dans la totalité des cas sans que le seuil pathologique ne soit précisé.
- Une hémolyse confirmée par la présence sur le frottis sanguin de schizocytes ^[21] ^{1,2} et par diminution de l'hématocrite (facteur inhabituel dans une pré-éclampsie qui est

habituellement responsable d'une hémococoncentration ^[3,21]). Weinstein suggère alors que cette association de signes, dont il a retiré l'acronyme, constitue une entité distincte et différente de toute autre pathologie vasculo-rénale ^[3,21], au moment où pour d'autres auteurs, il s'agirait plutôt d'une forme clinique de pré-éclampsie ^[22-26].

1.1.4. Epidémiologie :

Le HS complique de 0,2 à 1% des grossesses ^[27,28].

L'incidence appliquée à la population générale est soumise à de grandes variations ; et c'est pourquoi il est plus fiable de la calculer par rapport au nombre de cas de pré-éclampsie. Elle varie entre 4 et 21 % selon les auteurs. ^[2, 29,30]. Cette pathologie peut se présenter en dehors de tout syndrome vasculo- rénal ^[4,16].

Le HS complique une pré-éclampsie et une éclampsie dans respectivement 4–12 % et 30–50 % des cas ^[10].

L'âge gestationnel moyen d'apparition du HS se situe entre 27 et 36 SA, avec une moyenne d'apparition à 33 SA. le HS du post- partum représente 30 % des cas dans la série de Sibai et AL ^[7].

1.1.4.1. Le risque de récurrence :

Plusieurs équipes ont identifié un risque de récurrence du HS pour les grossesses suivantes qui diffèrent selon les hauteurs et varie de 5% à 27%. ^[30-35].

1.1.4.2. Les facteurs de risque ^[36-41] :

De même qu'il existe des différences importantes dans le taux de récurrence, il existe des variations dans les facteurs incriminés selon les populations étudiées.

De différents facteurs semblent être associés au risque de récurrence du HS : la sévérité et la précocité de l'épisode initial, l'obésité, le diabète, une hypertension artérielle chronique, les maladies du système auto-immunes préexistantes (lupus), le syndrome des anticorps anti-phospholipides (SAPL), l'origine européenne, la race blanche.

Les autres facteurs de risque sont ceux de la pré-éclampsie : les antécédents personnels d'HTA de pré-éclampsie ou de HS (19-27%), les antécédents familiaux d'HTA et de pré-

éclampsie, l'âge élevé, les femmes de plus de 35 ans dans certaines études, dans d'autres plus de 25 ans, la multiparité (au-delà de 2), la découverte du HS à un âge gestationnel précoce.

1.1.5 Physiopathologie :

Elle reste toujours mal élucidée, complexe et multifactorielle. C'est une **micro-angiopathie gravidique disséminée**. On retrouve également des lésions endothéliales similaires dans la pré-éclampsie, conséquence d'un défaut d'implantation trophoblastique [2, 10, 12, 41, 42,43] d'origine placentaire [44]. Voir figure1 [45] .

Ce défaut d'implantation trophoblastique entraîne un déséquilibre local d'expression des médiateurs vasoconstricteurs et vaso-dilatateurs aboutissant à une ischémie placentaire. L'ischémie placentaire serait à l'origine de la microangiopathie disséminée par l'intermédiaire de deux phénomènes [10] :

- Une production placentaire puis le relargage dans la circulation générale de radicaux libres, de sflt1 et de microvillosités syncytiales [10, 42,46-49].
- Une activation des polynucléaires neutrophiles et leur fixation sur l'endothélium vasculaire, et une vasoconstriction systémique. Celle-ci aggrave l'ischémie placentaire et est responsable de l'activation inadaptée du processus de coagulation [10, 50-54] .

Donc, c'est une réponse inflammatoire placentaire qui conduit à un dysfonctionnement systémique et endothéliale [55].

Les trois signes cardinaux du HS sont expliqués par la façon suivante :

L'hémolyse : [10,14] est responsable d'une anémie hémolytique micro-angiopathique. Cette hémolyse est mécanique, due au passage des hématies à travers le réseau de fibrine ainsi, les globules rouges sont soit détruites soit elles acquièrent une forme altérée (schizocytes, échinocytes , sphérocytes) (Figure 2).

La thrombopénie [2,5,10,55] : est la conséquence d'un déficit en prostacycline responsable de l'agrégation de plaquettes, et d'un excès en thromboxane A2 qui est à l'origine d'une destruction plaquettaire. L'activation des cellules endothéliales libère des multimères du facteur Von Willebrand, qui réagissent avec les plaquettes et participent à la thrombopénie. Ainsi un taux diminué d'activité de la protéine de clivage ADAMTS 13 a été mis en évidence

chez les patientes présentant un HS qui entraîne une élévation des multimètres de Von Willebrand.

La cytolysé hépatique ^[10, 17,56] Elle prédomine dans la région péri portale. Elle est due à un dépôt obstructif de fibrine dans les sinusoides hépatiques , induisant une ischémie hépatocytaire puis des lésions nécrotiques et hémorragiques. La cytolysé est le reflet de la nécrose hépatocytaire focale.

Il n'existe aucune corrélation entre les anomalies biologiques hépatiques et l'importance des lésions histologiques, lorsqu'une biopsie hépatique est réalisée.

Lorsque les lésions hémorragiques sont étendues, elles peuvent s'étendre à la région sous-capsulaire et constituer exceptionnellement un hématome sous capsulaire du foie et un hémopéritoine .Cette association d'obstructions vasculaires et d'hémorragies peut provoquer une dissection du tissu conjonctif péri-portal pouvant évoluer vers une complication gravissime

qui est la rupture spontanée du foie. Ainsi, les lésions hépatiques sont composées de zones hémorragiques mais aussi de foyers ischémiques. Ces lésions expliquent les douleurs de l'hypochondre droit et l'élévation des enzymes hépatiques.

Une libération accrue dans la circulation maternelle de formes solubles du ligand CD95 appartenant au système Fas antigène (CD95) /Fas ligand provenant du placenta, provoquerait une stimulation des cellules immunitaires cytotoxiques et de l'apoptose hépatocytaire.

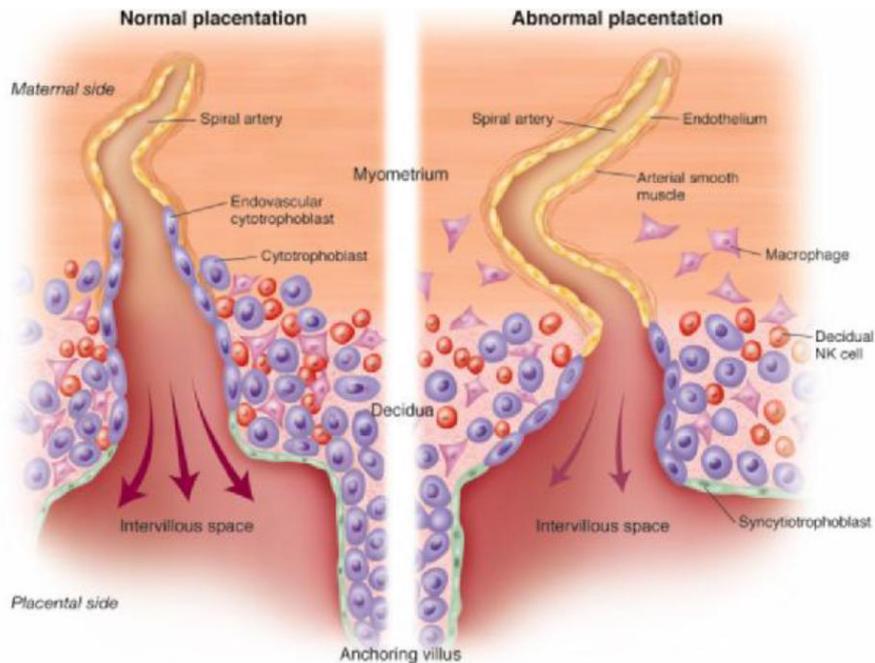


Figure1 : Le remodelage vasculaire au cours d'une placentation normale et anormale [45].

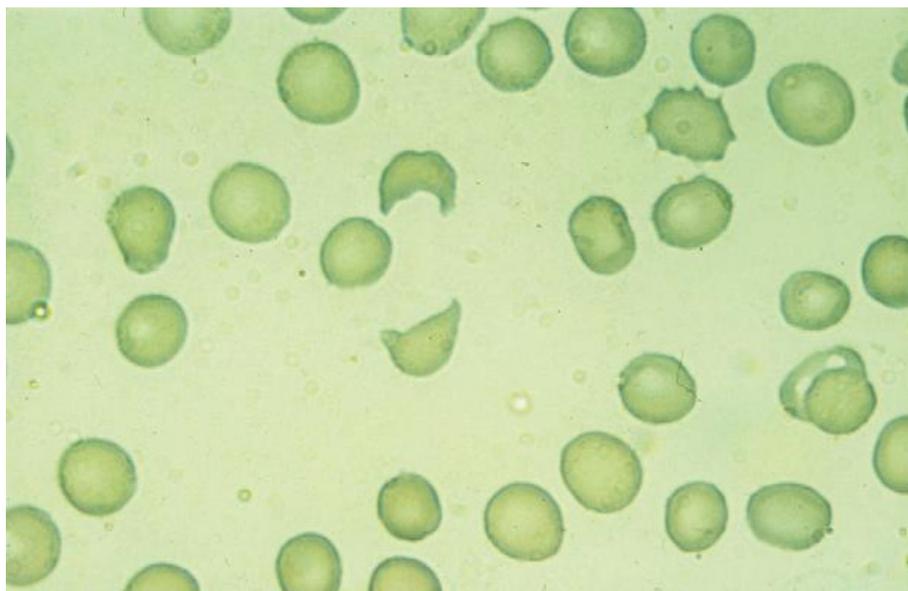


Figure 2 : frottis sanguin montrant des schizocytes :

1.1.6 Diagnostic clinique :

1.1.6.1. Circonstance de survenue :

Le diagnostic de HS est en général évoqué au cours de la surveillance d'une pré-éclampsie [5, 9, 10, 12,14] et il représente un facteur de gravité. [5, 9,57], dans 70% des cas avant l'accouchement et 30 % en post partum [5, 2, 12, 14,58].

Le diagnostic peut être réalisé au moment d'une complication de la maladie survenue avant pendant ou après l'accouchement.

Le HS reste plus difficile à diagnostiquer quand il survient en post-partum [12], ou de manière isolée sans pré-éclampsie associée [5,59]. Ces formes sont pourvoyeuses de retard diagnostic, en moyenne de huit jours (3–22 jours).

1.1.6.2. Forme habituelle :

Les signes cliniques du HS sont variables et aspécifiques, raison pour laquelle il est surnommé "le grand imitateur" [4,14], aucun signe clinique n'est pathognomonique du HS.

Trois signes cliniques doivent cependant attirer l'attention : l'HTA, les céphalées et la barre épigastrique de Chaussier.

Le tableau digestif est prédominant au premier plan [10] (voir tableau 3).

Toute symptomatologie digestive de la deuxième moitié de la grossesse ou du post-partum doit faire évoquer le diagnostic [12], et réaliser un bilan hépatique et une numération formule sanguine :

La douleur épigastrique en barre de Chaussier est le signe clinique le plus fréquemment retrouvé (65 à 86 % des cas) [10,12, 4, 59,60], cette douleur est la traduction de l'obstruction du flux sanguin dans les sinusoides et de la nécrose hépatocytaire. C'est une douleur qui irradie vers le dos et qui évolue par crises, souvent nocturnes [10].

Ainsi, toute douleur épigastrique survenant au deuxième ou troisième trimestre de grossesse doit faire suspecter un HS.

Des douleurs intenses doivent faire évoquer une hémorragie, voire une rupture hépatique surtout si elles s'associent à un collapsus.

Les nausées et vomissements sont rencontrés de manière fréquente (36 à 84 % des cas) ^[10, 59, 3,61] mais l'ictère est rare (5 %). L'examen clinique est le plus souvent pauvre. Il peut mettre en évidence une sensibilité de l'hypochondre droit, les autres manifestations sont importantes.

Les signes de pré-éclampsie sont présentés dans 85 à 90% des HS :

L'HTA est le plus souvent sévère, supérieure à 160/100 mm Hg. Cependant, l'HTA et la protéinurie peuvent être absentes ^[5] (15 et 6 % des cas respectivement), œdèmes, céphalées (28 à 61%) et troubles visuels (14 à 17%).

D'autres signes peuvent apparaître au cours de HS ou précéder de quelques jours l'apparition du HS ^[60], citons l'état de malaise, un syndrome pseudo-grippal, des convulsions, une rétention d'eau entraînant une prise de poids rapide, des fourmillements, une oligurie. L'ictère est rare (5 à 10% des cas) ^[10].

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

- Une hyponatrémie sévère.
- Une hypoglycémie secondaire à une insuffisance hépatocellulaire.
- Un décollement rétinien avec hémorragie du vitré.
- Une hémorragie digestive.
- Un hématome sous-capsulaire du foie avec hémopéritoine .
- Une hémorragie de la délivrance.
- Une hémorragie cérébro-méningée.
- Des complications thromboemboliques multiples (phlébite, embolie pulmonaire, accident vasculaire cérébral).
- Une IRA ainsi que les complications de la PE : HRP, éclampsie ^[62].
- **1.1.6.3. Formes graves :**
 - Le HS peut être grave pour la mère ,puisqu'il peut se présenter sous la forme d'une défaillance multi viscérale avec anurie, insuffisance hépatique aiguë, thrombopénie majeure (qu'il existe ou non une coagulopathie de consommation), très forte élévation des LDH, troubles neurologiques (coma, déficit, convulsions), parfois un syndrome de détresse respiratoire aigu. La thrombopénie et les LDH sont des indicateurs de la sévérité du HS ^[63].

- Le HS peut être grave pour la mère puisqu'il peut se présenter sous la forme ; d'une défaillance multi viscérale avec anurie, insuffisance hépatique aiguë, thrombopénie majeure (qu'il existe ou non une coagulopathie de consommation), très forte élévation des LDH, troubles neurologiques (coma, déficit, convulsions), parfois un syndrome de détresse respiratoire aigu. La thrombopénie et les LDH sont des indicateurs de la sévérité du HS [63].

1.1.6.4. Formes isolées :

Le HS peut exister en dehors de tout syndrome vasculo-rénal [2, 4, 14, 58]. En effet, les liens entre la PE et le HS s'articulent de la façon suivante : la plupart des PE ne sont pas associées à un HS ; 10 à 15 % des PE se compliquent de (HS) [4, 14, 58] ; et enfin 20 % des HS n'ont pas de protéinurie ni d'hypertension artérielle (HS sans PE) [5]. Une difficulté supplémentaire vient du fait que 30% des HS, parfois sévères (classe 1), n'apparaissent que dans les heures ou les jours faisant suite à l'accouchement [2,4].

Tableau 3 : Symptômes rencontrés au cours du HS [7,10].

1.1.7. Diagnostic biologique :

La définition du HS est biologique [2, 7,10, 16,60].

Son diagnostic est confirmé par la mise en évidence de la triade :

- Hémolyse,
- Thrombopénie
- Cytolyse hépatique.

Ainsi Sibai^[7] définit le HS par:

- Une hémolyse caractérisée par au moins deux des signes suivants : un taux de LDH supérieur à 600 UI/L ou la présence de schizocytes ou une bilirubinémie totale supérieure à 12 mg/L (20 mol/L).
- Une activité sérique de l'ASAT supérieure à 70 UI/L.
- Un taux de plaquettes inférieur à 100 000/mm³.

Cependant, si la thrombopénie et la cytolysé hépatique sont faciles.

Autres formes incomplètes de HS ont été également décrites par Sibai et al^[7], il s'agit d'EL (cytolysé isolée), HEL (hémolyse avec cytolysé), ELLP (hémolyse et thrombopénie), LP (thrombopénie isolée) [2, 4, 12,17]. Il est important de noter que le HS incomplet peut être à l'origine de complications maternelles et fœtales graves comme l'éclampsie, l'ischémie cérébrale, HRP, RCIU ou la détresse respiratoire néonatale^[17].

1.1.8. Evolution :

Le HS est souvent une maladie rapidement évolutive. L'évolution et la progression des signes biologiques sont très variables et souvent rapides. Elles sont considérées comme un facteur pronostic majeur [4,5] imposant ainsi une surveillance rapprochée de ces paramètres dans le temps. Un des critères biologiques peut être absent initialement, puis apparaître au cours de l'évolution.

1.1.9 Diagnostic différentiel :

Une des caractéristiques principales du HS est de s'associer souvent à des symptômes aspécifiques, raison pour laquelle il est appelé le « grand imitateur » [4, 5,63].

. Trois principaux diagnostics différentiels doivent être évoqués [2, 5,10] :

- **PTT** : Purpura Thrombotique Thrombocytopénique.
- **SHU** : Syndrome Hémolytique et Urémique.
- **SHAG** : Stéatose Hépatique Aiguë Gravidique.

Les signes sont, en effet ,extrêmement voisins dans ces quatre types de situations qui associent des degrés divers d'hémolyse, de cytolyse hépatique, de thrombopénie, d'HTA et d'insuffisance rénale, avec une prédominance différente des signes cliniques et biologiques selon l'organe atteint [2,4]. En effet, le HS tout autant que le SHU et le PTT ont en commun une atteinte endothéliale diffuse [64]. Il y a un délai considérable entre l'apparition des symptômes et l'accomplissement des critères diagnostiques de laboratoire [65].

Ainsi, le HS correspond à une micro-angiopathie gravidique spécifique [4], il se manifeste avant tout par : un tableau de ELLP, une prise de poids brutale de l'ordre de 3 à 5 kg en une semaine, une HTA sévère. Et le caractère massif de la protéinurie associée à une créatininémie normale ou peu élevée très caractéristiques de la PE, ces symptômes sont en faveur du HS [4], qui est loin d'être exceptionnel puisqu'il se voit dans une grossesse sur 500 et dans 15 % des PE [4].

Quant à la SHAG, le PTT et le SHU, ils sont tout à fait rares [4, 66,67] .

Le PTT [2, 4, 5,10] : est une microangiopathie thrombotique non spécifique à la grossesse, qui survient dans 58 % des cas avant 24 (SA). Il se manifeste par un HLP de façon sévère ainsi que des signes neurologiques mais peu d'EL et des signes rénaux discrets.

Outre le purpura, il associe une anémie hémolytique microangiopathique, une thrombopénie, des troubles neurologiques, une fièvre et parfois une insuffisance rénale. On ne note pas de cytolys hépatique au cours de cette maladie.

SHU [2,4, 5,10] : est une micro angiopathie thrombotique qui n'est pas due à la grossesse avec atteinte rénale prédominante. Il doit être évoqué devant un HLP de façon sévère, pas ou peu

de EL mais surtout une anurie. Enfin, la triade classique associe une anémie hémolytique microangiopathique, une thrombopénie et une insuffisance rénale aiguë.

Chez la femme adulte, le SHU apparaît habituellement durant le post-partum. Il est parfois accompagné d'une hypertension artérielle. Celle-ci apparaît au moins 48 heures après l'accouchement, la grossesse ayant par ailleurs été normale.

Enfin, la SHGA [2,4, 5,10] du troisième trimestre de la grossesse pouvant mettre en jeu le pronostic vital maternel et fœtal, doit être systématiquement évoquée devant une EL avec ictère, insuffisance hépatique, signes peu marqués de HLP, et baisse du taux d'antithrombine III. Dans la moitié des cas, une hypertension artérielle est également retrouvée tardivement.

-Comment différencier un HS d'une MAT :

Le HS est souvent très évolutif, parfois de façon suraiguë sous la forme d'un syndrome de défaillance multiviscérale, posant alors des problèmes de diagnostics différentiels difficiles à résoudre avec certitude en urgence.

En pratique, le problème devant une défaillance multiviscérale est avant tout d'être certain que le HS ne révèle pas une MAT, ce qui est à l'heure actuelle une indication urgente d'échanges plasmatiques quotidiens, à commencer dès le diagnostic évoqué, comme cela a pu être proposé [4,68]

La ponction biopsie rénale (PBR) représente le moyen le plus certain [4,69].

La PBR est cependant une technique de réalisation difficile et souvent contre-indiquée formellement du fait de la thrombopénie. D'autre part, il est maintenant possible de mettre en évidence dans la MAT, une baisse significative de l'activité ADAMTS 13 par rapport au taux de fin de grossesse normale mais de façon bien plus modérée que dans la MAT : 31 % en moyenne dans le HS (12 à 43 %), alors qu'elle est inférieure à 5 % dans la MAT et 71 % en fin de grossesse normale. De plus, il n'est pas décelé d'auto-anticorps anti-ADAMTS 13 dans le HS, à l'opposé de ce qui est constaté couramment dans le PTT. Le principal problème pratique est que cette recherche d'activité ADAMTS 13 qui permet de différencier un HS d'une MAT ne peut pas s'obtenir à l'heure actuelle dans le délai compatible avec la nécessité d'une décision thérapeutique immédiate.

En pratique courante, on est conduit à appliquer dans l'immédiat le traitement symptomatique de réanimation et il n'est en fait justifié d'entreprendre des échanges plasmatiques comme cela avait pu être proposé dans le HS sévère ^[68], que de façon très exceptionnelle.

Enfin le HS peu mimer une carence en vit B12 ^[70].

Tableau 4: Principaux diagnostics différentiels. [10]

	HELLP	PTT	HSU	HSAG
Organe atteint	Foie	SNC	Rein	Foie
Terme	T2 + T3	T1 + T2 + T3	Post-partum	T3
Thrombopénie	++	++	+	0
Hémolyse	Oui	Oui	Oui	Non
Transaminases	↑	Normales	Normales	↑↑↑
TP	Normal	Normal	Normal	↓↓↓
Facteur V	Normal	Normal	Normal	↓↓↓
Bilirubine totale	↑↑	↑	↑	↑↑↑
Créatinine	Normale ou ↑	↑	↑↑↑	Normale ou ↑

Tableau 5 : Principaux diagnostics différentiels des HS et principaux signes biologiques [4].

	HS	PTT	SHU	SHAG
H	+ à ++	++ à +++	+++	+ / -
EL	+ à +++	0	0	+ à ++
LP	+ à ++	+++	+++	+ / -
facteur V	N ou ↓	N	N	↓↓
Bilirubine totale	++	+	+	+++

1.1.10. Morbidité maternelle :

La morbidité maternelle est d'autant plus sévère que le diagnostic est fait tardivement ^[71]. Le HS est associé à 40% de complications maternelles sévères ^[72], contre 10 % en cas de pré-éclampsie sévère isolée ^[16]. Les formes incomplètes ou partielles ont un pronostic maternel plus favorable que les formes complètes corrélées à la sévérité de la pré-éclampsie.

Indépendamment des critères biologiques ^[5], Les complications du HS sont en rapport avec la défaillance systémique provoquée par la microangiopathie disséminée. La défaillance multi-viscérale gravidique est une évolution de la maladie au-delà du HS et non une complication intrinsèque de celui-ci ^[11].

1.1.10.1. Complications hémorragiques :

1. CIVD :

A. Prévalence:

C'est la complication la plus fréquemment retrouvée dans les différentes séries de la littérature, qui peut atteindre 21% et 38% [7, 9]. Certains auteurs suggèrent l'existence de formes infra cliniques ou incomplètes de CIVD chez toutes les patientes présentant un HS [29].

B. Diagnostic:

Les critères de Sibai définissant la CIVD sont :

- Fibrinogène inférieur à 300 mg/dl.
- PDF (produits de dégradation du fibrine et fibrinogène) supérieurs à 40 ug/ml.
- Un allongement du TCA et TQ (temps de quick).
- Thrombopénie est liée à l'activation de thrombine et à la consommation intra vasculaire des plaquettes.
- Chute du facteur II (prothrombine), du facteur V, et du facteur VII, les PDF / D-Dimères : témoignent de la fibrinolyse aigue.



La défaillance multi-viscérale du HELLP syndrome, est la conséquence du phénomène de CIVD [74].

C. Pronostic :

Le HS est fréquemment associé à la CIVD. Cette dernière constituant un facteur de mauvais pronostic impliquant l'arrêt de la grossesse : la CIVD manifeste, présente des complications plus graves que la CIVD suspecte, et c'est un critère de mauvais pronostic [73, 75].

2. HRP :

L'HRP survient dans 16 à 20% des cas de la série de Sibai et al [7,9]. L'hématome rétro placentaire (HRP) complique 3 à 5% des PE sévères. C'est une complication de survenue brutale et le plus souvent imprévisible [1].

3. HSCF :

L'hématome sous capsulaire du foie est une complication rare, mais gravissime de la grossesse, elle complique souvent le HS [76,77], touchant surtout la multipare et la primipare



âgée. Elle survient dans 60 % des cas au troisième trimestre, son incidence est de 0,9% dans la série de Sibai et al [7].

A. Diagnostic :

Il est nécessaire d'effectuer un examen morphologique hépatique devant chaque symptomatologie douloureuse abdominale. En l'absence d'état de choc hémorragique, le diagnostic est essentiellement échographique cela se fait par visualisation d'un HSC ou d'une hyperéchogénicité de la capsule de Glisson, qui peut témoigner d'un début de décollement. La tomодensitométrie reste l'examen de choix.

B. Pronostic :

Le pronostic materno-fœtal est mauvais surtout en cas de rupture, la mortalité peut atteindre 75% [77,78]. Il dépend de la correction de l'état de choc hémorragique, des anomalies de l'hémostase avec la mise en place d'un packing.

1.1.10.2. Complications neurologiques :

1. L'éclampsie [4, 5,79] :

Elle se définit, chez une patiente présentant les signes et les symptômes de la pré-éclampsie, par la survenue de convulsions et/ou de troubles de la conscience ne pouvant être rapportés à un problème neurologique préexistant.

A. prévalence : [1]

La survenue d'une crise convulsive tonico-clonique dans un contexte de pathologie hypertensive de la grossesse, est responsable de 2,2% de la mortalité maternelle en France, et représente un double risque vital puisque le fœtus peut décéder au cours de la crise.

B. Physiopathologie :

Le mécanisme qui conduit à l'éclampsie est sans doute très complexe. Deux grandes théories sont opposées :

- Les convulsions sont dues à l'œdème cérébral.
- Les convulsions sont dues aux spasmes vasculaires et à l'ischémie.

Les lésions neuro- radiologiques au cours de l'éclampsie sont multiples et dominées par l'œdème cérébral localisé. L'IRM avec des séquences de diffusion devrait être systématique en cas de signes neurologiques persistants. ^[79]

2. Complications neurologiques et oculaires :

Les complications neurologiques au cours de ce syndrome sont rares, souvent sous forme d'AVC ou encéphalopathie hypertensive.

Les complications oculaires peuvent survenir dans environ 1,4 % des cas (détachement de rétine, hémorragie vitréenne, cécité corticale). L'auteur hassani ^[85] rapporte un cas de neuromyérite optique compliquant un HS chez une patiente ayant des antécédents d'éclampsie à répétition, et qui a présenté un accident vasculaire cérébral avec cécité bilatérale .La patiente a reçu de la méthyl prednisolone (500 mg/jour pendant 5 jours) associée à un traitement antihypertenseur et antiagrégant plaquettaire. L'évolution était marquée par la récupération progressive du déficit moteur.

1.1.10.3. Autre Complications :

A INSUFISANCE RENALE

1. Prévalence l'insuffisance rénale :

Les complications rénales sont graves ^[80], leurs prévalences sont estimées entre 7,7% et 31,2 % en cas de HS ^[5, 7,81] .

2. Physiopathologie :

Le dysfonctionnement rénal du HS dans le cadre vasculo-rénale est dû à la réduction du flux plasmatique rénal et de la filtration glomérulaire, il se traduit par :

- Un volume plasmatique effondré.
- La vasoconstriction artérielle.
- Les lésions endothéliales au cours du HS.

La biopsie rénale d'une femme ayant un HS révèle une micro angiopathie thrombotique et une nécrose tubulaire aigue ^[81].

Le syndrome de fuite capillaire et la vasoconstriction au cours du HS entraînent une hypovolémie plasmatique responsable ; d'une aggravation fonctionnelle de néphropathie organique. L'altération organique rénale est caractérisée par une endéthéliose glomérulaire associée constamment à des dépôts sous endothéliaux d'immunoglobuline (IgM) et de

fraction C3 du complément. Ces deux lésions élémentaires entraînent une diminution de la lumière capillaire glomérulaire.

3. Diagnostic :

Il est retenu sur :

- Des critères cliniques : Oligurie ou une anurie.
- Des critères biologiques : créatininémie supérieure à 8 mg/l, urée sanguine supérieure à 1 g/l, la clairance de la créatinine inférieure à 90 ml/mn, hyperkaliémie et acidose métabolique.

-L'IRA gestationnelle doit être discutée devant toute augmentation du taux de créatinine plasmatique au-delà de 80 $\mu\text{mol l}^{-1}$ et/ou d'oligurie,

Le seuil de créatinine plasmatique définissant une insuffisance rénale aigue est faible chez la femme enceinte (créatinine plasmatique 80 micromole/l) compte tenu d'une augmentation physiologique du débit de la filtration glomérulaire au cours de la grossesse normale ^[7].

- L'IRA du post-partum ^[82] :

- Deux étiologies principales: Pré-éclampsie et HS.
- Etiologies à éliminer: SHU et PTT arguments en faveur du diagnostic.
- Anomalies biologiques typiques.
- Complication de 5-20% des pré-éclampsies.
- Survenue isolée dans 15% des cas.
- Survenue en post-partum dans 25-30% des cas.

4. Pronostic :

Le pronostic vital maternel et fœtal est lié à la précocité du diagnostic et à la rapidité du traitement ^[7].

A. Pronostic rénal :

La fonction rénale est récupérée dans (97-100%) même si une épuration extra rénale a été initialement nécessaire ^[83]. Plus rarement en cas de CIVD, une insuffisance rénale chronique peut persister.

Chaque PE nécessite de vérifier la guérison complète du syndrome vasculo-rénal et de s'assurer notamment qu'il n'existe pas de néphropathie chronique méconnue [7].

Il peut s'agir d'une glomérulopathie chronique se manifestant habituellement par une protéinurie de faible abondance, souvent négligée avant la grossesse, associée à une hématurie microscopique.

Il peut également s'agir d'une néphropathie tubulo-interstitielle chronique secondaire à une uropathie mal formative de l'enfance. Une hypokaliémie doit faire évoquer systématiquement la possibilité d'une lésion de l'artère rénale ou d'un hyper aldostéronisme primaire.

Le pronostic est différent chez les femmes ayant une néphropathie et dont l'insuffisance rénale chronique est brutalement aggravée au cours d'une PE. Le risque de mise en dialyse définitive est élevé, impliquant près de 80% de ces patientes [84]. Dans cette situation, il est difficile de discerner l'IRA associée à la PE de l'accélération brutale des lésions de la maladie rénale sous-jacente.

B. Pronostic vital :

Les décès maternels sont heureusement exceptionnels (0 -13%). L'association à l'IRA est un facteur péjoratif.

C. Pronostic fœtal :

L'insuffisance rénale en cas de pré-éclampsie sévère est associée à une mortalité périnatale dans 15 à 38 % des cas. Le pronostic est d'autant plus péjoratif que le terme est précoce et le RCIU est important. L'enfant né d'une mère en insuffisance rénale présente un taux d'urée et de créatinine à la naissance comparable à celui de sa mère. Ces désordres métaboliques chez un enfant ayant une fonction rénale normale peuvent entraîner, les premiers jours de vie, une polyurie osmotique [82,5].

B .OAP

La prévalence de l'OAP peut aller jusqu'à 6%

1.1.11. Morbidité fœtale et néonatale :

L'ischémie placentaire entraîne une hypoxie tissulaire chronique du fœtus, qui est responsable d'un oligoamnios, un retard de croissance in utero avec une stagnation staturale,

des anomalies du rythme cardiaque fœtal et diminution des mouvements spontanés du fœtus [86].

Les risques de complications périnatales sont liés à la sévérité et à l'âge gestationnel de survenue de la pré-éclampsie, raison pour laquelle certains auteurs défendent l'attitude conservatrice avec corticoïdes ou autres traitements :

- Les complications néonatales du HS sont en grande partie imputables à la prématurité telle que la thrombopénie fœtale.
- Le retard de croissance intra-utérin RCIU: La complication fœtale la plus fréquente du HS, comme de la pré-éclampsie, reste le RCIU par hypo-perfusion placentaire. Le taux est compris entre 20 et 30%.
- Les anomalies de la fonction rénale.

Les risques de décès périnataux sont corrélés significativement à l'âge gestationnel. La mortalité néonatale dépend également du terme de la naissance et du degré de retard de croissance intra-utérin.

1.2. Prise en charge du HS :

La prise en charge du HS est celle de toute pré-éclampsie sévère [1]. Elle doit relever d'une structure sanitaire disposant de « moyens lourds » de surveillance et de traitement pour la mère et le fœtus, structure associant des compétences obstétricales, pédiatriques, néphrologiques et de réanimation maternelle et néonatale [10,14,58].

Cette prise en charge du HS fait encore l'objet de controverses. Ainsi, afin d'améliorer le pronostic fœtal sans majorer la morbidité maternelle, deux attitudes thérapeutiques se discutent : interruption rapide de la grossesse avec risque de morbidité et mortalité fœtales liés à la prématurité ou traitement conservateur avec risques maternels.

La prise en charge thérapeutique doit donc être instaurée après évaluation de la balance bénéfiques/risques pour la mère et l'enfant [10, 14, 12,87].

1.2.1. Prise en charge médicale :

Dès le diagnostic suspecté, la prise en charge du HS ne se conçoit que dans une structure comprenant une réanimation maternelle et néonatale [5, 7,10].

1.2.1.1. L'expansion volémique :

Elle n'est pas systématique car le risque spontané ou iatrogène de survenue d'un œdème pulmonaire est loin d'être exceptionnel, et nécessite un contrôle étroit des apports et de la diurèse. L'expansion volémique prudente est possible, en cas de chute brutale et significative de la pression artérielle, lors de l'introduction des médicaments vasodilatateurs ou en cas d'insuffisance rénale oligoanurique, en association avec les diurétiques ^[7].

1.2.1.2. Le traitement anti hypertenseur :

Les modalités de traitement de l'HTA gravidique adoptées par la plupart des séries sont celles de la conférence d'experts de la société française d'anesthésie réanimation SFAR ^[1], cela est nécessaire lorsque la pression artérielle systolique est supérieure à 150 mm Hg, ou que la pression artérielle diastolique est supérieure à 105 mm Hg. Les vasodilatateurs périphériques sont utilisés préférentiellement : inhibiteurs calciques type nifédipine (Loxen®) ou alpha- (α -) et bêtabloqueurs (β -bloqueurs) type Labetalol (Trandate®). (Tableau 2 ^[88]).

Pour le sulfate de magnésium $MgSO_4$, la plupart des sociétés savantes; l'American Collège d'obstétriques et Gynécologie (ACOG), depuis 2002 recommande l'utilisation du $MgSO_4$ en cas de pré-éclampsie sévère ou d'éclampsie ^[89]. C'est l'anticonvulsivant de choix en présence des prodromes d'une éclampsie (HTA sévère, céphalées en casque invalidantes, troubles confusionnels, hyper-réflexie-ostéotendineuse).

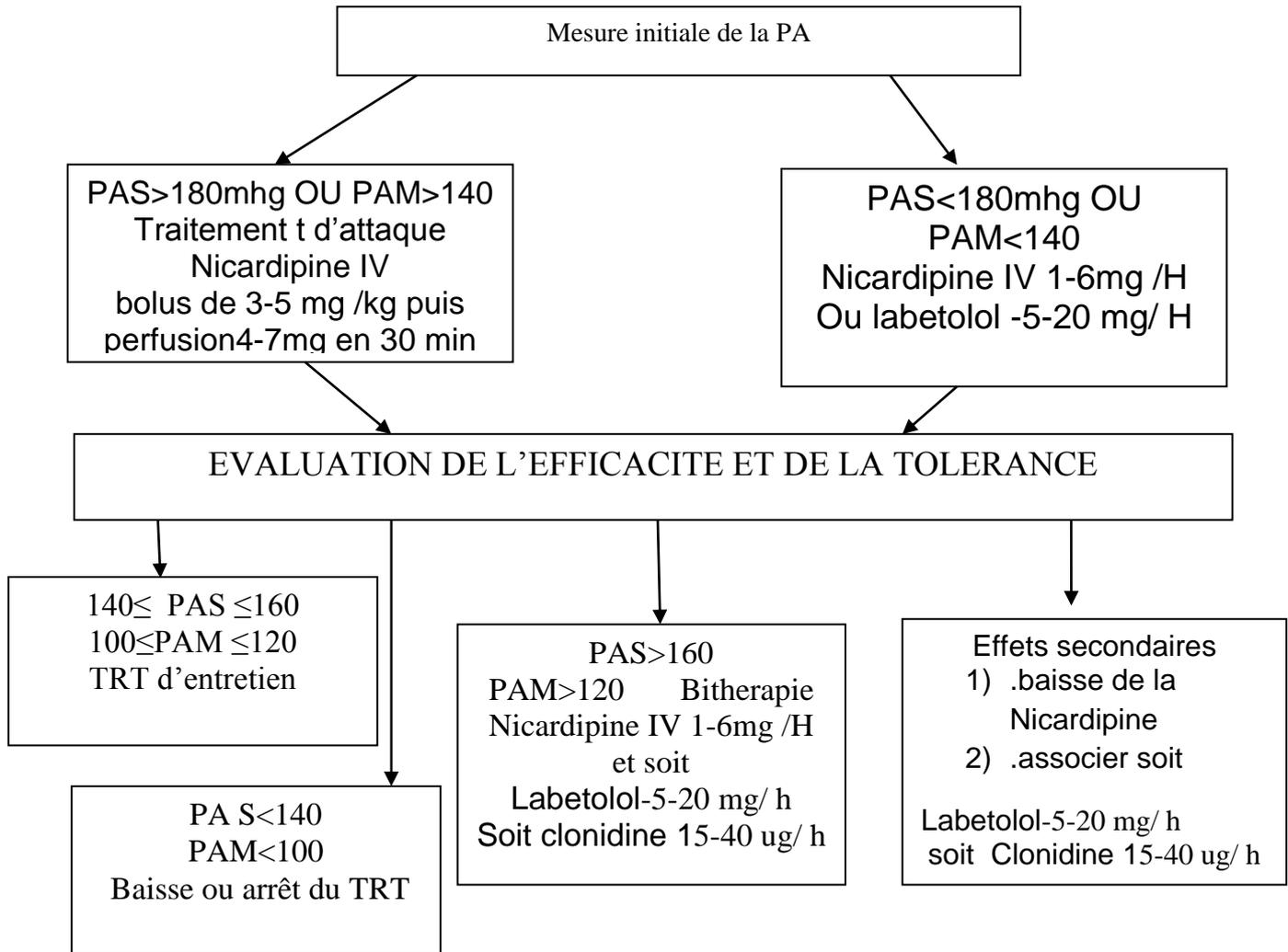
À visée prophylactique, il peut être systématiquement administré en raison de ses propriétés vasodilatatrices et antiagrégants plaquettaires : (Un protocole assez consensuel ^[7] consiste en une dose de charge de 4 grammes en 15–20 minutes, suivi d'une perfusion continue à 1 g/heure, et il est arrêté 12 à 48 heures après l'accouchement). Les benzodiazépines (Diazépam, Clonazépam) peuvent également être proposées en traitement prophylactique et symptomatique de la crise d'éclampsie.

Le dosage de la magnésémie doit être effectué en cas de signes de surdosage ou de créatinémie supérieure à 150micromol/l. et qui sont comme suit

- Abolition des réflexes ostéo-tendineux.
- Les troubles de conduction.
- Arrêt respiratoire.

L'antidote : Le gluconate de calcium GC doit être disponible à tout moment.

Figure 3 : Protocole de prescription des antihypertenseurs en fonction de la pression artérielle moyenne :[88]



1.2.1.3. La transfusion sanguine :

La transfusion de plaquettes n'est indiquée qu'en cas de thrombopénie sévère ($< 50\ 000/\text{mm}^3$) avec saignement actif ou risque hémorragique. En cas de thrombopénie sévère ($< 50\ 000/\text{mm}^3$) sans risque hémorragique au cours du HS, la transfusion plaquettaire peut se discuter et n'est pas forcément nécessaire [5, 7,10].

La transfusion de culots globulaires est indiquée en cas d'anémie grave ou mal tolérée. En cas de troubles de la coagulation, le déficit en facteurs doit être compensé par du fibrinogène ou du plasma frais congelé.

1.2.1.4. La corticothérapie :

1. Mode d'action :

Il a été suggéré que la micro angiopathie généralisée de la pré-éclampsie sévère pouvait être comparée à une réaction inflammatoire systémique, avec l'exacerbation de l'état pro-inflammatoire présent lors d'une grossesse normale incluant l'activation leucocytaire, érythrocytaire, plaquettaire ; le système de complément et la coagulation. Donc il semble logique d'utiliser des propriétés anti inflammatoires et immunosuppressives des corticoïdes [5,7].

2. Avant la naissance :

La corticothérapie à visée fœtale :

Il est bien démontré que la corticothérapie anténatale améliore significativement la morbidité et la mortalité périnatale. Récemment, la bétaméthasone, au lieu de la dexaméthasone, a été recommandée comme médicament de choix [12], pour accélérer la maturation pulmonaire fœtale. Elle a un passage transplacentaire à l'inverse de la prednisone. Elle est utilisée à la dose de 12 mg / 24H durant 48H en injection intramusculaire.

La corticothérapie à visée maternelle :

Plusieurs auteurs ont rapporté l'amélioration des critères biologiques et des symptômes cliniques du HS après corticothérapie. [5, 10,90]

Ce syndrome représente une nouvelle indication des corticoïdes dont le bénéfice paraît net.

Les modalités de la pratique des corticoïdes restent à évaluer en terme d'efficacité et de tolérance tant pour la mère que l'enfant. Puisque la corticothérapie anténatale doit être de

courte durée, pour assurer un bénéfice maternel maximal et minimiser le risque d'un éventuel effets néfastes périnatal^[91].

A. Les risques materno-fœtaux dues à la corticothérapie au long court :

Les risques maternels :

- L'effet rebond sur le taux de plaquettes.
- L'infection.
- L'insuffisance surrénalienne.
- La corticothérapie peut masquer des éventuelles complications.
- Les complications néonatales sont représentées par :
 - L'hypotrophie.
 - L'insuffisance surrénalienne néonatale.
 - La leucomalacie cystique périventriculaire (risque essentiellement décrit lors de l'usage de la dexaméthasone vu la présence de sulfites.

3. Après l'accouchement :

HS du pré partum :

La plupart des femmes ayant le HS en pré partum avaient une diminution du nombre de plaquettes jusqu'à 24 à 48 heures, après l'accouchement qui s'améliore à partir de 72h.

HS du postpartum :

L'indication des corticoïdes est encore difficile à évaluer^[17,90,91], puisque l'arrêt de la grossesse est le seul traitement pour arrêter la progression de cette micro angiopathie spécifique de la grossesse^[7,78].

Afin de diminuer les complications du HS et la durée de séjour en USI, certains ont évalué l'intérêt d'une corticothérapie après l'accouchement pour la correction des paramètres biologiques, en freinant la destruction périphérique des plaquettes.

Certains auteurs^[68,93] trouvent que la corticothérapie permet de se libérer un peu plus vite de la sévérité de la thrombopénie dans le post-partum et contribue ainsi à éviter la mise en route d'un programme lourd d'échanges plasmatiques qui avait été proposé il y a une quinzaine d'années.

1.2.2 Prise en charge obstétricale :

L'évolution du HS est imprévisible, elle peut être suraiguë, grave pour la mère parfois mortelle pour le fœtus. La SFAR [78] préconise une naissance immédiate avant 24 SA et au-delà de 34 SA car il n'y a pas de bénéfices néonataux à prolonger la grossesse par rapport aux risques maternels et à n'importe quel l'âge gestationnel en cas de complications graves associée (éclampsie, IRA, HRP, CIVD, hémorragie hépatique ou altération du rythme cardiaque fœtal) [2,19,96].

Avant 34 SA, voire 32 SA, en l'absence de complications engageant le pronostic vital maternel ou fœtal, la question fondamentale est de savoir si le diagnostic du HS doit conduire un traitement agressif, c'est-à-dire à un accouchement immédiat malgré les risques d'une prématurité sévère induite [3, 5, 25,96], ou si un traitement conservateur peut être envisagé afin d'améliorer le pronostic néonatal sans aggraver les risques maternels.

Dans ce cas, quel est le délai acceptable pour induire la naissance ?

Il paraît préférable selon la gravité initiale et l'évolution de la maladie d'envisager l'interruption systématique de la grossesse par voie basse ou par césarienne au-delà de 32 SA, voire 30 SA, dès la corticothérapie à visée pulmonaire fœtale réalisée, en raison des risques des complications graves aussi bien maternelles (HTA sévère, éclampsie, HRP, œdème pulmonaire, rupture hépatique) que fœtales (mort in utero, altération du rythme cardiaque fœtal [RCF]).

A l'inverse, il est licite de proposer un traitement conservateur avant 32 SA, et une corticothérapie voire une thérapie hémodynamique qui peuvent permettre d'atteindre une maturité fœtale suffisante. Cette attitude attentiste pouvant évoluer à tout moment et nécessitant une surveillance intensive materno-foetale dans un centre multidisciplinaire [12, 14, 58,87].

1.2.3 Prise en charge anesthésique [1, 10, 97,98] :

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

Pour un accouchement par voie basse, les méthodes d'analgésie intraveineuse ou locale peuvent être utilisées.

L'ALR est la technique de choix en cas de pré-éclampsie si les plaquettes sont $> 75000 \text{ mm}^3$ et stabilisées et en l'absence d'autres anomalies de la coagulation. La numération plaquettaire doit être faite moins de 4 heures avant la réalisation de L'ALR. Selon la SFAR: La valeur seuil des plaquettes recommandée est de 75 G.L-1 pour réaliser une anesthésie péridurale, et de 50 G.L-1 pour la rachianesthésie à condition que:

- La thrombopénie soit stable sur plusieurs numérations successives.
- L'acte anesthésique soit réalisé par un opérateur entraîné.
- La parturiente bénéficie d'une surveillance neurologique en postpartum.
- La parturiente n'ait pas pris d'aspirine au cours des trois derniers jours.

Si les plaquettes sont $< 75\ 000 \text{ mm}^3$, un risque d'hématome péri médullaire contre-indique la réalisation de l'ALR. Dans ce cas si une césarienne est décidée, le seul mode thérapeutique sera l'anesthésie générale. Dans certaines études, les péridurales sont les plus souvent contre-indiquées en dessous de $100\ 000 \text{ plaquettes/mm}^3$ [10,97].

Plusieurs études ont montré que l'utilisation des corticoïdes à fortes doses améliorerait le taux de plaquettes, et permettait la réalisation d'une ALR.

1.2.4 Prise en charge des complications :

En cas de rupture d'un hématome sous capsulaire du foie : qui est une urgence chirurgicale, le traitement repose sur le maintien d'un état hémodynamique efficace, sur la transfusion de culots globulaires, de plaquettes et de PFC, et sur l'hémostase hépatique qui est assurée chirurgicalement dans un premier temps et qui peut être complété par une embolisation des artères hépatiques des segments impliqués. La mortalité de cette complication reste très élevée (deux cas sur quatre dans la série de Sibai) [7].

En cas de CIVD : la prise en charge repose sur la transfusion de PFC. L'héparinothérapie à faible dose est contre-indiquée.

En cas d'insuffisance rénale [1] Selon la SFAR un avis spécialisé est recommandé devant la découverte de signes de néphropathie, quel que soit le l'âge gestationnel, afin d'instituer une prise en charge conjointe (obstétricien, néphrologue, anesthésiste-réanimateur) de la grossesse, permettant, entre autres, d'informer la patiente sur les risques personnels et fœtaux, de discuter l'indication des diurétiques et d'envisager une terminaison de la grossesse en cas d'aggravation rapide de l'insuffisance rénale, de PTT ou de SHU.

1.2.5. Prise en charge en post partum : [5, 10,7]

1.2.5. 1. Surveillance :

Les anomalies cliniques et biologiques se corrigent en général dans la semaine suivant l'accouchement sans laisser de séquelles. Il est impératif de continuer la surveillance de la patiente :

- Surveillance clinique :

- Etat de conscience.
- La pression artérielle moyenne.
- La diurèse.
- Le globe de sécurité.
- La souplesse des mollets.

- Une surveillance biologique :

Elle doit être faite de manière rapprochée car l'évolution des paramètres biologiques est souvent variable et rapide pendant au moins les premières 48 heures. Le diagnostic de HS doit être remis en question en cas de persistance de la thrombopénie.

1.2.5. 2.Modalités thérapeutiques en post partum :

1. Traitement antihypertenseur :

Il doit être adapté aux chiffres tensionnels ; la perfusion d'un anti-HTA (Labetalol, Nicardipine) doit être poursuivie 24 heures en post partum avant le relais par voie orale. La tension artérielle se normalise en moyenne de 16 +/- 9.5 jours après l'accouchement.

La dégression du traitement se fait à partir de la deuxième semaine du post partum de façon progressive. En cas de pré-éclampsie surajoutée, le traitement doit être ajusté au cours de la première semaine avec les mêmes antihypertenseurs qu'avant la grossesse.

2. Prévention de l'OAP :

Le risque d'OAP en post partum est important vu la redistribution liquidienne vers les vaisseaux, d'où la nécessité du contrôle des entrées.

3. Prévention de l'éclampsie :

Certains auteurs préconisent l'instauration du traitement par le sulfate de magnésium en prévention de la crise d'éclampsie en raison de la prévalence élevée de cette complication, en cas de HS poursuivi pendant au moins 24 heures après l'accouchement ^[5].

4. La corticothérapie :

La corticothérapie en post partum permet d'améliorer des paramètres biologiques, mais ne permet pas de réduire la morbidité.

5. la prévention de la maladie thromboembolique :

Doit être débutée dès que le chiffre de plaquettes dépasse 70000/mm³, soit par héparine calcique non fractionnée, ou héparine à bas poids moléculaire. Il n'existe pas jusqu'à ce jour des recommandations sur la durée de traitement, certains auteurs recommandent une durée de 6 semaines.

6. Analgésie post opératoire :

Cette analgésie consiste en :

- Une perfusion de morphiniques par le cathéter de péridurale ou par voie intraveineuse en fonction des demandes de la patiente.
- Paracétamol par voie injectable.

7. La contraception hormonale :

La contraception orale n'est pas contre indiquée en cas d'antécédent de HS. Mais en cas de thrombophilie confirmée, les œstro-progestatifs sont contre indiqués. Certains auteurs conseillent les progestatifs.

1.2.5. Prise en charge néonatale :

Il est recommandé selon la SFAR en cas de HS sévère de discuter un dépistage néonatal du déficit en LCHAD (une enzyme déshydrogénase à chaîne 3-hydroxy-acyl-CoA long). A défaut, il est conseillé de surveiller attentivement le nourrisson, et de réaliser un profil des acides gras à chaîne longue en cas d'altération clinique.

L'allaitement ne présente aucun risque maternel ou fœtal (Sauf pour Labetalol et IEC), car des études menées dans des centres spécialisés en réanimation néonatale en Angleterre et en Irlande sur le devenir neurologique à 6 ans, ont constaté que la survie chez les prématurés au-dessous de 25 SA était à 44 % seulement ; et que parmi ceux qui survivent, il n'y a que 8%

qui sont indemnes de séquelles neurologiques. C'est pour cela qu'en cas de pré-éclampsie très sévère à un l'âge gestationnel précoce, l'interruption thérapeutique de la grossesse peut être discutée.

Une étude ^[99], sur la survie et le devenir neurologique à 6 ans menée dans des centres spécialisés en réanimation néonatale, en Angleterre et en Irlande, ont constaté que la survie chez les prématurés au-dessous de 25 SA était à 44 % seulement et que parmi ceux qui survivent, il n'y a que 8% qui sont indemnes de séquelles neurologiques.

1.2.6. Prise en charge organisationnelle :

1.2.6.1. L'équipe :

Dès que le diagnostic est suspecté, la prise en charge est multidisciplinaire associant anesthésistes réanimateurs, obstétriciens, radiologues, chirurgiens, pédiatres et néphrologue et ne se conçoit que dans une structure hospitalière comprenant à la fois une réanimation maternelle et une réanimation néonatale ^[2,5,10]. Une surveillance continue, en pré et post partum, par un personnel soignant qualifié est incontournable.

Les avancées principales des recommandations formalisées d'experts communes en 2009 SFAR/CNGOF/SFMP/SFNN ^[1], concernent principalement l'organisation des soins en réseau et l'importance capitale d'une information, et la formation du personnel soignant ; et les recommandations de la HAS de France ^[100] sur les conditions de prise en charge du HS favorisent la coordination entre les professionnels des réseaux périnataux : obstétriciens, réanimateurs, anesthésistes, pédiatres, sages-femmes.

1.2.6.2. La structure :

Il est nécessaire de prendre en charge les patientes ayant un HS dans une maternité grade III, et d'organiser unité de surveillance continue USC selon les recommandations SFAR-SRLF. Ces unités de surveillance continue, ont pour vocation de prendre en charge « des malades qui nécessitent, en raison de la gravité de leur état, ou du traitement qui leur est appliqué, une observation clinique et biologique répétées et méthodiques » (Décret n° 2002-466 du 5 avril 2002) ^[101].

1.2.7. Suivi des grossesses ultérieures :

Les patientes ayant développées un HS au cours d'une grossesse ont un risque de récurrence, qui peut se faire sous une forme variable de pathologie vasculaire placentaire : Selon Sibai, le risque de récurrence varie de 5 % à 19% [3,102].

Par ailleurs les complications obstétricales sont également fréquentes, surtout si la patiente était auparavant hypertendue (risque de 80 % de prématurité, 40 % de mortalité périnatale, 45 % de RCIU). Il est donc nécessaire d'organiser la prise en charge des grossesses ultérieures et ceci de façon précoce. En raison du risque de récurrence. L'utilité de l'aspirine représente une question extrêmement controversée. L'effet préventif est de l'ordre de 15%. Si on se décide à donner de l'aspirine, il faut le faire tôt, dès 8 à 12 SA, et donner une dose suffisante (160 mg/j) [8,83].

1.3. Place de l'anesthésiste réanimateur :

Le HS est une urgence obstétricale dont l'anesthésiste réanimateur occupe une place incontournable dans la prise en charge.

Selon la SFAR en 2000 et réactualisée en 2008, le protocole de prise en charge du HS doit être celui de chaque pré-éclampsie dès le diagnostic suspecté, la prise en charge ne se conçoit que dans une structure hospitalière comprenant à la fois une réanimation maternelle et néonatale. En général un centre de niveau III, comportant également une unité de soins intensifs, la prise en charge de la HS relève d'une approche multidisciplinaire par une équipe dans laquelle le réanimateur a une place importante dans toutes les étapes depuis l'accueil jusqu'à la sortie des patientes.

1.3.1. L'accueil :

La patiente ayant un HS est examinée rapidement, et son dossier est vu par le réanimateur qui évalue le degré d'urgence et détermine en collaboration avec l'obstétricien l'orientation, soit en réanimation ou en unité de GHR, ou au bloc opératoire ou au bloc d'accouchement.

1.3.2. L'unité des grossesses à haut risques :

Le rôle majeur du réanimateur qui doit entamer la thérapeutique en urgence est :

- La stabilisation lésionnelle avec une thérapeutique anti hypertensive à la seringue électrique et par voie orale avec un monitoring des paramètres vitaux.

- La corticothérapie pour maturité pulmonaire et a visé plaquettaire.
- La transfusion de culot plaquettaire dans le HS type 1 (thrombopénie \leq 50000).
- Le suivi de l'évolution clinique et biologique du HS qui est imprévisible
- La recherche des complications : HSCF, HRP, IR, OAP.ECLAMPSIE.

Ceci implique la collaboration des services de biologie, de biochimie d'hémobiologie, de radiologie, d'hématologie et de centre de transfusion.

1.3.3. Le passage au bloc opératoire :

Le traitement du HS est représenté avant tout par l'arrêt de la grossesse mais cette décision peut-être décalée dans certain cas, après décision multidisciplinaire du réanimateur, de l'obstétricien et du pédiatre. Il faut tenir compte de la part importante que prend l'anesthésiste réanimateur au bloc opératoire, qui représente souvent plus de 50 % du temps décision -naissance par le choix du type d'anesthésie selon le contexte, et la gestion des complications per et post opératoire.

1.3.4. Critères de transfert en réanimation :

Il est recommandé d'anticiper et d'organiser la surveillance continue des patientes présentant ou susceptibles de présenter une ou plusieurs défaillances d'organe, en rapport avec une pathologie obstétricale sévère, ou avec une pathologie maternelle compliquée par la grossesse, et d'orienter la patiente vers une unité de réanimation en cas de persistance d'une défaillance d'organe nécessitant une suppléance, d'apparition d'une défaillance multi viscérale ou de la mise en jeu du pronostic vital selon la convention établie entre chaque unité d'obstétrique et une unité de réanimation adulte, notamment si l'établissement où se situe la maternité n'en dispose pas.

RP 3.14 – (accord fort et disposition légale*) : Il est recommandé que cette convention précise le partage de dossier et de la feuille de surveillance, la traçabilité des produits sanguins administrés, les critères et les conditions du transfert. (Recommandation professionnels des sociétés savantes).

2. ROLE DU FACTEUR HUMAIN DANS LA PRISE EN CHARGE DU HS :

2.1. Définition du facteur humain :

Les facteurs humains ressortent de deux catégories : les facteurs humains liés aux individus et ceux liés aux relations entre les individus.

La première catégorie regroupe les attitudes, les états d'esprit, les valeurs des acteurs des projets ; la seconde catégorie regroupe les échanges les interactions entre les acteurs du projet [103-105].

Les connaissances relatives aux facteurs humains peuvent être appliquées sur n'importe quel lieu de travail .L'étude des facteurs humain porte sur les relations entre les individus et les systèmes avec lesquels ils interagissent [1].

En matière de soins, connaître les effets des facteurs humains peut nous aider à mettre au point des processus qui permettent aux professionnels de santé et de faire correctement leurs travaux [106].

L'étude des facteurs humains est une discipline qui vise à optimiser les relations entre la technologie et les individus en utilisant des informations relatives aux comportements, capacités, limites et à d'autres caractéristiques individuelles pour concevoir les outils, machines, systèmes, tâches, postes et environnements professionnels en vue de leur utilisation efficace, productive, sûre et commode par les professionnels [103,104] .

L'étude de tous les facteurs qui facilitent la réalisation du travail de façon appropriée. Une autre définition possible est l'étude des relations entre les personnes, les outils et le matériel qu'elles utilisent sur leur lieu de travail, et l'environnement au sein duquel elles travaillent [104,105,111].

2.2 .Importance du Facteur Humain dans l'amélioration de la prise en charge du HS :

La majorité des décès dus aux complications des pics hypertensifs sont évitables, si les femmes qui en sont atteintes reçoivent en temps utile des soins efficaces [107].donc il est nécessaire de maîtriser les organisations au niveau des services.

Maîtriser le fonctionnement, c'est mettre en place des stratégies analysant non seulement les dysfonctionnements, mais aussi et surtout le comportement d'un individu dans un système [103].

Selon l'OMS [104], l'étude du facteur humain porte sur les relations entre les individus et les systèmes avec lesquels ils interagissent en se concentrant, sur l'amélioration de l'efficacité, de la créativité, de la productivité et de la satisfaction au travail en vue de minimiser les erreurs.

Une mauvaise application des principes relatifs aux facteurs humains constitue l'un des aspects majeurs de la plupart des événements indésirables (dommages aux patients) en matière de soins. Par conséquent, tous les professionnels de santé ont besoin de posséder les bases nécessaires à la compréhension des principes relatifs aux facteurs humains.

Des professionnels de santé qui ne connaissent pas le facteur humain seraient comme des spécialistes de la lutte contre les infections qui ne connaîtraient pas la microbiologie.

Les facteurs humains contribuent largement aux événements indésirables associés aux soins (EIAS). Dans le domaine de la santé, ainsi que dans d'autres industries à haut risque, les facteurs humains peuvent avoir des conséquences graves voire parfois fatales, par exemple : décès de la patiente suite à un accident transfusionnel ou un AVC suite à une HTA gravidique mal surveillée [104].

2.3. Facteurs humains à l'origine des dysfonctionnements dans la prise en charge du HS :

2.3.1. Difficultés organisationnelles :

Certaines études montrent que les facteurs humains sont largement sous-estimés au sein des urgences médicales. Alors que ce secteur nécessite vigilance, concentration et réactivité de la part du personnel médical.

Les auteurs pointent des dysfonctionnements en termes d'organisation des soins qui peuvent avoir des conséquences dramatiques sur la vie des patients.

Les avancées principales des recommandations formalisées d'experts communes en 2009 SFAR/CNGOF/SFMP/SFN [1], nous semblent concerner principalement l'organisation des

soins en réseau, et l'importance capitale d'une information et la formation du personnel soignant.

L'organisation de la prise en charge des urgences gynécologiques n'est abordée dans la recommandation professionnelle de la SFAR, CARO, CNGOF, CNSF, IADE, SFN que sous l'angle d'organisation de l'activité obstétricale : tous les professionnels de la naissance forment une équipe dont l'objectif commun est que l'accouchement et ses complications éventuelles soient gérées, de façon coordonnée en assurant la qualité et la sécurité des soins à la femme et à l'enfant. Leur prise en charge est donc nécessairement pluridisciplinaire et multi-professionnelle : médicale (obstétricien, sage-femme, anesthésiste-réanimateur, pédiatre, biologiste, radiologue, et autres), et paramédicale (infirmier anesthésiste diplômé d'état (IADE), infirmier de bloc opératoire).

2.3.1.1. Le travail en équipe :

Selon la HAS de France l'équipe se définit par plusieurs professionnels de santé, qui s'entraident, et se coordonnent pour atteindre des objectifs, partage des tâches sur la prise en charge du patient et dont ils se sentent collectivement responsables. Le travail en équipe est le processus qui permet à l'équipe un objectif fixe.

-L'impact du travail en équipe :

Le travail en équipe a un impact positif sur la qualité et la sécurité des soins. C'est dans cette dynamique que la Haute Autorité de Santé (HAS) ^[100], a lancé le programme d'amélioration qui continue de travailler en équipe (PACTE), programme expérimental pour faire connaître et reconnaître les équipes qui s'engagent dans une démarche d'amélioration de leurs pratiques à l'hôpital.

Une diminution de 18% de la mortalité a été observée après un programme d'amélioration du travail en équipe dans une étude américaine récente. Ces chiffres confirment les données de la littérature internationale qui démontrent que le travail en équipe efficace est une barrière de sécurité contre les événements indésirables, ainsi qu'un facteur de qualité de la prise en charge.

Autre point essentiel, il est reconnu que le travail en équipe a un impact sur la santé et le bien-être au travail pour les professionnels.

2.3.1.2. Coordination :

La coordination peut se définir comme une activité délibérée qui consiste à réunir et à synchroniser les divers efforts de travail afin d'atteindre les objectifs fixés par les organisations. Il a été montré que les établissements de santé les plus performants en terme de morbidité et de mortalité sont ceux qui présentent le nombre et la diversité des méthodes de coordination. ^[106].

Diverses typologies ont été développées pour évaluer la coordination et certaines ont déjà été appliquées aux organisations sanitaires ^[103].

Dans les avancées principales des recommandations formalisées d'experts communes en 2009 SFAR/CNGOF/SFMP/SFNN, il a été montré que les établissements les plus performants en terme de morbidité et de mortalité sont ceux qui présentent le nombre et la diversité des méthodes de coordination interprofessionnelle les plus élevés ^[103].

2.3.1.3. Communication :

Le défaut de communication a un impact direct sur la qualité et la sécurité des patients. La littérature est abondante sur ce sujet, d'une part pour montrer que le défaut de communication est l'une des causes majeures d'évènements indésirables graves (EIG).

1. Communication entre la patiente et le personnel soignant

La communication est un élément clef dans la construction de la relation soignant-soigné, un droit des patients et un devoir des soignants ^[108,109].

Selon la HAS ^[110], il y'a différents degrés d'implication du patient : l'informer, le consulter, l'impliquer, le faire coopérer.

Des études dans la littérature ^[110] : Weingart et al. montrent que les infirmières déclarent que la participation des patients est un bon moyen de prévenir des erreurs médicales notamment les erreurs médicamenteuses.

2. Entre personnels soignants

Selon la HAS et les avancées principales des recommandations formalisées d'experts communes en 2009 SFAR/CNGOF/SFMP/SFNN ^[1], favorisent l'information, la formation et la sensibilisation entre les professionnels soignant qui doivent se faire sans agressivité et de manière suffisante ^[103].

2.3.2. Difficultés imputables aux praticiens :

2.3.2.1. Les limites professionnelles :

Ils trouvent souvent leur racine dans la faiblesse de la formation et les déficiences des procédures de recrutement et de sélection des cadres. La formation joue un rôle clé dans le développement des compétences. Pourtant, elle ne suffit pas pour être efficace, elle doit être associée à une identification des compétences requises et à des parcours professionnels. Des recommandations de l’OMS et selon la HAS sur la sensibilisation, l’information et la formation continue du personnel soignant sont élaborées dans le but d’améliorer les compétences professionnelles

2.3.2.2. Impact de l’interruption précoce de la grossesse sur le personnel soignant :

Le choix de l’arrêt de la grossesse entre 24 et 34 semaines est pénible sur le plan moral, car il n’existe pas de consensus bien précis d’un côté et absence de réanimation néonatale de l’autre côté. Cet arrêt de la grossesse est considéré comme un sauvetage maternelle aux prix d’une prématurité induite source de morbidité fœtale.

Cette décision est difficile à prendre face au désir d’avoir un enfant vivant et sain. Le traitement conservateur permet le gain de quelques jours avec une bonne prise en charge pluridisciplinaire et permet d’améliorer le pronostic des formes très prématurées.

Mais l’évolution du HS est imprévisible et les complications peuvent survenir à n’importe quel moment de la prise en charge.

2.3.3. Autres facteurs humains :

La prise en charge hospitalière peut être affectée par d’autres facteurs tels que la fatigue, les conditions et la surcharge de travail, le stress, le style de vie ^[103,104].

2.4. Critères de l’amélioration de la prise en charge :

Pour les patients, la qualité repose sur des critères multiples où la subjectivité peut prendre une part importante de la satisfaction finale ^[112].

Pour les professionnels de santé, la qualité fait référence à une échelle de valeur professionnelle basée sur des aspects techniques : capacité à développer et utiliser des

techniques diagnostiques et thérapeutiques dans des conditions optimales en termes d'efficacité, de sécurité, de délivrance au bon moment. Ces exigences professionnelles ont longtemps été au centre des définitions de la qualité des soins ^[112].

Pour les tutelles ou les organismes de financement, la qualité se traduit par des exigences multiples, comme notamment l'adéquation de l'offre de soins, le respect des exigences de sécurité, la maîtrise des coûts.

D'après la HAS, améliorer la prise en charge correspond à tous les aspects organisationnels de la culture et l'amélioration continue de la qualité, que bon nombre de prestataires n'a pas encore intégrée.

Elle correspond à la circulation de l'information et à l'organisation de la communication interne et externe ^[113].

L'amélioration de la qualité des soins qui varie selon son observateur : le patient et le prestataire de soins ont souvent une vision différente du concept de la qualité, et tenter de rapprocher ces deux visions, constitue tout le nœud de la démarche qualité.

Le patient a une vision de la qualité orientée sur le vécu des soins ; la communication avec les soignants, le délai d'obtention d'un rendez-vous, les conditions de séjour.

Le prestataire de soins ne voit que l'excellence technique, les compétences des professionnels, les opportunités d'exécution des soins, bien que beaucoup plus rattaché à l'accueil, rapidement des effets positifs à condition toutefois d'accorder une attention toute particulière aux facteurs clés qui en conditionnent le succès qui est le facteur humain.

2.5. Opportunité d'amélioration :

Les entraves à l'accès effectif aux soins précoces et adéquats engendrent des complications et séquelles, et augmentent la mortalité maternelle et périnatale (l'intérêt du diagnostic précoce).

En l'absence de protocole, les conduites diagnostiques et thérapeutiques manquent d'homogénéité et deviennent approximatives selon l'expérience des personnels en service ; cette variabilité et cette subjectivité peuvent occasionner des délais et des desserments diagnostiques et thérapeutiques. Les délais de prise en charge, les durées prolongées d'hospitalisation et les complications subséquentes accroissent la durée d'hospitalisation ^[114].

2.5.1. Un objectif de service public :

L'amélioration de la qualité des soins a été depuis longtemps l'enjeu majeur des structures hospitalières dans les pays développés, ^[115] et la priorité de santé publique, et les mesures mises en place témoignent de la volonté des pouvoirs publics d'améliorer la prise en charge de la pré-éclampsie et du HS ^[1].

Des recommandations formalisées d'experts communes SFAR/CNGOF/SFMP/SFNN sur la prise en charge du HS ont été diffusées le 27 janvier 2009. En 2002, la loi relative aux droits des malades et à la qualité du système de santé indique Art. L 4133-1. « La formation médicale continue a pour objectif l'entretien et le perfectionnement des connaissances, y compris dans le domaine des droits de la personne ainsi que l'amélioration de la prise en charge des priorités de santé publique».

2.5.2. Un élément de la démarche qualité des établissements de santé :

La mission de la Commission des Relations avec les usagers et de la qualité de la prise en charge (CRUQP : synthèse régionale des rapports d'activité en 2014 ^[108,112] trouvent que l'avis des usagers a un impact sur l'amélioration de la prise en charge hospitalière.

2.5.3. Les recommandations de l'OMS :

Une valeur fondamentale pour l'OMS : l'évaluation de la qualité des soins doit se faire en tenant compte de la « **plus grande satisfaction des patients en terme de procédures, de résultats et de contacts humains à l'intérieur du système de soins** » ^[101,108,112].

La prise en charge du HS a fait l'objet des recommandations des sociétés savantes depuis 2008 et réactualisée en 2009.

2.5.4. La mortalité maternelle dans les pays en développement ^[109,116]

L'initiative pour la maternité sans risque a été lancée en 1987 à Nairobi, avec pour objectif de réduire la mortalité maternelle de moitié avant 2000. Depuis, et compte tenu du peu de progrès enregistré au niveau des pays en développement en particulier au niveau du continent africain, les agences Onusienne et l'organisation mondiale de la santé ont fait de la réduction de la mortalité maternelle, un but international de développement.

En effet la mortalité maternelle a diminué de 47% entre 1990 et 2010 par des interventions sur le facteur humain, par la formation, la sensibilisation sur la mortalité maternelle évitable.

2.5.5. La mortalité maternelle en Algérie :

La mortalité maternelle a baissé de moitié en l'espace d'une décennie entre 1989 et 1999, sur la base des enquêtes réalisées au niveau national, les dernière estimations de la direction de la population, situent la mortalité maternelle à 99,5 /10000 en 2005.

Selon les données de l'enquête, L'INSP (Institut national de santé publique) 1999, 77% des décès maternels sont liés aux causes obstétricales directes comme : le syndrome vasculo-rénal dont le HS avec 18,4% et l'hémorragie avec 16,6%.

PARTIE II
ETUDE PRATIQUE

PARTIE II : ETUDE PRATIQUE

1. PROBLEMATIQUE:

Le HELLP Syndrome est l'acronyme de « Hemolysis, Elevated Liver enzymes, Low Platelet count ». C'est une urgence obstétricale, son diagnostic et sa prise en charge font encore l'objet de nombreuses controverses. Ce syndrome constitue une véritable maladie générale relevant d'une approche multidisciplinaire, par une équipe formée de cliniciens et de biologistes, exigeant de leur part une bonne et étroite collaboration.

En Algérie à L'EHU ORAN, un quart des décès maternels sont liés à des transferts tardifs des cas de HELLP syndrome. Ce dernier représente une cause importante de morbidité sévère CIVD : 35,8%, IR:33%, éclampsie : 18,7%, HRP : 15,6% ,HSCF : 5%, OAP : 6% avec une prématurité qui atteint 41%.

Dans le but d'identifier les problèmes de prise en charge, nous avons fait une recherche de manière rétrospective sur 31 cas de HS en 2014, nous avons trouvé que le problème majeur pour optimiser cette prise en charge, était le retard de prise en charge précoce, multidisciplinaire et l'absence de protocole accessible.

Pour ces raisons ; nous avons conduit une étude descriptive qui consiste à mettre en place un protocole qui a pour but d'optimiser la prise en charge du HS en mettant au centre d'intérêt les facteurs humains en insistant sur le travail en équipe, l'organisation, le développement des compétences, la sensibilisation, la communication, l'information, la formation du personnel soignant et l'organisation.

Nous tenterons d'évaluer l'impact de ce protocole sur l'amélioration de la qualité des soins des patientes ayant un HS, nous avons pris comme indicateurs : le délai de prise en charge, la mortalité maternelle et périnatale, la morbidité maternelle, la prématurité, la durée d'hospitalisation et la satisfaction de la patiente.

2. OBJECTIFS :

2.1. Objectif Principal :

Mettre en place un protocole et évaluer son impact sur :

1. La mortalité maternelle et périnatale.
2. Les complications maternelles.
3. Les délais de prise en charge.
4. La durée d'hospitalisation maternelle.
5. la satisfaction de la patiente.

2.2. Objectifs secondaires :

- Décrire le profil épidémiologique, clinique et biologique ; des femmes présentant un HS au service de gynéco obstétrique de l'EHU d'Oran.
- Décrire les facteurs de mauvais pronostic du HS.

3. MATERIEL ET METHODE :

3.1. Type d'étude :

Il s'agit d'une étude mono centrique, descriptive, comparative des deux périodes avant et après l'introduction d'un protocole, visant à améliorer la pratique du personnel soignant dans la prise en charge du HS.

3.2. Population d'étude :

L'étude concerne toutes les patientes ayant un HS du pré ou post partum, admises au service de gynéco-obstétrique de l'EHU d'Oran, sur une durée de quatre ans allant du mois de janvier 2013 à décembre 2016.

3.3. Critères d'éligibilité :

3.3.1. Critères d'inclusion :

Sont incluses et colligées dans cette étude :

- Toute parturiente admise au niveau du service de gynéco-obstétrique de l'EHU d'Oran, soit par évacuation d'un autre établissement, ou une consultation présentant un HS du pré ou post partum. .
- Les critères diagnostiques du HS retenus dans notre étude, sont ceux qui ont été énoncés par *Sibaï et al*, selon la classification de TENESSEE.

3.3.2. Critères d'exclusion :

Seront exclues de cette étude, toutes les parturientes qui présentent :

- Un HS de classe III selon la classification de MISSISSIPI .
- Thrombopénie due à une autre cause (congénitale, purpura thrombopénique, Syndrome hémolytique urémique, stéatose hépatique).
- Une élévation des ASAT et LDH due à une autre cause.

3.4. Echantillonnage :

Le nombre des sujets nécessaires a été calculé sur la base d'une prévalence (p), du syndrome de HELLP estimé à 0,2% avec un risque $\alpha=0,05$; un risque consenti $i=0,03$.

Le nombre des sujets nécessaires a été déterminé à partir de la formule :

$$n = \frac{\varepsilon^2 p (1 - p)}{i^2}$$

Le nombre estimé est de 167 cas.

3.5. Déroulement de l'étude :

Les patientes sont recrutées au niveau du service de gynéco obstétrique de l'EHU d'Oran.

C'est une étude évaluative qui s'est effectuée en deux périodes ; avant et après l'introduction d'un protocole visant à améliorer le facteur humain

- **D'abord rétrospective** qui a fait l'objet d'une étude préliminaire (N=38 patientes) , durant la période de « janvier 2013 » à « décembre 2014 ».

- **Puis prospective** (N= 127 patientes) de « janvier 2015 » à « décembre 2016 » par un protocole appliqué de façon continue (voir annexe 2).

3.6. Critères de jugement :

A. Principal :

L'évaluation repose principalement sur la diminution de la mortalité maternelle et périnatale.

B. Secondaires :

1.- Précocité de la prise en charge du HS par la réduction des délais de cette prise en charge pour:

- Les patientes ayant un HS qui nécessitent un arrêt de la grossesse d'emblée : le délai de prise en charge dans ce cas correspond au délai admission-naissance.
- Les patientes ayant un HS nécessitant une prolongation de la grossesse : le délai de prise en charge correspond au délai entre l'admission et les premiers soins ; cela correspond à la pose d'une voie veineuse, à l'équilibre tension artérielle, la demande de sang et ses dérivés, au lancement des bilans biologiques, et enfin à l'obtention d'un rendez-vous pour une éventuelle échographie abdominale en cas de douleurs abdominales.

2.- Réduction de la durée d'hospitalisation : Définie par le temps écoulé entre l'accouchement et la sortie de la patiente.

3.- Satisfaction des patientes : Dans notre travail, la satisfaction de la patiente est exprimée par la qualité de la prise en charge globale, avec gradation de 1 à 4. Pour la première période, le questionnaire était rempli par contact téléphonique, et pour la deuxième période, il était administré le jour de la sortie de l'hôpital.

3.7. Facteurs Etudiés :

Nous procédons d'abord à décrire les caractéristiques de la population globale, comportant toutes les patientes incluses dans l'étude de « 2013 à 2016 », nous comparons les deux populations avant et après l'amélioration des pratiques du personnel de soin.

- **Facteurs relatifs à la prise en charge médico-chirurgicale:** Pour chaque patiente, étaient colligées les thérapeutiques administrées

- **Incidence par rapport au nombre d'accouchement :** Le nombre de cas de HS sur le nombre des femmes qui ont accouché durant une année.
- **Incidence rapport aux patientes prééclampsique :** Le nombre des cas de HS sur le nombre des femmes qui ont une prééclampsie durant une année.
- **Létalité maternelle:** Le nombre des cas du HS décédés sur le nombre de femmes ayant un HS durant la période d'étude
- **Mortalité maternelle du HS :** C'est le nombre de décès ayant un HS sur le nombre de naissance vivantes durant la même période d'étude
- **Mortalité fœtale intra utérine :** C'est la mort in utero des fœtus survenant entre 22 semaines de gestation et avant tout début du travail.
- **Mortalité néonatale précoce :** C'est la mortalité des enfants entre la naissance et la fin du 7^{ème} jour de vie (mortalité survenant au cours de la première semaine de vie).
- **Mortalité périnatale :** C'est la somme de mortalité néonatale précoce et la mortalité fœtale intra utérine.
- **Durée d'hospitalisation.**
- **Satisfaction de la patiente.**

3.8. Recueil, saisie et enregistrement des données:

Toutes les informations sont recueillies sur des fiches uniformisées préétablies (annexe1) afin d'extraire les paramètres nécessaires à l'étude comportant :

1^{er} volet concerne l'identification et les données démographiques : Le numéro, nom prénom, l'âge, la ville d'origine, la profession, le niveau socioéconomique, biais d'hospitalisation, motif et condition de transfert.

2^{ème} Volet concerne les antécédents personnels médicaux, obstétricaux, et chirurgicaux, antécédents familiaux d'hypertension artérielle gravidique ou spécifique.

3^{ème} volet concerne la date de découverte du HS, le type du HS, les classes du HS, la symptomatologie clinique les bilans biologiques, les complications, le mode d'accouchement, l'âge gestationnel de la grossesse, le type d'anesthésie pratiquée, la prise de corticoïdes.

4^{ème} volet : la durée de séjour et la satisfaction de la patiente. La mortalité maternelle et néonatale, in utero. Les délais de prise en charge et la durée d'hospitalisation en post partum.

Les valeurs obtenues à partir des données et ou support d'information sont codées ,soit selon un mode binaire (Oui/Non, présence ou absence), soit selon une progression géométrique pour les réponses multiples.

La validation des données retranscrites sur le questionnaire, s'est faite sur la base de la consultation des différents documents médicaux des patientes mises à notre disposition.

La saisie des données est effectuée sur le logiciel EpiData Entry 3.1 avec au préalable un contrôle à la saisie avec le module Check du programme permettant ainsi de réduire les incohérences et les incompatibilités dans la définition de la variable et de faire respecter les critères d'éligibilité.

L'analyse descriptive et analytique des données a été effectuée à l'aide des logiciels SPSS20.

Un tri à plat a permis de corriger les données incohérentes et de compléter les données manquantes.

3.9. Analyse des données et application des tests statistiques :

L'analyse descriptive des données est basée sur la transformation des variables : par regroupement en utilisant soit le codage, soit des transformations conditionnelles pour la mise en tableau et l'analyse.

3.9.1 Analyse univariée :

L'analyse descriptive des variables se fait par le calcul des fréquences, des caractéristiques de tendance centrale ou de dispersion : la moyenne (m), la médiane (me), la variance (σ^2), l'écart type (σ) ainsi que la détermination des intervalles de confiance (IC95%) autour de la moyenne, et la médiane (me) pour le risque $\alpha=0,05$ pour les variables quantitatives.

La détermination des fréquences et des intervalles de confiance pour les variables qualitatives. L'intervalle de confiance autour de la moyenne est présenté par l'Ecart Type autour de la moyenne ($moyenne \pm ET$).

3.9.2.-Analyse bivariée :

Elle est utilisée pour la recherche de l'association entre deux variables indépendantes, ou encore entre une variable dépendante (à expliquer) et d'autres variables indépendantes (explicatives).

Les tests utilisés sont : le test χ^2 d'indépendance ou d'homogénéité, corrigé de YATES, le test exact de *FISHER*, le test KRUSKALL-WALLIS pour deux groupes, avec la détermination des seuils de signification.

Le test de STUDENT pour deux échantillons indépendants et l'analyse de la variance (ANOVA) ont été utilisés pour la comparaison des variables continues. Pour l'analyse bivariée, la comparaison des variables discontinues entre groupes a été effectuée par les tests non paramétriques, le test χ^2 de conformité et d'homogénéité pour la recherche d'associations statistiques entre deux variables qualitatives ; le test exact non paramétrique de Fisher pour comparaison des petits groupes.

Nous avons utilisé les tests de corrélation de Pearson r pour estimer la relation entre deux variables quantitatives. Une relation est considérée comme significative si le seuil est de $p < 0,05$.

4. RESULTATS :

La première partie de ce travail consiste en une étude descriptive de la population globale de 2013 à 2016 (165 cas).

La seconde partie réside dans l'analyse comparative avant et après l'application du protocole.

4.1. CARACTERISTIQUES DE LA POPULATION DE L'ETUDE :

4.1.1 INCIDENCES :

4.1.1.1 Incidence par rapport au nombre d'accouchement :

Durant la période d'étude allant du « 1 janvier 2013 » au « 31 décembre 2016 », nous avons colligé 165 cas de HS sur un total de 20283 accouchements. L'incidence estimée de ce syndrome est donc de 0,8 %, soit de 1 cas pour 116 grossesses.

Tableau 6: L'incidence de HS par rapport au nombre d'accouchement durant la période d'étude

Année	Nombre d'accouchements	Nombre de patientes ayant un HS	Taux d'incidence (%)
2013	5114	2	0,3
2014	5546	36	6,5
2015	4601	56	12
2016	5022	71	14,1
Total	20283	165	8,1

Il y'a une augmentation de l'incidence au cours des années d'étude.

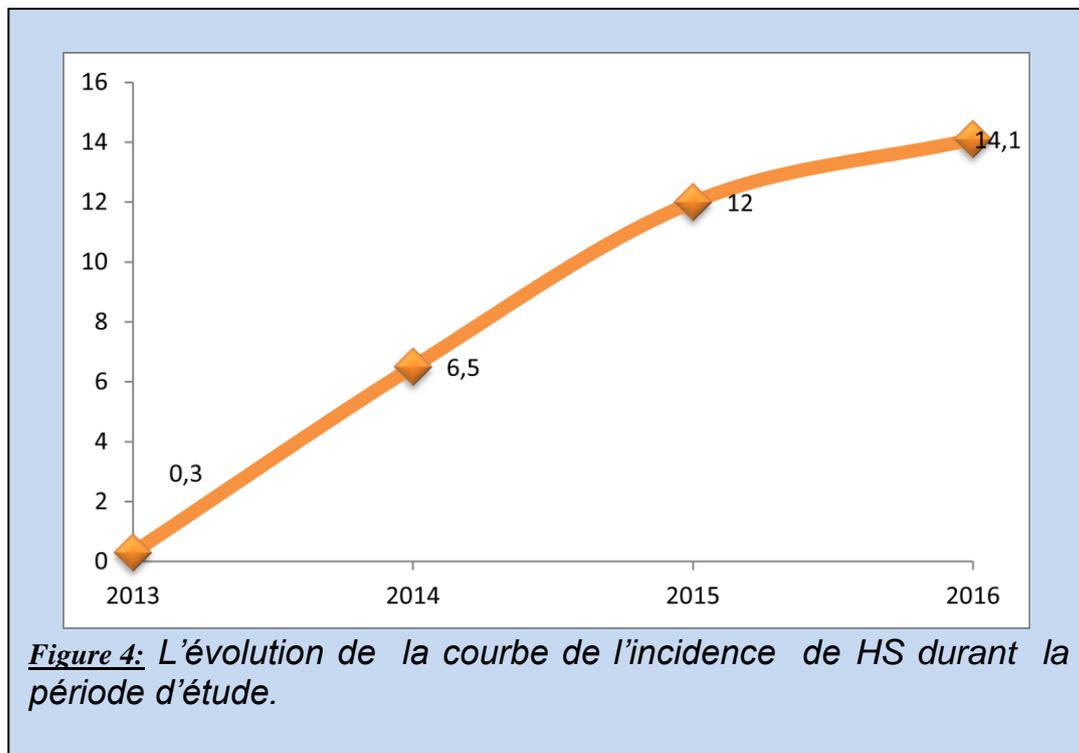
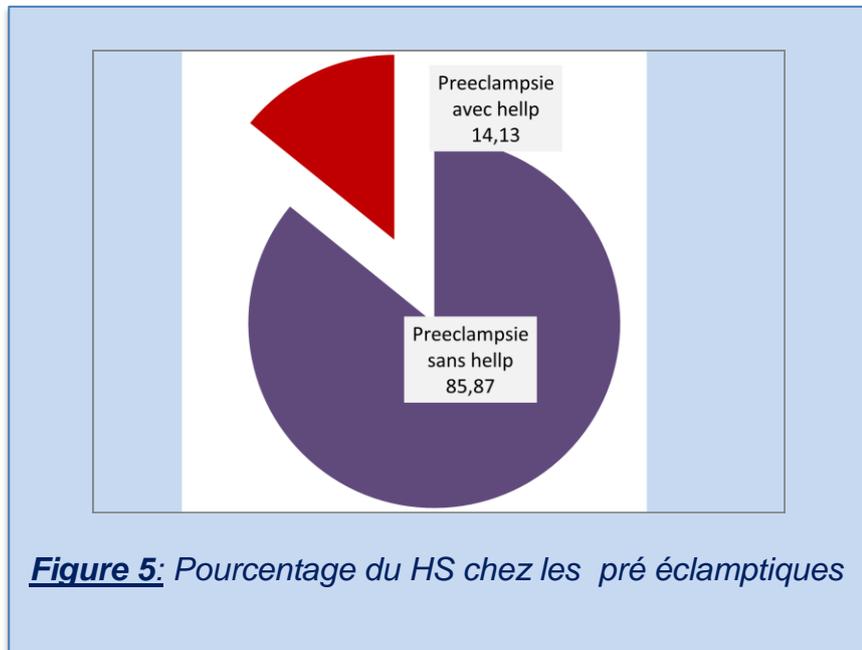


Figure 4: L'évolution de la courbe de l'incidence de HS durant la période d'étude.

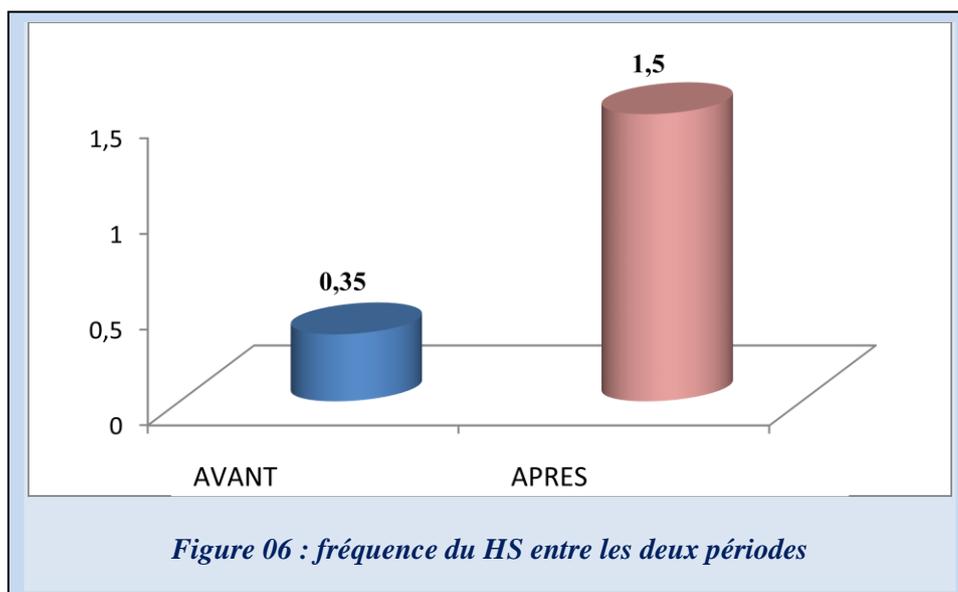
4.1.1.2. Incidence par rapport au nombre des patientes pré éclamptiques :

1167 patientes pré éclamptiques admises durant la même période, l'incidence du HS chez les patientes prééclamptiques colligées durant la même période est de 14,13%.



4.1.1.3. Fréquence du HS entre les deux périodes :

La fréquence du HS a nettement augmenté entre les deux périodes de 0,35% à la première période, soit 1 cas pour 285 grossesses ; à 1,5% à la deuxième période soit 1 cas pour 67 grossesses.



4.1.2 CARACTERISTIQUES SOCIO EPIDEMIOLOGIQUES:

4.1.2.1. Statut social :

Il est difficile de définir le statut social de nos patientes, il est qualifié de :

Bas : famille sans revenu.

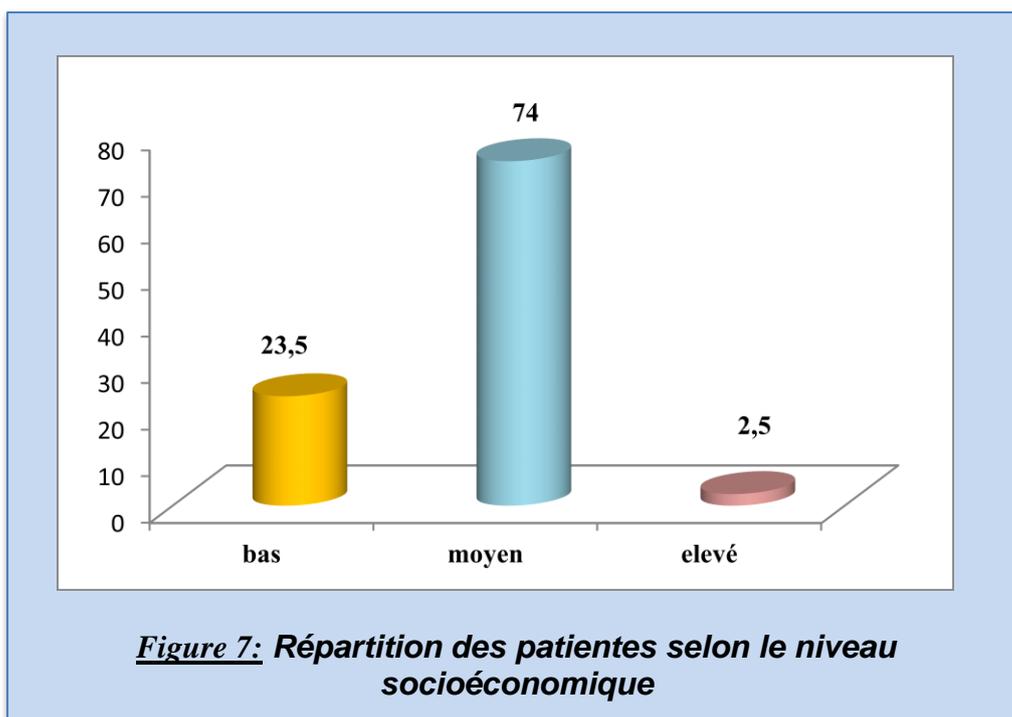
Moyen : un ou deux parents travaillent avec un revenu stable et une couverture de la sécurité sociale.

Élevé : un ou les deux parents sont des cadres ou exercent une profession libérale.

Tableau7: Répartition des patientes selon le niveau socioéconomique

NSE	Effectif	(%)
Bas	39	(23,5)
Moyen	122	(74)
Elevé	4	(2,5)
TOTAL	165	1 (100)

La plupart de nos patientes (74%) ont un niveau socioéconomique moyen.



4.1.2.2. Profession :

Tableau8: Effectifs des patientes ayant une profession en cas de HS au service de gynéco-obstétrique.

Profession	Effectif	(%)
Oui	19	11,5
Non	146	88,5
Total	165	100

La plupart de nos patientes (**88,5%**) n'exercent pas une profession.

4.1.2.3. Suivi anténatal :

Tableau 09: Effectifs des patientes ayant un suivi anténatal au service de gynéco-obstétrique

	Effectifs	(%)
Pas de suivi	97	59
suivi anténatal	68	41
TOTAL	165	100

Nos patientes n'ont pas fait de consultation anténatale dans 59% des cas.

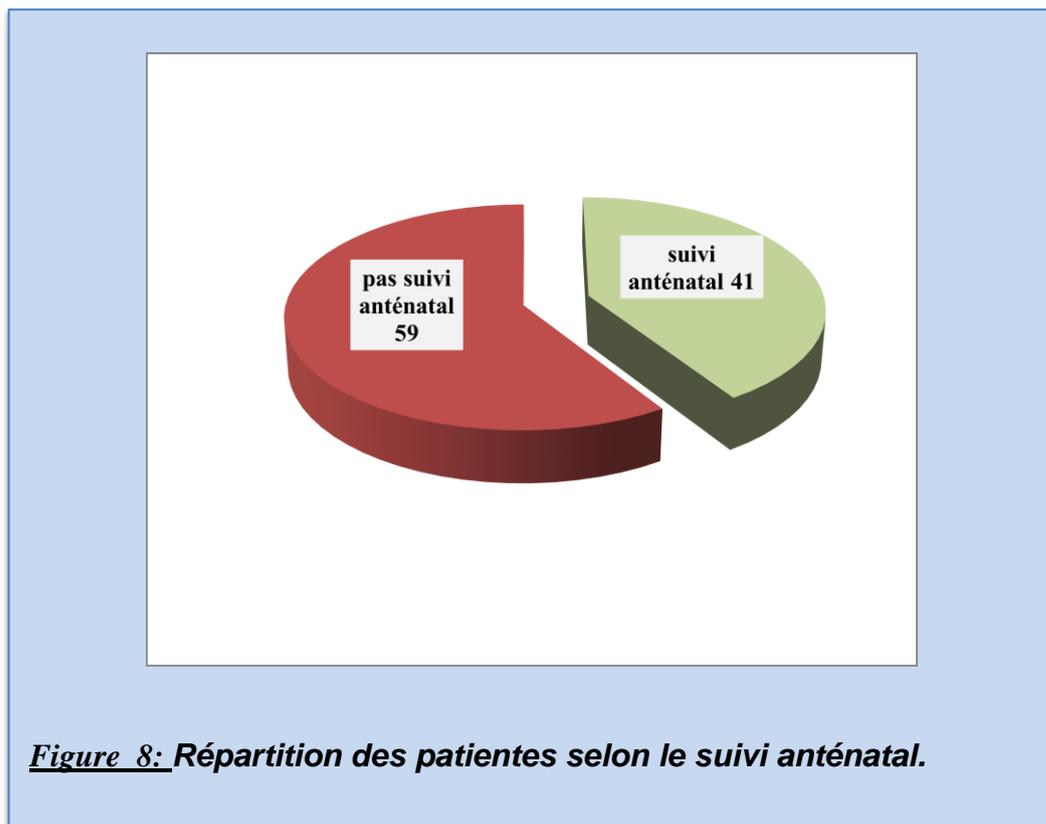


Figure 8: Répartition des patientes selon le suivi anténatal.

4.1. 2.4. Mode d'admission :

Tableau 10: Répartition des patientes selon le mode d'admission

Mode d'admission	Effectifs	(%)
Consultation	44	26,7
Transfert	121	73,3
Total	165	100

26,7% des parturientes ont été orientées au service de consultation spécialisée de l'EHU d'Oran ,et 73,3% ont été évacuées d'un établissement de santé périphérique.

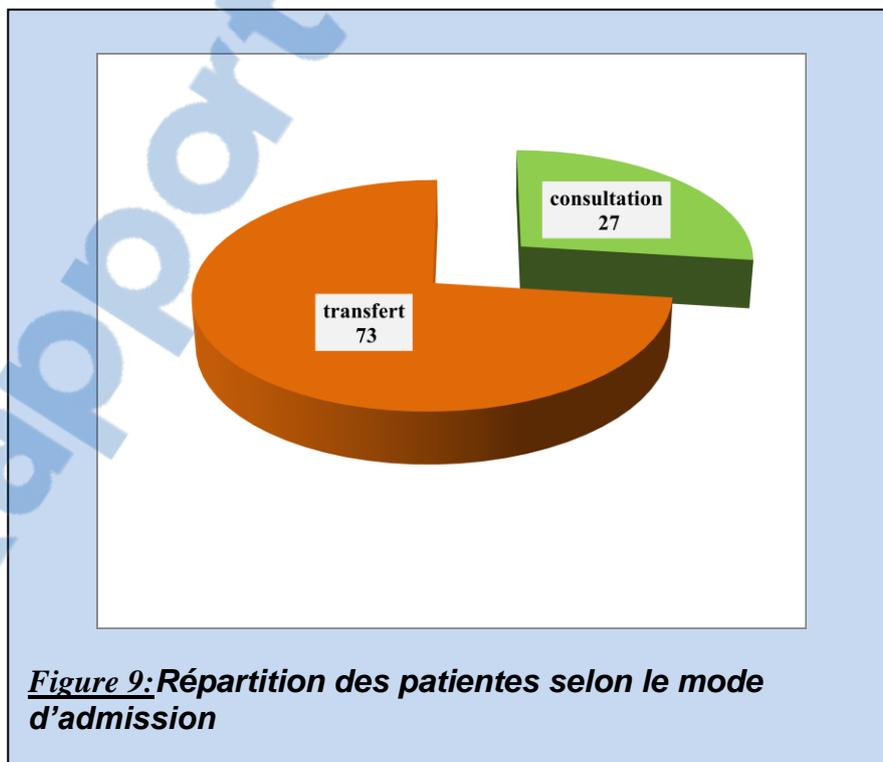


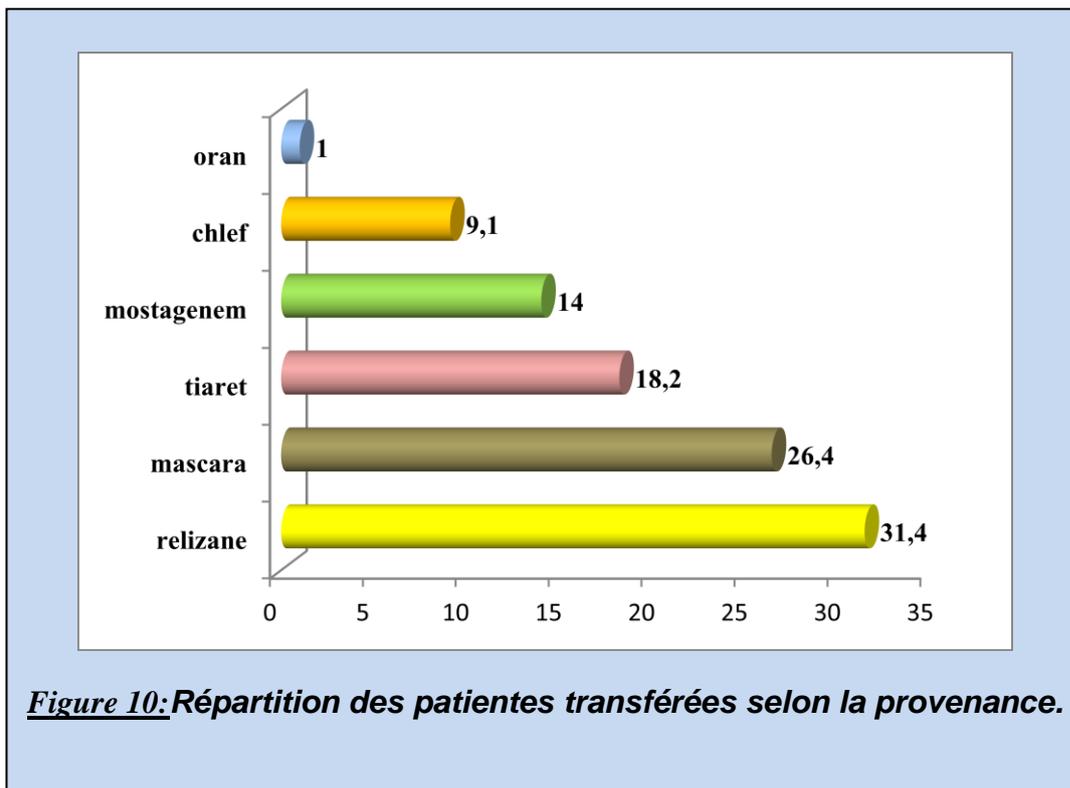
Figure 9: Répartition des patientes selon le mode d'admission

4.1. 2.5 Provenance géographique des patientes transférées :

Tableau11: Répartition des patientes transférées selon la provenance :

Origine de l'évacuation	Effectif : n= 121	Pourcentage
Relizane	48	31 ,4
Mascara	32	26,4
Tiaret	22	18,2
Mostaganem	17	14
Chlef	11	9,1
Oran	1	0,8

Sur les 121 patientes transférées : un seul transfert intra Oran , le reste des évacuations se répartissent comme :suit Relizane 31 ,4%, Mascara 26,4%, ensuite Tiaret18 ,2% , Mostaganem 14 % et enfin Chlef avec 9,1%.



4.1.2.6. Mise en conditionnement des patientes transférées :

Tableau 12: Répartition des patientes transférées selon le conditionnement à l'admission.

	Effectifs 121	%
Patientes conditionnées	16	13,2
Patientes non conditionnées	105	86,8

Les patientes transférées arrivent non conditionnées (voie veineuse périphériques, oxygène nasale, scope) dans 86, 8 % des cas.

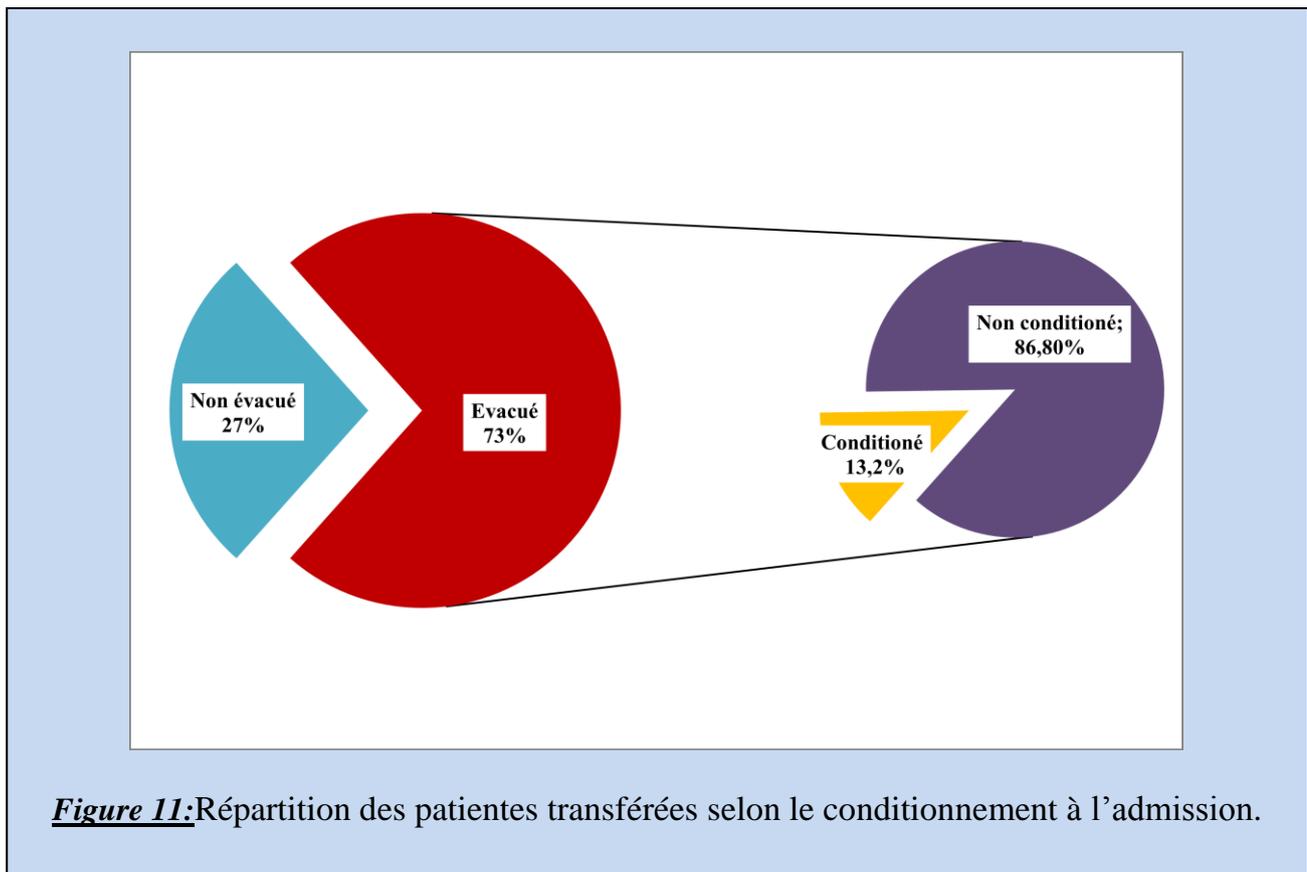


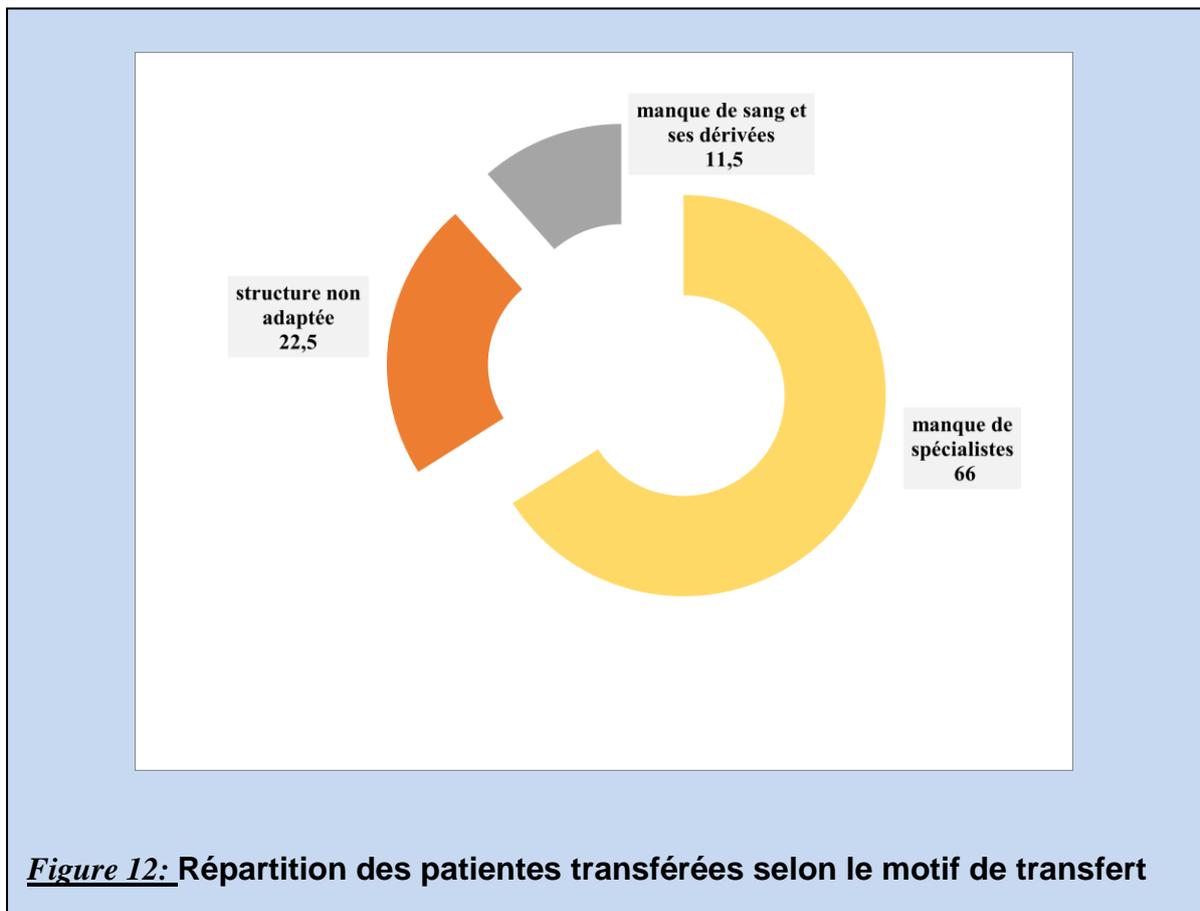
Figure 11: Répartition des patientes transférées selon le conditionnement à l'admission.

4.1.2.7 Motif de transfert des patientes transférées

Tableau 13: Répartition des patientes transférées selon le motif de transfert .

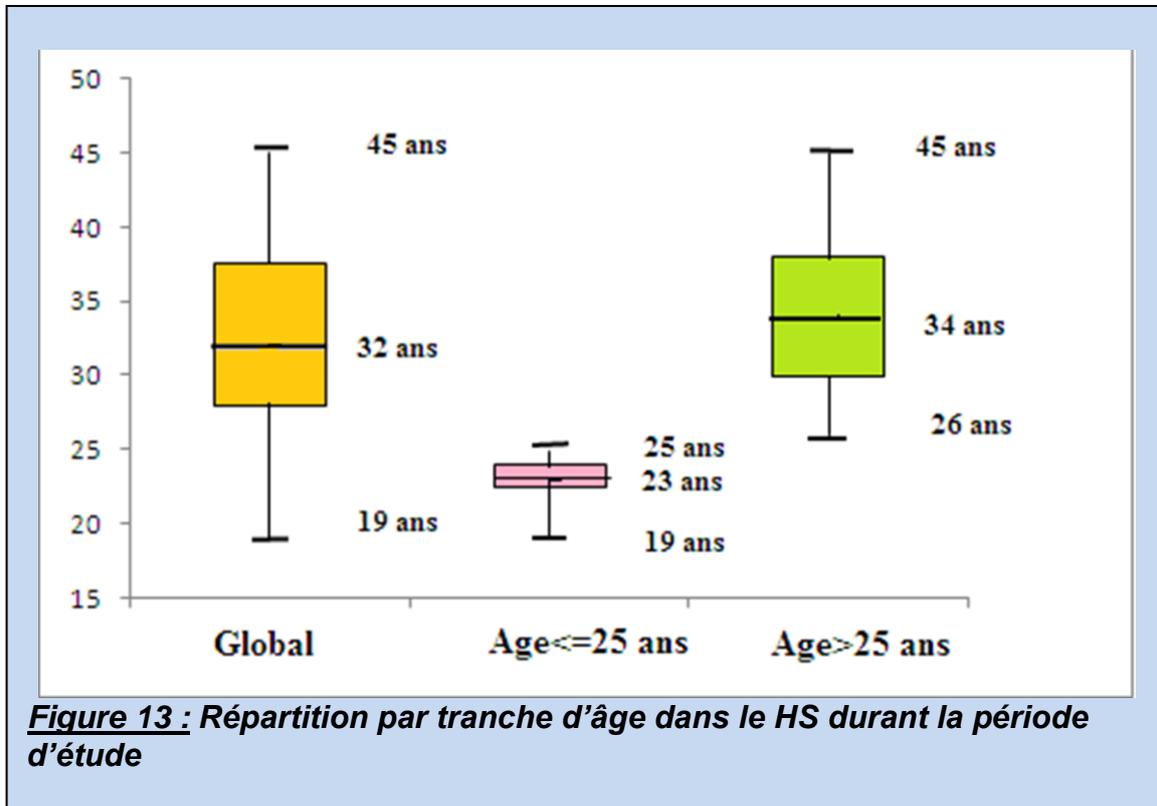
Motif évoqué	Effectifs N=121	%
Manque de spécialistes	80	66
Structure non adaptée	27	22,5
Manque de sang et ses dérivés	14	11,5

Le motif avancé pour le transfert le plus fréquent est l’absence de médecins spécialistes avec 66% des cas ; ensuite, la structure non adaptée (non disponibilité du plateau technique : de radiologie ou de biologie ou de réanimation adéquate) avec 22,5% et le manque de sang, et ses dérivés avec 11,5%.



4.1.3. CARACTERISTIQUES CLINIQUES ET BIOLOGIQUES :

4.1.3.1. Age :



La moyenne d'âge chez nos patientes est de 32 ans avec un écart type de plus de 6, 33.

L'âge minimal est 19 ans et la plus âgée de nos patientes a 45 ans, avec une médiane de 32 ans.

Tableau 14 : Répartition des patientes par tranche d'âge :

Tranche d'âge	Effectifs	%
Plus de 35	140	85
35 ans et Moins	25	15
Total	165	100

Dans notre série, les femmes de plus de 35 ans représentent 85% de la série beaucoup plus que les jeunes femmes de 35 ans et moins soit 25%.

4.1.3.2. Parité :

Tableau15 : Répartition des patientes selon la parité :

Nous avons classé les patientes en 3 groupes :

Parité	Effectifs	%
Nullipares	47	28,5
Primipares	44	26,5
Multipares	74	45
Total	165	100

La fréquence de la multiparité est de 45%, la nullipare est de 28,5% et la primiparité est de 26,5%. La moyenne de la parité chez nos patientes est de 2 ± 1 enfants avec des extrêmes allant de 0 à 9 avec une médiane de 1.

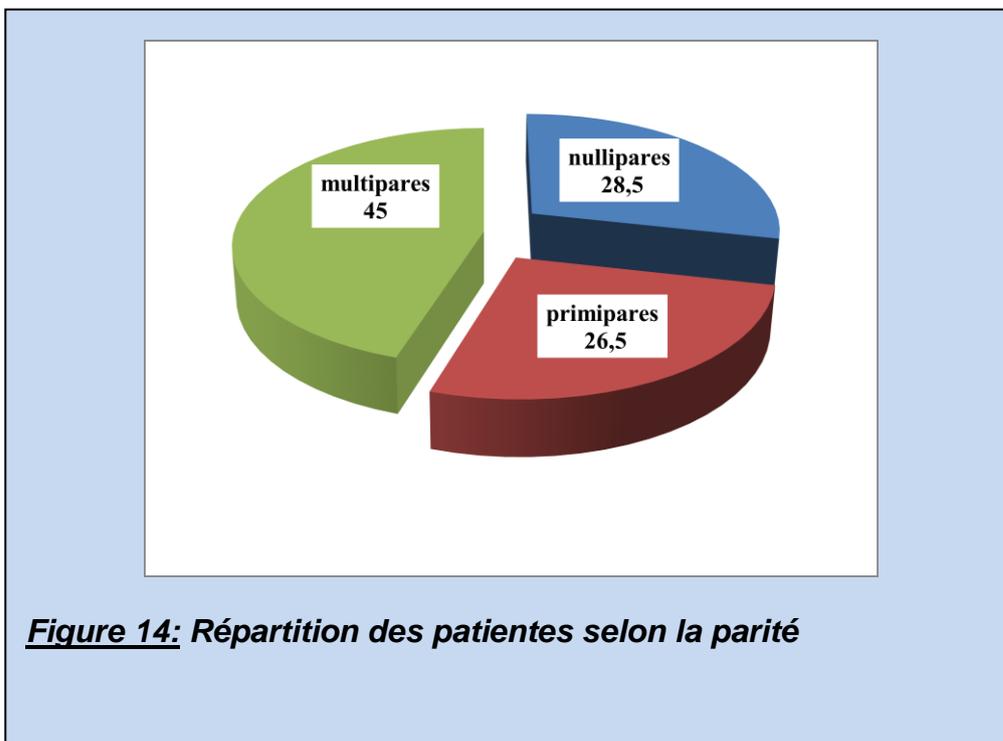
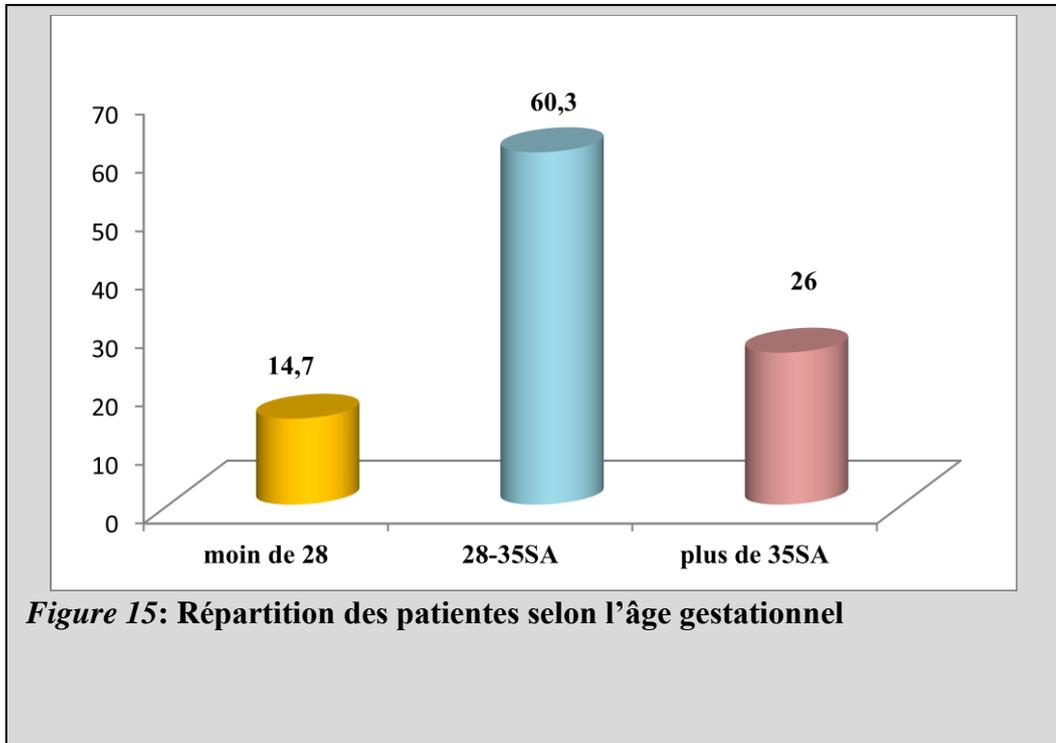


Figure 14 : Répartition des patientes selon la parité

4.1.3.3. Age gestationnel au moment du diagnostic du HS du prépartum :

Dans notre étude l'âge gestationnel entre 28 et 35 SA est prédominant.



4.1.3.4. Antécédents personnels médicaux:

Tableau16: Répartition des patientes selon les antécédents personnels :

Antécédents	Effectifs	(%)
HTA	55	33
Antécédents d'avortement	32	18,4
Diabète	27	16,36
Mort fœtale in utéro	9	5,4
Hellp ou preeclampsie	24	14,5
Néphropathie	5	3

Des antécédents pathologiques étaient retrouvés chez 19,1% de nos patientes: HTA gravidique dans 33%, antécédents d'avortement chez 18,4%. Nous avons noté un diabète chez 16,36%, une mort fœtale in utéro chez 5,4 %, et une néphropathie chez 3% des patientes.

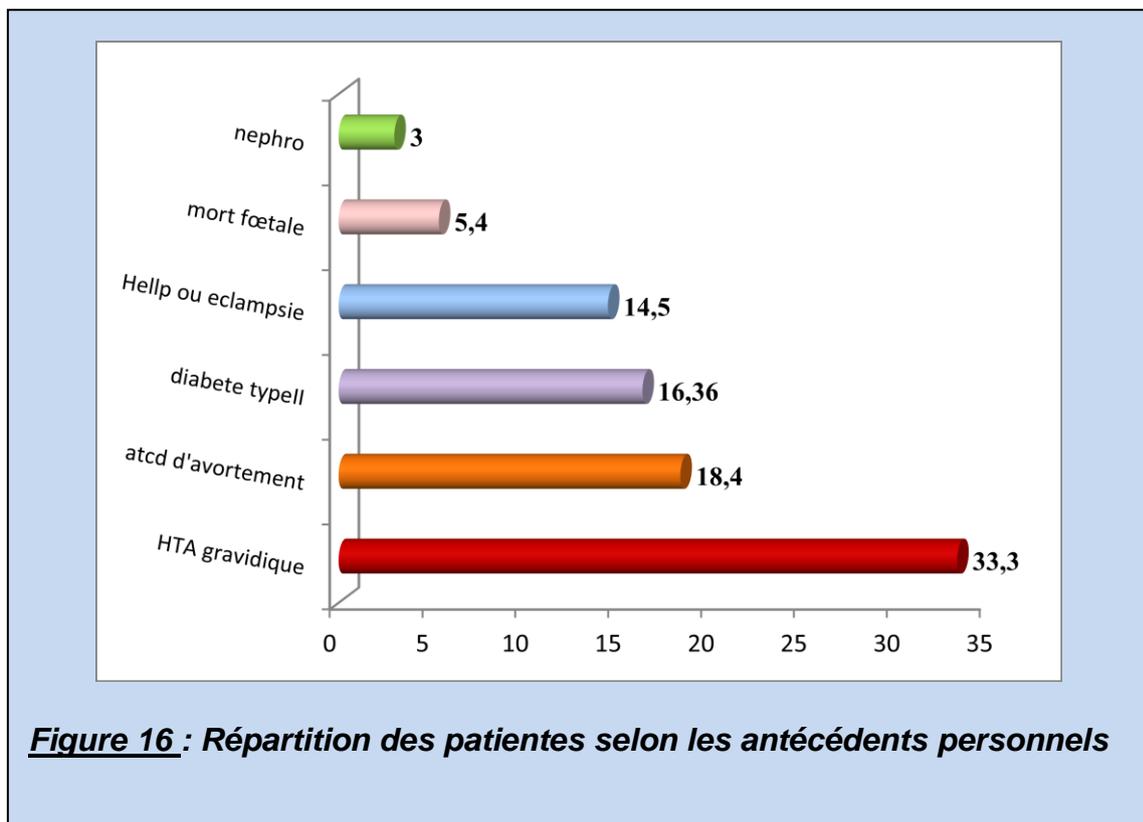


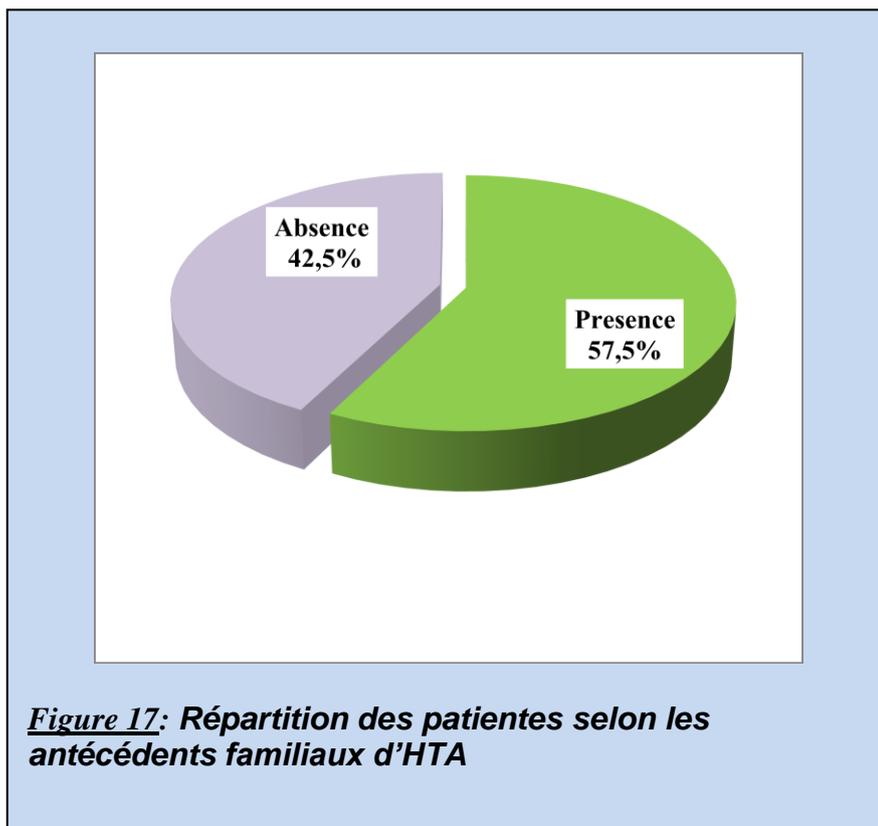
Figure 16 : Répartition des patientes selon les antécédents personnels

4.1.3.5. Antécédents familiaux d'HTA :

Tableau 17: Répartition des patientes selon les antécédents familiaux d'HTA ou de diabète ou les deux :

Antécédents	Effectifs	%
Oui	95	57,5
Non	70	42,5
Total	100	100

L'antécédent familial d'HTA ou de diabète est retrouvé dans 57,5 % des cas.



4.1.3.6. Répartition selon les signes cliniques :

A. Signes fonctionnels :

Tableau 18: Effectifs des patientes selon les signes fonctionnels

signes	nombres	(%)
céphalée	83	50
Troubles visuelles	27	16,4
Hyper réflexie osteo tendineuse	43	26,1
Douleur épigastrique	112	68
Nausée vomissement	111	67
Œdème des membres inférieurs	121	73,3
Ascite	27	16,4
Ecchymose	16	9,7
Ictère	54	32,7
Oligurie	53	32,1
Saignement extériorisé : épistaxis gingivorragie.	11	6,7
DSH	35	21,2

Sept patientes n'ont pas présenté les signes fonctionnels, qui étaient présents chez 159 patientes (96,3%).

Les signes cliniques sont représentés essentiellement par les douleurs épigastriques qui étaient présentes chez 68% des cas, les vomissements dans 67 % des cas suivis par les céphalées dans 50% des cas, l'ictère cutanéomuqueux dans 32,7% des cas, l'oligurie dans 32,1% des cas, l'œdème des membres inférieurs chez 73,3% des patientes, la déshydratation dans 21,2%, l'ascite dans 16,4% des cas, et les ecchymoses chez 9,7% de nos patientes.

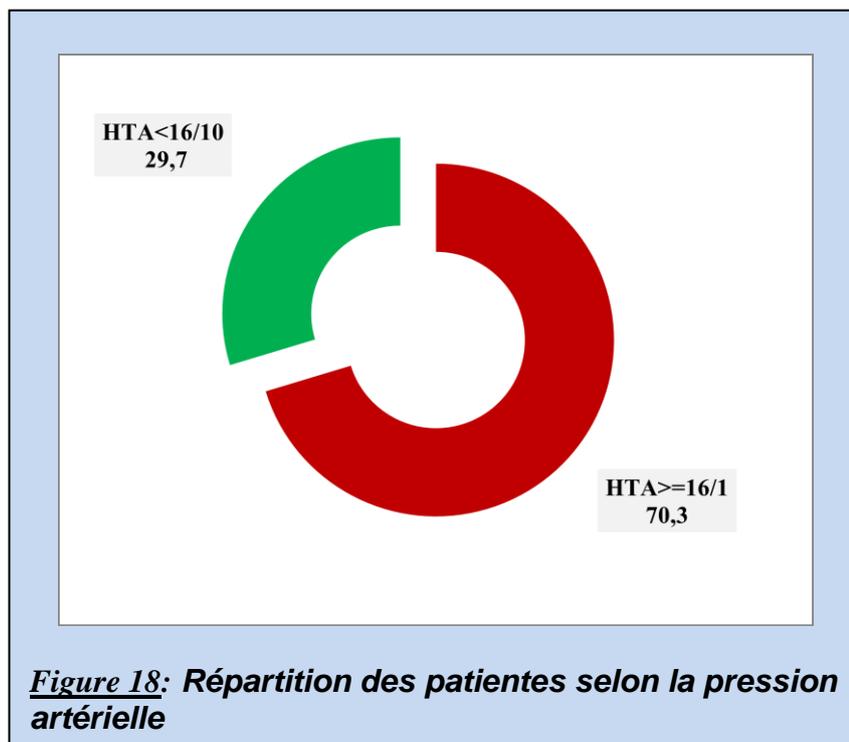
B. Association avec L'HTA à l'admission :

Tableau 19: Répartition des patientes selon l'association avec L'HTA $\geq 16/11$ mmHg :

	Effectif (n=165)	%
HTA $\geq 16/11$ mmHg	116	70,3
HTA < 16/11 mmHg	49	29,7

Nous avons classé l'HTA selon sa sévérité en 2 niveaux.

La fréquence des patientes avec des tensions $\geq 16/11$ mmHg est de 70,3%.



4.1.3.7. Complications maternelles globales :

Tableau 20: Répartition des patientes selon les complications maternelles globales :

	Effectif	%
IRA	62	37,57
Eclampsie du prepartum	38	23,03
HRP	20	12,12
CIVD	17	10,3
HSCF	11	6.66
OAP	10	6,06
Encéphalopathie	3	1.81
Décollement de rétine	2	1.21

Les complications maternelles sont représentées essentiellement, par l'insuffisance rénale avec 37,75%, l'éclampsie : 23,03%, HRP avec 12,12%, la CIVD : 10,3 %, l'OAP : 6,06%, l'HSCF : 6,66%, le décollement de rétine : 21% et l'encéphalopathie : 1,81%.

4.1.3.8. Caractéristiques biologiques de la population globale :

Tableau 21: Effectifs des patientes selon les signes biologiques :

	La moyenne	La médiane	Min	Maximum
Plaquettes (g /l)	47923	47000	5900	100000
ASAT (UI /l)	464,3	162	18	9620
ALAT (UI /l)	239,12	106,5	12	2690
LDH	632±313	620	500	850
HB (g /dl)	8,764	8,7	5,6	12,2
TP(%)	82	100	14	100
Urée (g /l)	0,41	1,2	0,2	72
Créatinine (mg /l)	35,58	29	4	86,32
Glycémie (g/l)	2,04	1	0,65	2,5

A la lumière de ce tableau, le taux de plaquette dans notre série est en moyenne 47923 g /l, une anémie biologique avec une hémoglobine moyenne de 8,7g /dl.

Une perturbation de la fonction hépatique avec un taux d'ASAT moyen 464,3UI/l, l'insuffisance rénale aigue avec une créatinine moyenne de 35,58 mg /l.

Frottis sanguin : le frottis sanguin a été réalisé chez 72 des parturientes dont 32 a mis en évidence les schizocytes.

L'acide urique : Le taux d'acide urique a été réalisé chez 106 de nos patientes, dont certaines patientes avaient une hyper uricémie (64,2 %).

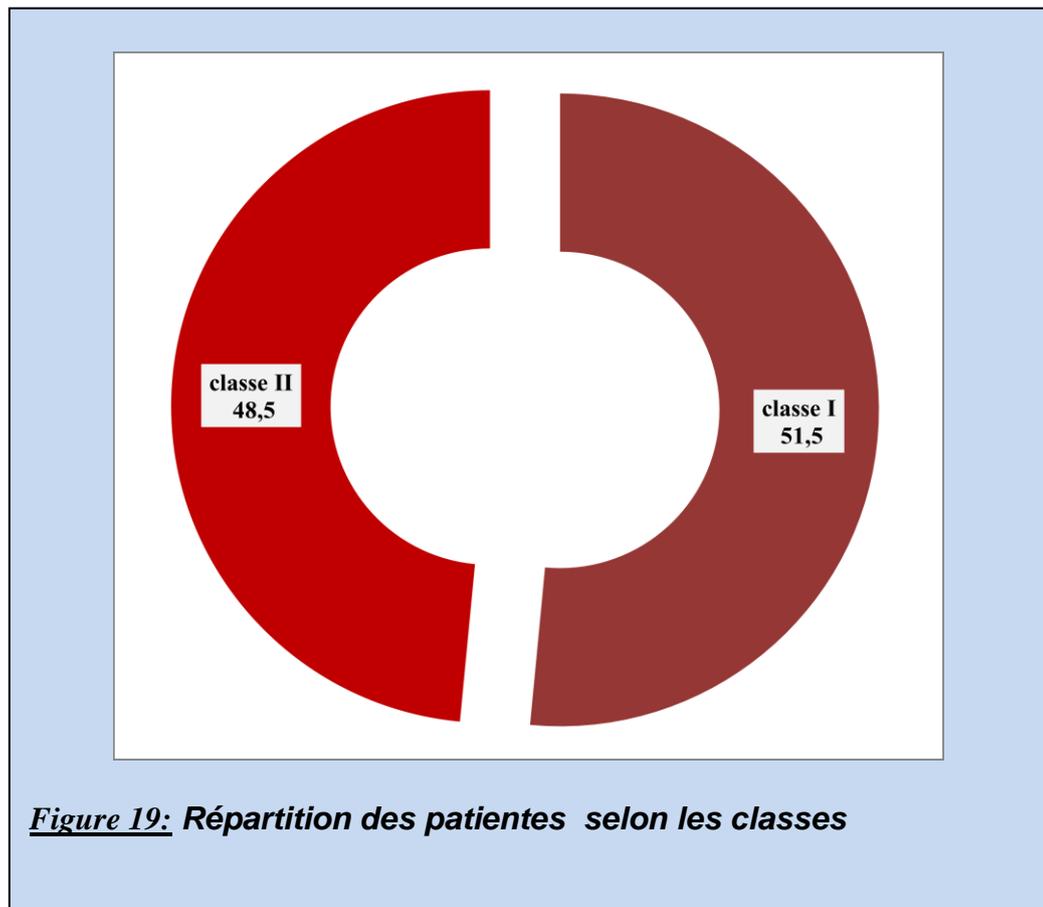
Le dosage de l'haptoglobine n'a pas été réalisé chez nos patientes par insuffisance du plateau technique.

4.1.4. CLASSIFICATIONS :

4.1.4.1. Mississippi classification :

A. Les classes du HS :

Parmi les 165 cas de Hellp Syndrome, 85 ont présenté un HS de classe I (51,5 %), et 80 patientes avaient un HS de classe II. Les patientes ayant un HS de classe III sont exclues de l'étude.



B. Répartition des complications maternelles selon les classes du HS.

Tableau 22: Répartition des complications maternelles selon les classes du HS.

	CLASS I 85 (%)	CLASSE II 80 (%)	P
Complications	65 (76,5)	40 (50)	<10⁻³
Mortalité maternelle	10 (11,7)	0	-

Il y a une différence statistiquement significative entre la survenue de complications par rapport à la classe du HS avec un $P < 10^{-3}$.

Tous les cas de mortalité maternelle ont été observés dans la classe I du HS (10 cas).

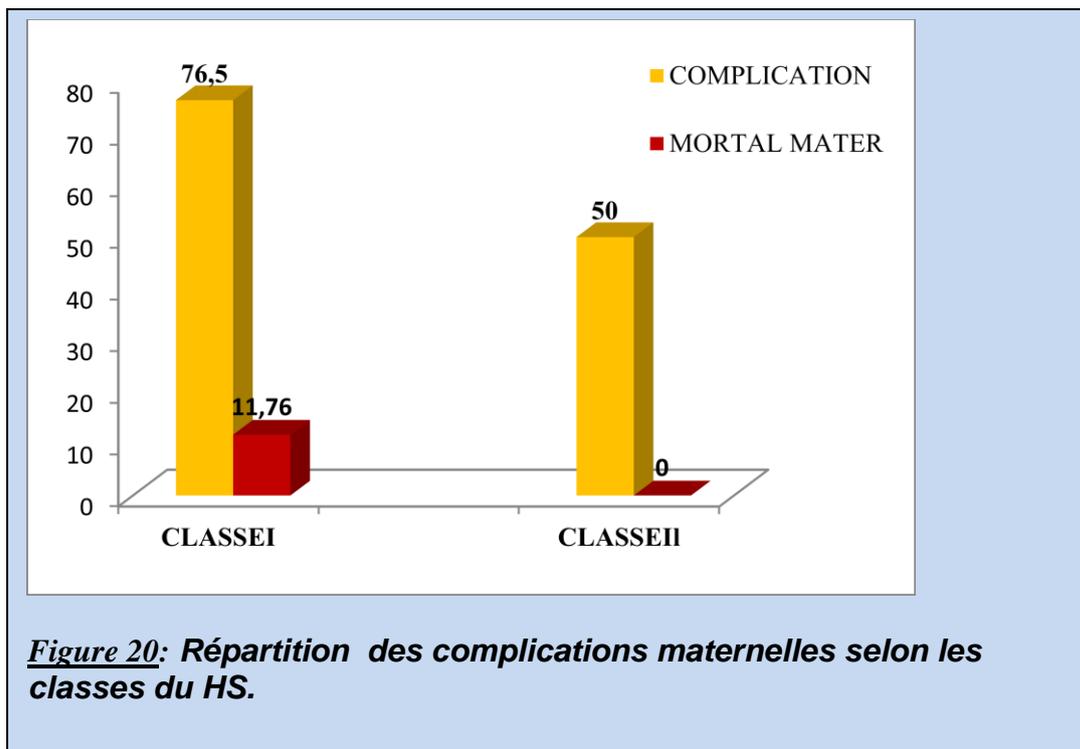
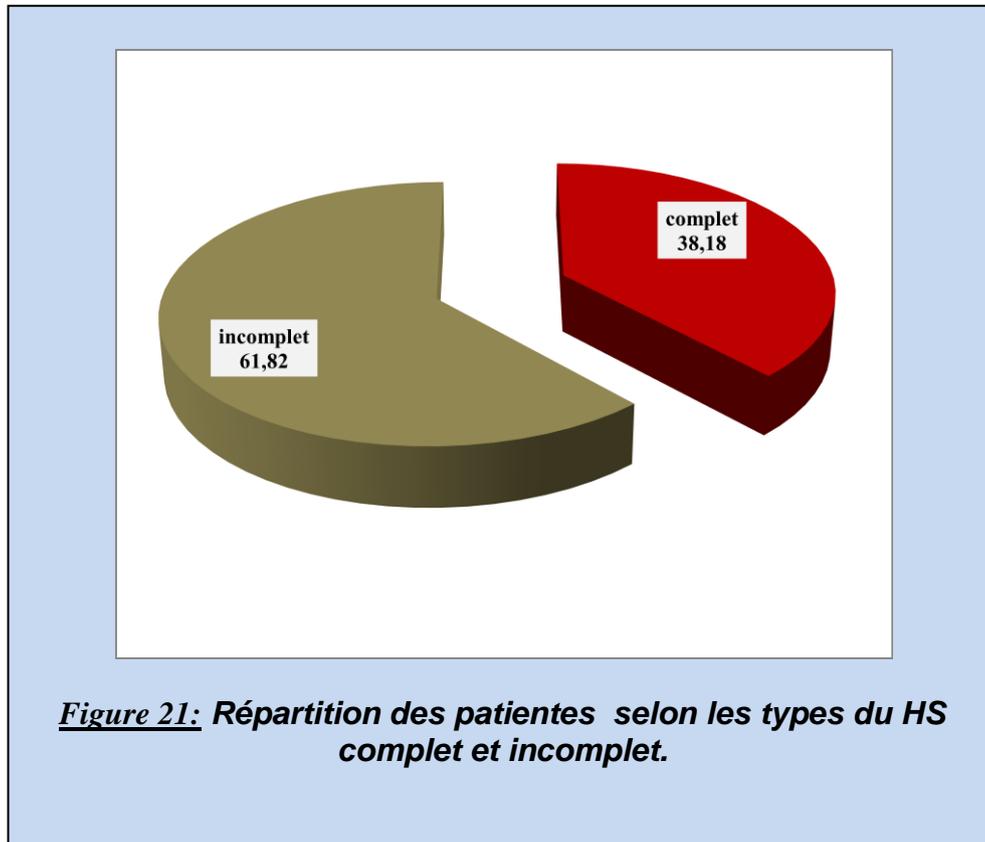


Figure 20: Répartition des complications maternelles selon les classes du HS.

4.1.4.2. TENNESSEE Classification :

A. Les Forme du HS :



Parmi les 165 cas de HELLP syndrome, 63 patientes ont présenté une forme complète (38,18 %), et 102 avaient un HELLP incomplet (61,82 %).

B. Répartition des complications maternelles selon les formes du HS

Tableau 23 : Répartition des complications maternelles selon les formes du HS

	complet n=63 (%)	Incomplet N=102 (%)	p
Complications	52 (82,5)	53 (52)	<10⁻³
Mortalité maternelle	10	0	-

La survenue de complications est corrélée à la forme complète du HS. Tous les cas de mortalité maternelle ont été observés dans la forme complète du HS (10 cas).

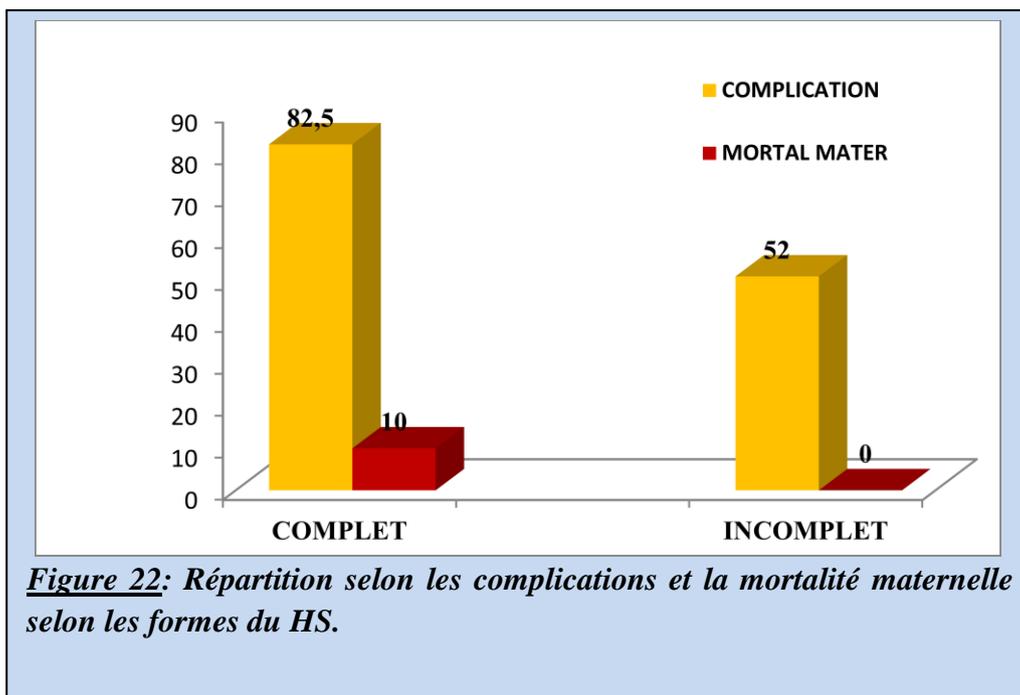
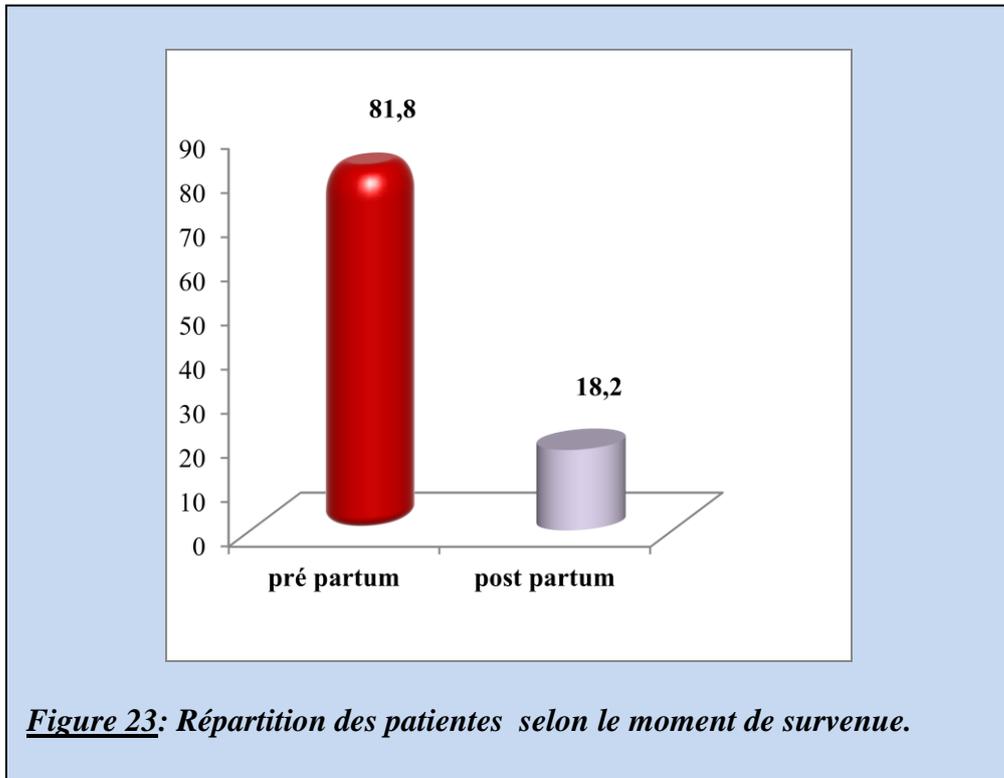


Figure 22: Répartition selon les complications et la mortalité maternelle selon les formes du HS.

4.1.4.3. Moment de survenue du HS :

A. Le moment de survenue du HS

Dans notre série, 135 ont présenté un HS du prépartum (81,8 %), et 30 avaient un HS du post partum (18,2 %).

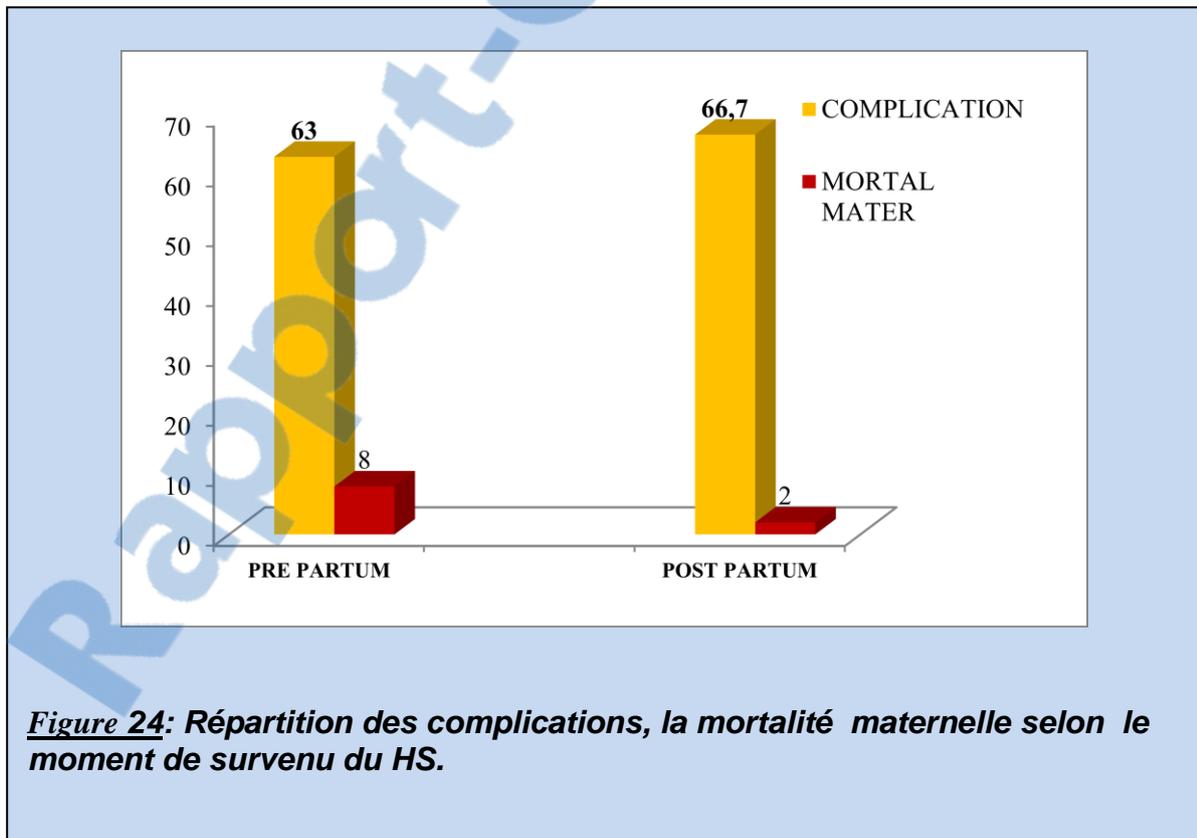


B. Répartition des complications maternelles selon le moment de survenu du HS :

Tableau 24: Répartition des complications maternelles selon le moment de survenu du HS

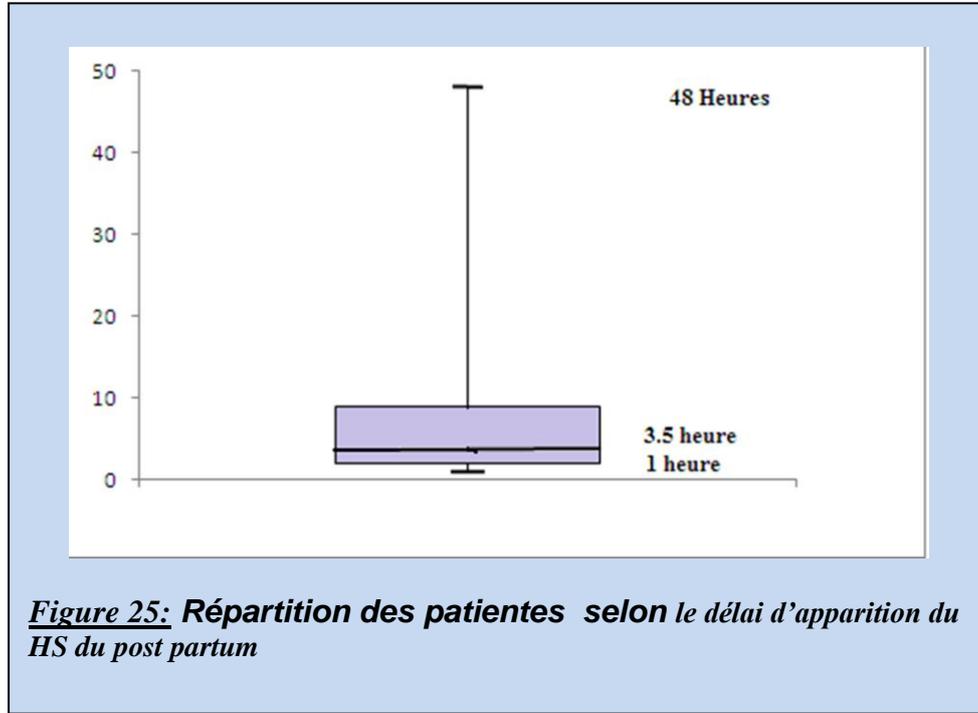
	Pré partum	Post partum	p
	135 (%)	30 (%)	
Complications	85 (63)	20 (66,7)	0.70
Mortalité maternelle	8	2	0.78

Le test de l'écart réduit montre qu'il y'a pas de différence statistiquement significative concernant les complications entre le hellp du pré et du post partum.



C. Le délai d'apparition du HS du post partum :

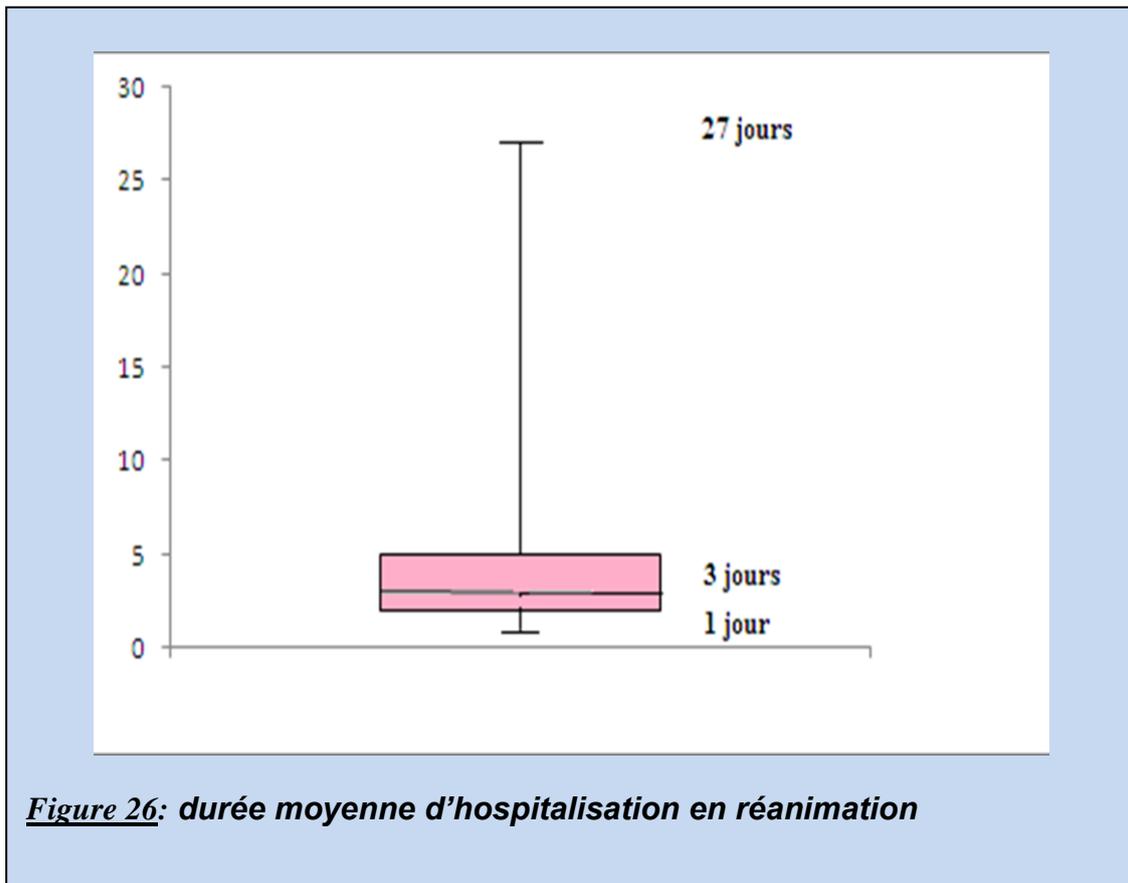
Le délai d'apparition du HS du post partum en moyenne est de 3 heures et demie, après l'accouchement avec un minimum de 1 heure et un maximum de 48 heures.



4.1.5. Transfert en réanimation :

Parmi les 165 patientes 30, 3% soit 50 patientes sont transférées en réanimation.

La durée moyenne d'hospitalisation en réanimation est de $4,6 \pm 4,7$ avec des extrêmes de 1 à 27 jours.



4.2. ANALYSE COMPARATIVE AVANT ET APRES :

4.2.1. COMPARABILITE DES DEUX POPULATIONS :

La comparaison avant et après l'application du protocole nécessite au préalable que les deux populations soient comparables.

Nous avons donc étudié et comparé les deux populations avant et après en ce qui concerne les paramètres généraux, cliniques et biologiques.

4.2.1.1. AGE :

Tableau 25 : Analyse comparative de la répartition des deux populations selon l'âge.

		AVANT	APRES
médiane		33,5	32
min		19	19
max		43	45
quartile	1 ^{er}	2,8	28
	3 ^{eme}	3,8	37

Les deux populations se répartissent de la même façon selon l'âge.

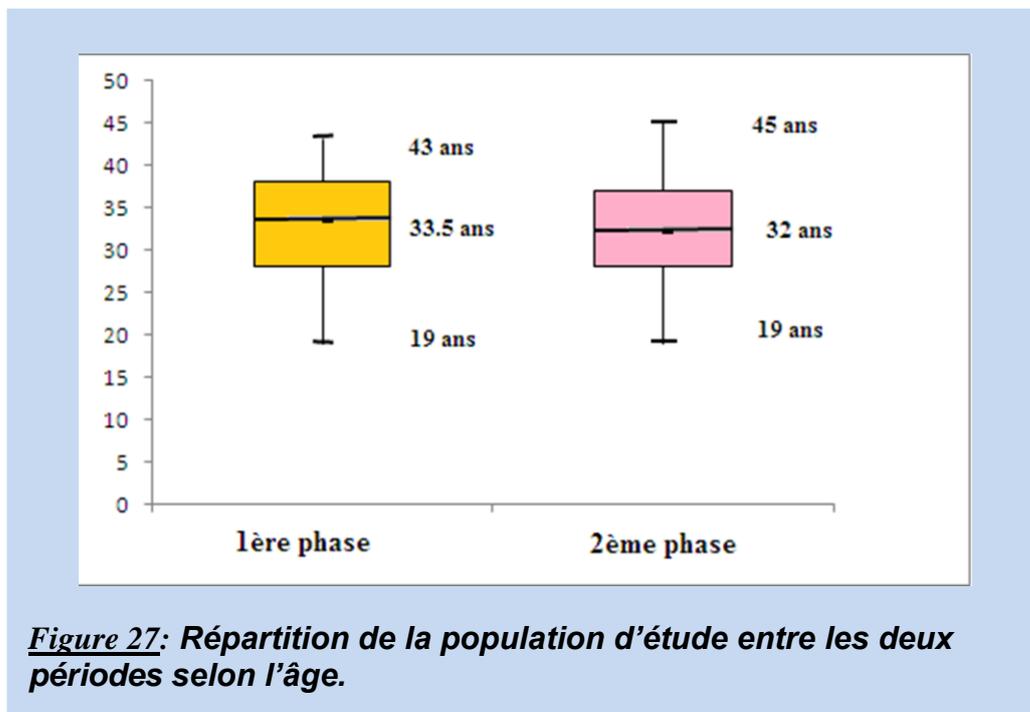


Figure 27: Répartition de la population d'étude entre les deux périodes selon l'âge.

4.2.1.2. Paramètres généraux :

Nous avons étudié la comparabilité des deux populations avant et après en ce qui concerne les paramètres cliniques et biologiques.

Tableau 26: Analyse comparative des paramètres généraux :

		AVANT(38)	APRES(127)	
variable		Moyenne	Moyenne	P
Age		32,82 6,71	32,47 6,24	0,22
Parité		3±2	3±2	=
Formes du HS	complet	47,4	35,4	1,18
	incomplet	52,6	64,6	
Classes du HS	Classe I	55,3	50,4	0,59
	Classe II	44,7	49,6	
Types du HS	Pré partum	92,1	78,7	0,06
	Post partum	7,9	21,3	

4.2.1.3 Signes fonctionnels :

Tableau 27 : Analyse comparative des signes fonctionnels :

	AVANT	APRES	P
Douleur épigastrique	71,1	67	Ns
Céphalée	51	49	Ns
Nausée Vomissements	67	67	Ns
Ictère	28,9	33,9	Ns

4.2.1.4. Paramètres biologiques :

Tableau 28 : Analyse comparative des principaux paramètres biologiques :

	AVANT	APRES	P
Taux moyen de plaquette	43576	49266	Ns
Taux moyen ASAT	596,9	424,	Ns
Taux moyen d'HB	8,20	9,20	Ns
Taux moyen de TP	76	85	Ns

A la lumière de ces différents résultats, nous pouvons établir que les deux populations sont comparables, ce qui concerne les paramètres généraux, cliniques et biologiques.

En effet il n'est noté aucune différence statistiquement significative entre les deux groupes pour toutes les variables.

**4.2.2. COMPARAISON DE LA PRISE EN CHARGE MEDICALE
DU HS ENTRE LES DEUX PERIODES :**

4.2.2.1. PRISE EN CHARGE INITIALE PRECOCE :

A. Délais de prise en charge :

Tableaux 29 : Comparaison entre les deux périodes du délai de prise en charge :

délai de prise en charge	AVANT (38)		APRES (127)		P Seuil de signification
	30 min ≤ 1 heure	>1 heure	30 min ≤ 1 heure	>1 heure	
N	11	27	109	18	10⁻³
(%)	28,9	71,1	85,8	14,2	

La prise en charge précoce a atteint 85,8% des patientes après l’application du protocole.

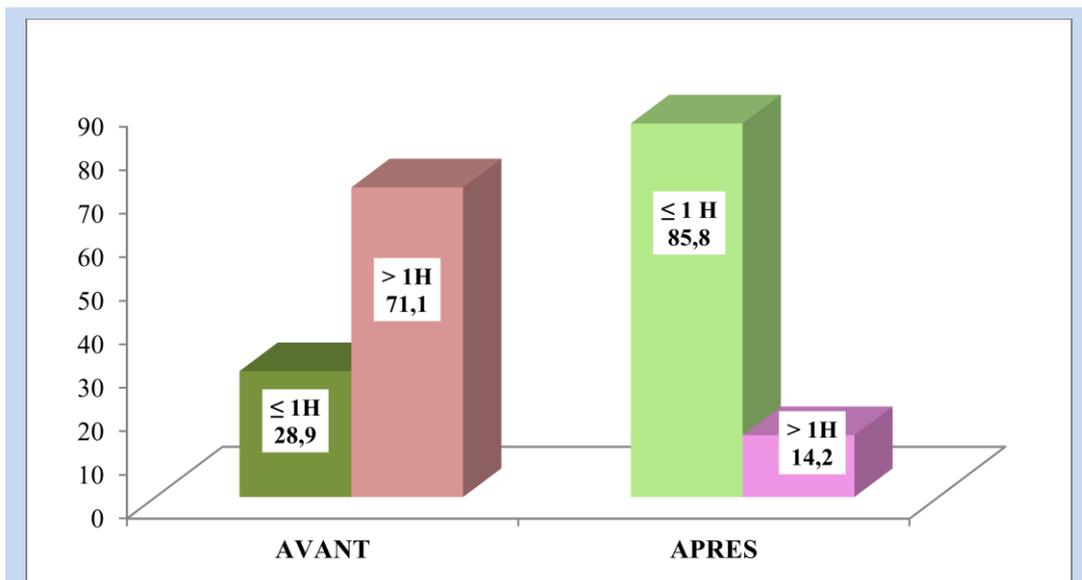


Figure 28: Répartition entre les deux périodes de du délai de prise en charge

B. Délai d'administration de produit de sang labile :

Tableaux 30 : Comparaison entre les deux périodes du délai d'administration de produit de sang labile :

délai d'administration de produits de sang labile (heure)	AVANT (38)	APRES (127)	P
Moyenne ± écart type)	11,25±12,18	2,15 (1,83)	<10⁻³
Médiane	6	2	
Min	2	0,5	
Max	48	30	

Le délai d'administration de produits de sang labile a diminué de 11 heures dans la première période, à 2 heures dans la deuxième période de façon significative ($p < 10^{-3}$).

Ce qui signifie que l'administration des produits de sang labile est devenue plus rapide après l'application du protocole.

4.2.2.2. PRISE EN CHARGE MEDICALE MULTIDISCIPLINAIRE :

4.2.2.2.1. Collaboration du personnel de soin dans le service.

A. Traitement anti hypertenseur :

A.1. Traitement anti hypertenseur par voie orale :

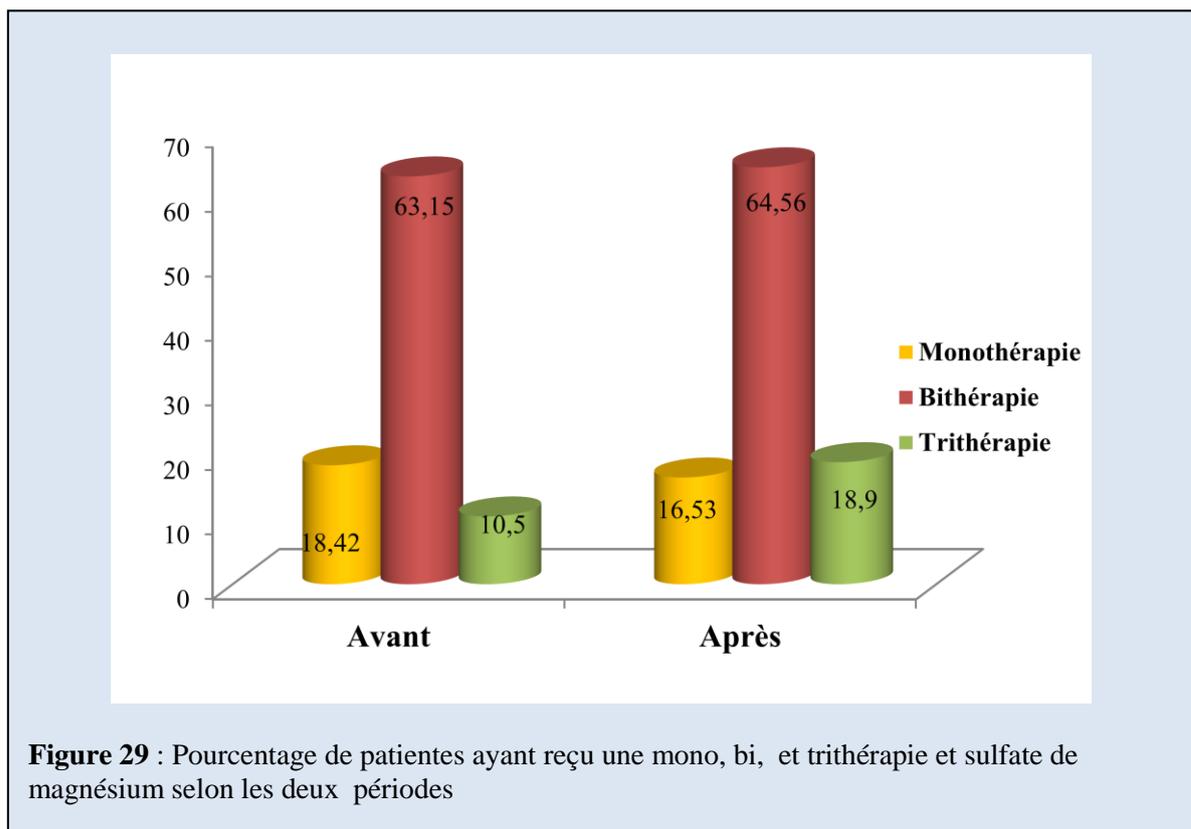
Sur les 165 patientes incluses dans cette étude, le traitement est initié dès l'entrée en hospitalisation, il est augmenté par la suite ou laissé selon les données tensionnelles.

Tableau 31 : Pourcentage de patientes ayant reçu une mono, bi, et trithérapie et sulfate de magnésium selon les deux périodes :

	AVANT 38(%)	APRES 127(%)	P
Monothérapie	7 (18,42)	20 (16,53)	0.78
Bithérapie	24 (63,15)	82 (64,56)	0.87
Trithérapie	4 (10,5)	24 (18,9)	0,05

Le traitement le plus utilisé dans les deux périodes est la bithérapie.

La trithérapie est plus appliquée dans la deuxième période.

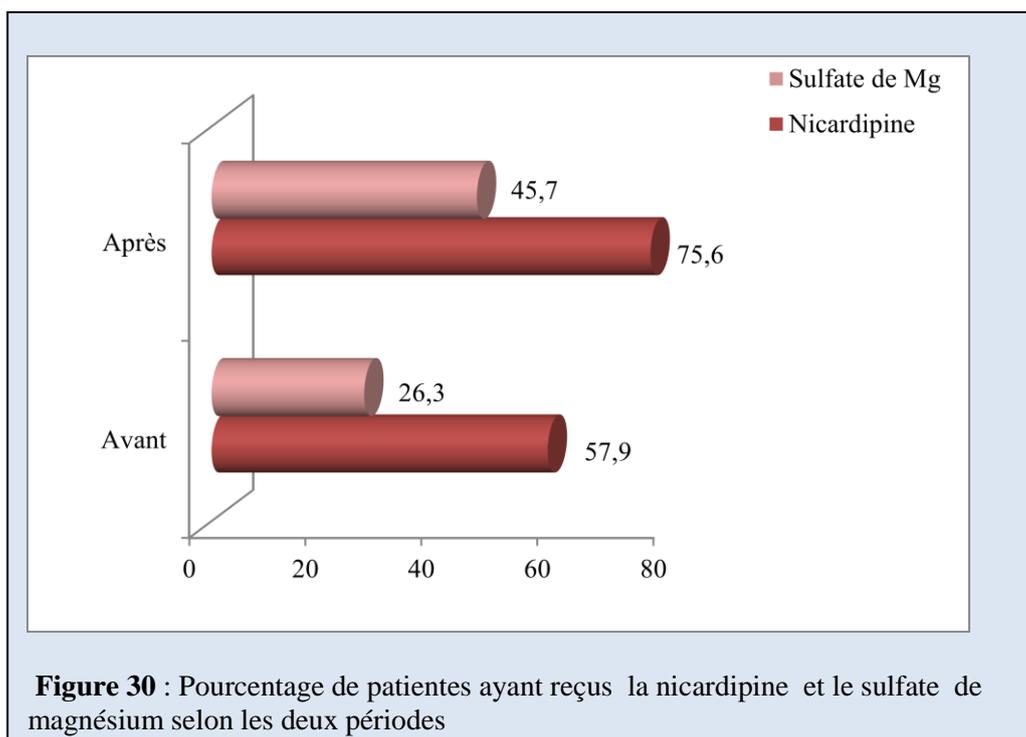


A.2. Traitement anti hypertenseur intra veineux :

Tableau 32 : Pourcentage de patientes ayant reçus la nicardipine (loxen) ou le sulfate de magnésium selon les deux périodes :

Thérapeutique IV	AVANT (38)	APRES (127)	P
Nicardipine	22(57,9)	96(75,6)	0.03
Sulfate de magnésium	10(26,3)	58(45,7)	0.03

L'administration intraveineuse de la nicardipine et du sulfate de magnésium sont plus utilisés dans la deuxième période.



B. Corticothérapie :

B.1. Corticothérapie à visée fœtale :

Tableau 33 : Pourcentage de patientes ayant reçu la corticothérapie anténatale à visée fœtale.

	AVANT(38)	APRES(127)	P
Corticothérapie à visée fœtale	19 (50)	63(50)	0.96

La corticothérapie pour la maturation pulmonaire fœtale a concerné la moitié des patientes dans les deux périodes.

B.2. Corticothérapie a visée maternelle :

Dans les deux périodes la corticothérapie est introduite le jour du nadir plaquettaire, les raisons de la mise en route de la corticothérapie sont : un taux de plaquettes bas , dès l'entrée ou une cinétique plaquettaire montrant une diminution rapide de celles- ci.

Tableau 34: Pourcentage de patientes ayant reçu la corticothérapie anténatale à visée plaquettaire :

	AVANT n=38(%)	APRES n=127(%)	p
Corticothérapie	5(13 ,15)	82 (64,5)	<10⁻⁴

Dans la deuxième période ; toutes les patientes qui ont subi un traitement conservateur (82 patientes) ont reçu la corticothérapie : 64,5% des patientes, et seulement 5 patientes :13 ,15% l'ont reçu dans la première période.

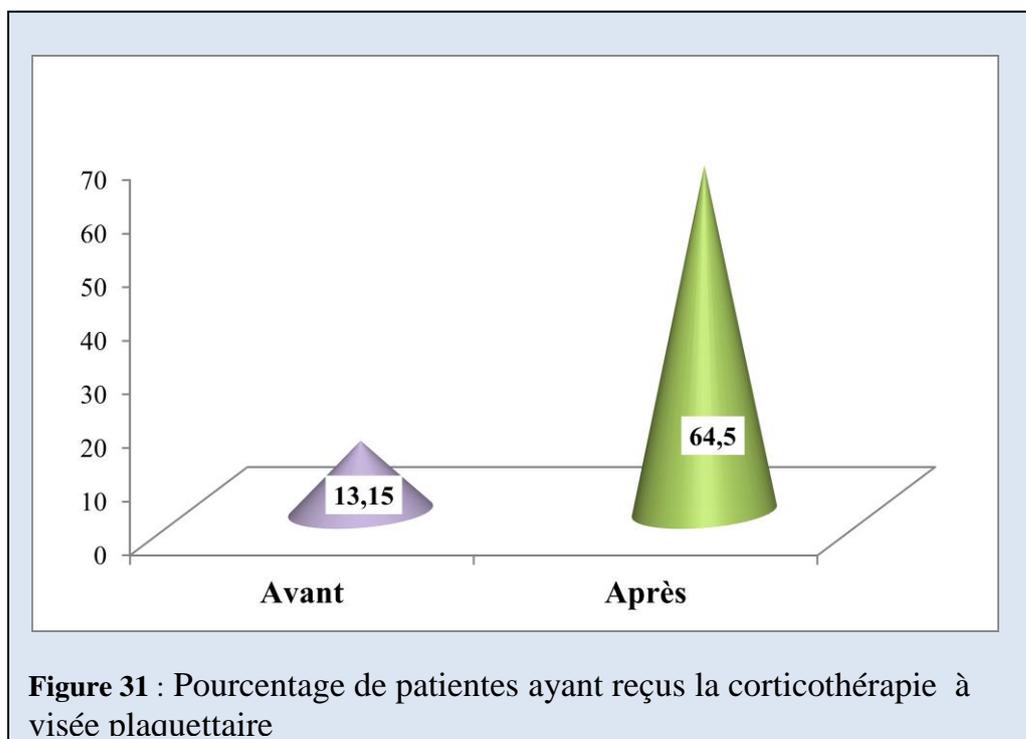


Figure 31 : Pourcentage de patientes ayant reçus la corticothérapie à visée plaquettaire

C. Transfusion :

Tableau35 : Répartition de la transfusion des différents produits de sang labile entre les deux périodes :

	AVANT	APRES	P
	38 (%)	127(%)	
Transfusion	23 (60,5)	60 (47,2)	0,14
Transfusion de culot globulaire	13 (34,2)	33 (26)	0,31
Transfusion de culot plaquettaire	18 (47,4)	31 (24,4)	0,004
Transfusion de PFC	9 (23,7)	25 (19,7)	0,61

La transfusion de produit sanguin a nettement diminué après la mise en place du protocole .
 La transfusion de culots plaquettaires, a diminué de façon significative avec un P= 0,004.

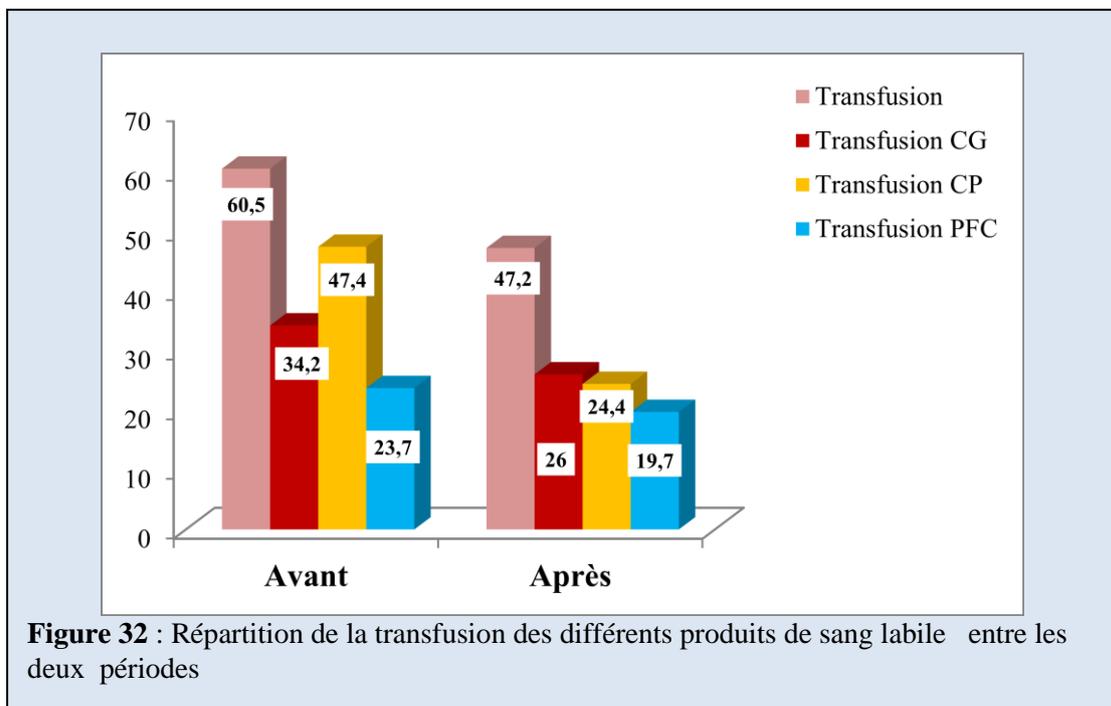


Figure 32 : Répartition de la transfusion des différents produits de sang labile entre les deux périodes

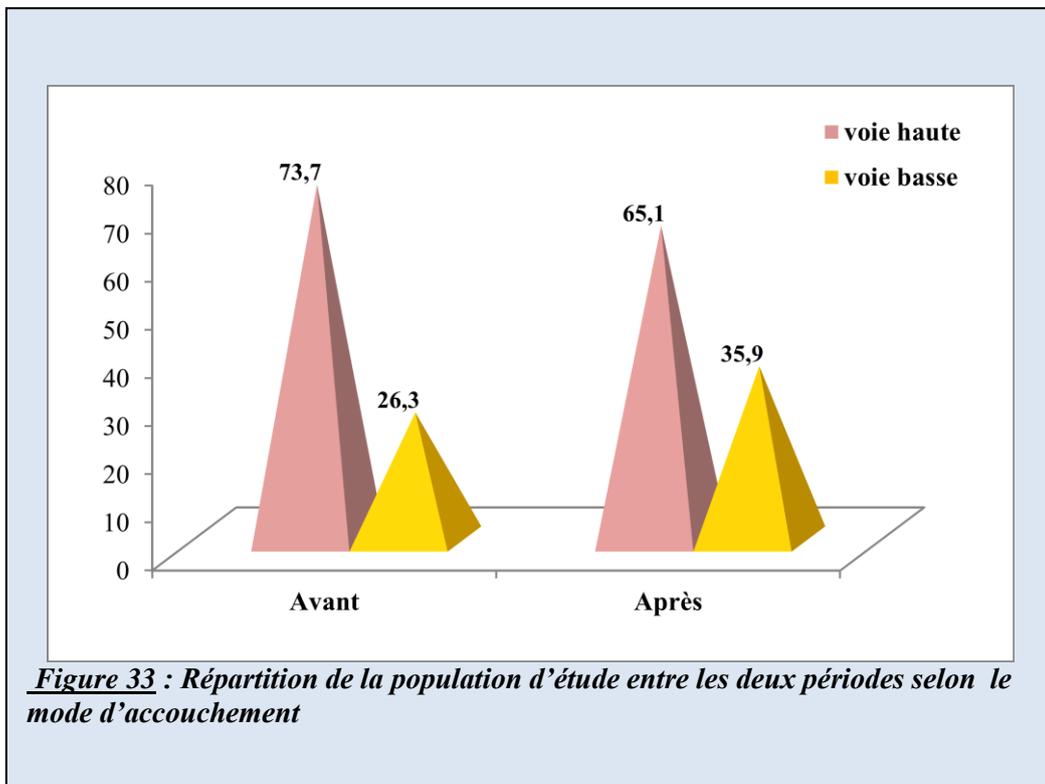
D. Mode d'accouchement :

Tableau 36 : Comparaison du mode d'accouchement entre les deux périodes :

Mode d'accouchement	1 ^{ère} période		2 ^{ème} période		Total		P
	Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%	
Voie haute	28	73,7	82	64,56	110	66,6	0.29
Voie basse	10	26,3	45	35,44	55	33,4	

Les patientes avec HS ont accouché par voie basse dans 33,4 % des cas, privilégiant la césarienne dans 66,6% des cas.

Concernant le mode d'accouchement, il n'y a aucune différence entre les deux périodes.



E. Techniques anesthésiques :

Tableau 37 : Comparaison de la technique d'anesthésie entre les deux périodes :

	AVANT N=28		APRES N=82		Total n=110		P
	Nombre de cas	%	Nombre de cas	%	Nombre de cas	%	
Anesthésie générale	24	85,7	36	43,9	60	54,54	<10⁻³
Rachianesthésie	4	14,3	46	56,1	50	45,45	<10⁻³

Chez les patientes de la deuxième période, nous constatons un nombre plus important de rachianesthésie 56,1% par rapport la première période 14,3%.

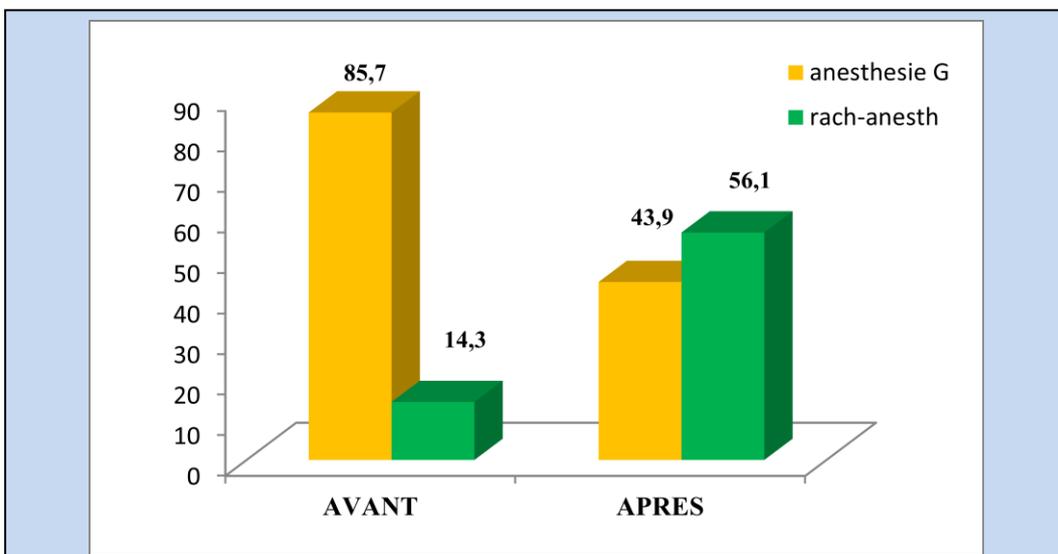


Figure 34: Répartition de la population d'étude entre les deux périodes selon la technique d'anesthésie

4. 2.2.2.2. Collaboration multidisciplinaire :

A. Le service de réanimation chirurgicale :

A.1 : Transfert en réanimation :

Tableau 38 : comparaison de l'effectif des patientes transférées en réanimation :

	AVANT 38		APRES 127		
Transfert en réanimation	Nombre de cas	%	Nombre de cas	%	P
Oui	14	36,8	34	26,7	0.23
Non	24	63,2	93	73,2	0.23

Après la mise en place du protocole, nous constatons un nombre moins important de patientes transférées en réanimation 26,7% ,versus 36,8%, qui a diminué de façon non significative.

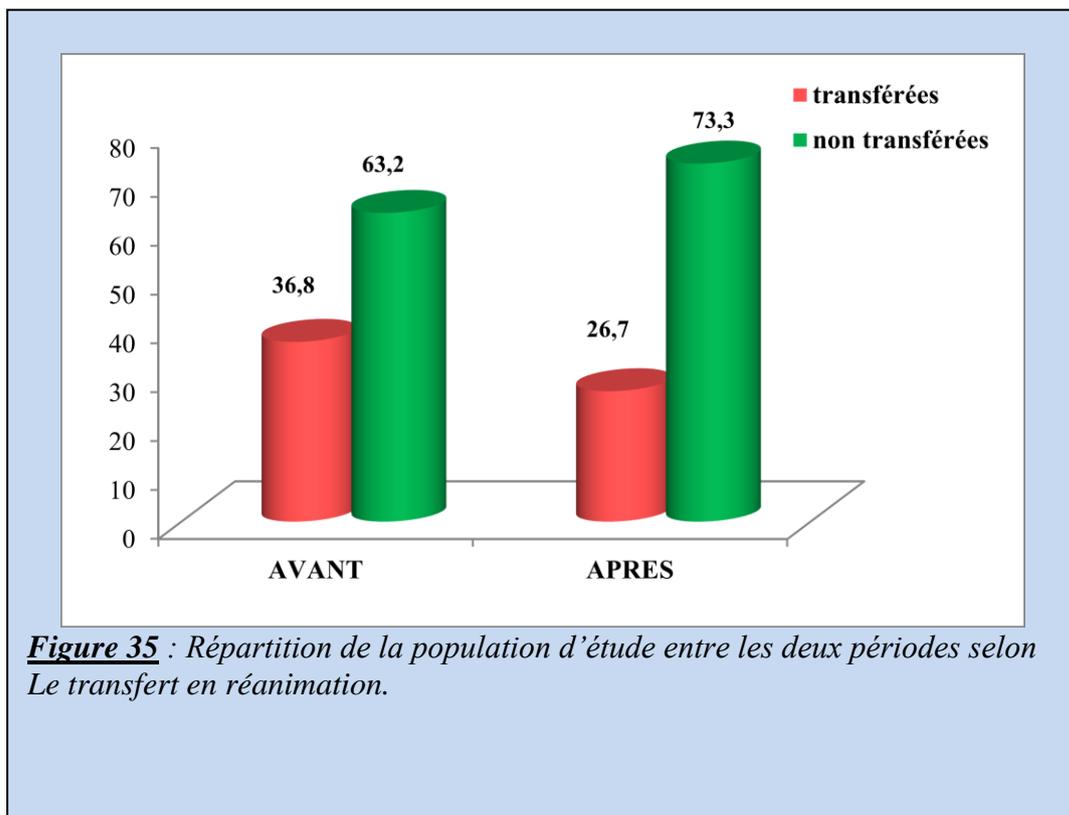
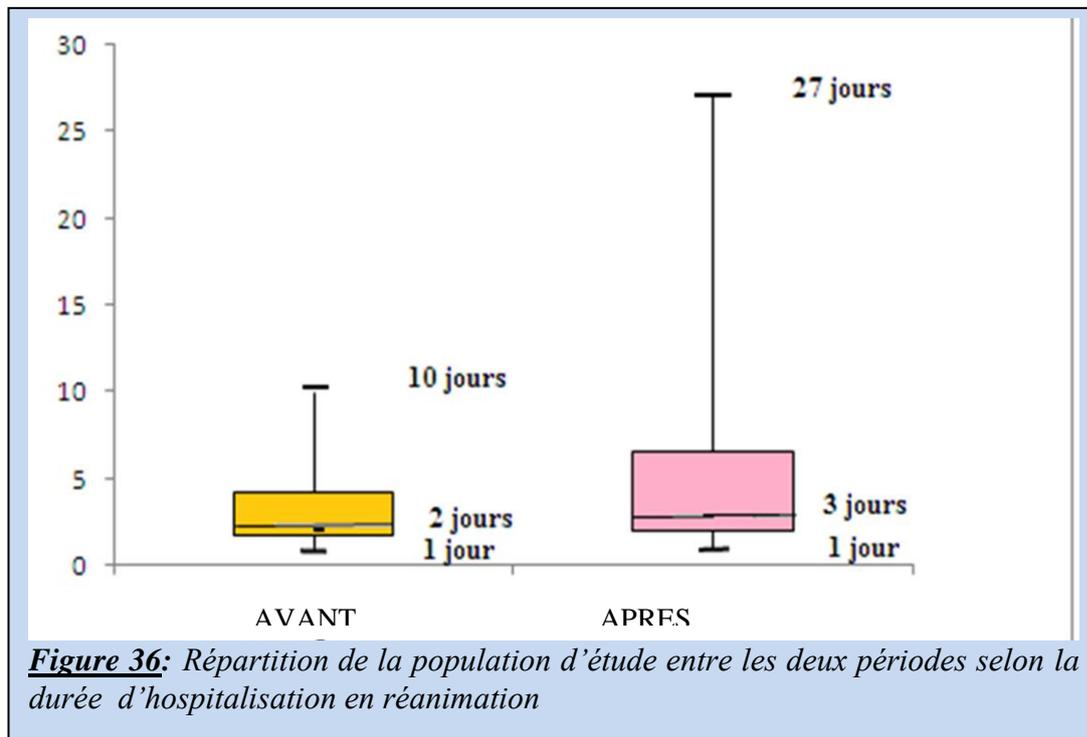


Figure 35 : Répartition de la population d'étude entre les deux périodes selon Le transfert en réanimation.

A.2. Comparaison de la durée d'hospitalisation en réanimation :



Nous constatons que la durée moyenne d'hospitalisation en réanimation n'a pas changé entre les deux périodes.

B. Service de néphrologie :

Tableau 39 : Comparaison de la collaboration du service de néphrologie entre les deux périodes :

	1 ^{ère} période (38)		2 ^{ème} période (127)		P
	Nbre	%	Nbre	%	
Insuffisance rénale	12	31,57	50	39,4	0,49
Avis du néphrologue	10	26,3	50	39,4	0,2
Dialyse	10	26,3	23	18,1	0,38
Transfert en néphrologie	0	0,0	23	18,1	0,01

La deuxième période est marquée avec une meilleure collaboration des néphrologues.

C .Service de médecine interne et gastrologie :

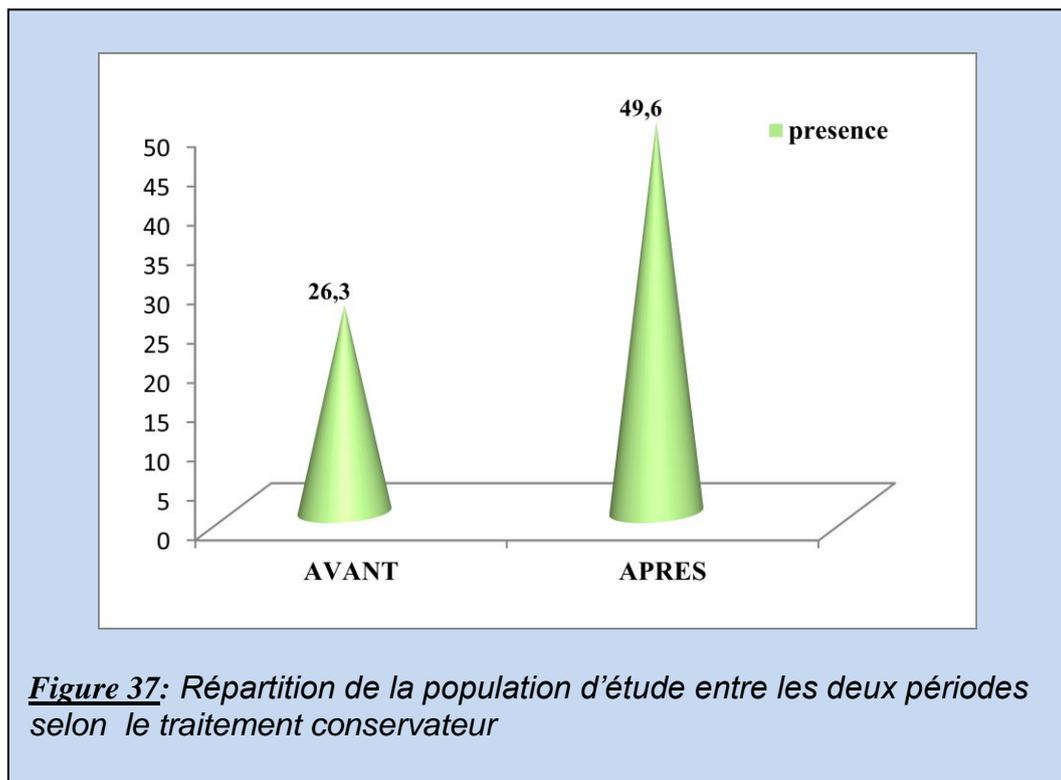
Il n'y a pas eu de transfert au cours de la première période, et 20 patientes sont transférées en médecine interne et en gastrologie pour investigation de l'ascite.

4.2.2.3. PLACE DU TRAITEMENT CONSERVATEUR :

Tableau 40 : Comparaison du traitement conservateur entre les deux périodes :

	AVANT (38)		APRES (127)		
Traitement conservateur	Nombre de cas	%	Nombre de cas	%	P
Oui	10	26,3	82	49,6	0,01

Dans la deuxième période le recours au traitement conservateur a doublé avec une différence statistiquement significative ($p=0,01$) entre les deux périodes. (49 ,6 % versus 26,3%).



**4.2.3. IMPACT DE L'AMELIORATION DE LA PRATIQUE DU
PERSONNEL SOIGNANT :**



4.2.3.1. LA MORTLITE MATERNELLE :

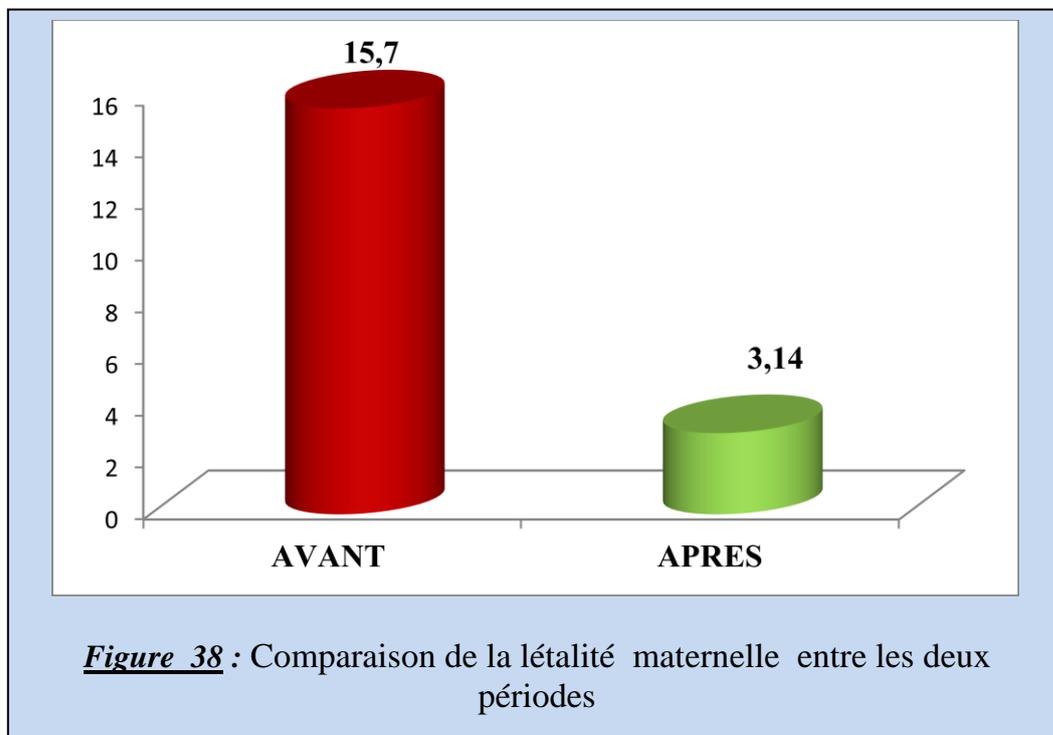
A. La létalité maternelle du HS :

Tableau 41 : Comparaison de la létalité maternelle entre les deux périodes:

	AVANT (38)		APRES (127)		p*
	Nombre de cas	%	Nombre de cas	%	
Décès	6	15,6	4	3,14	0,01

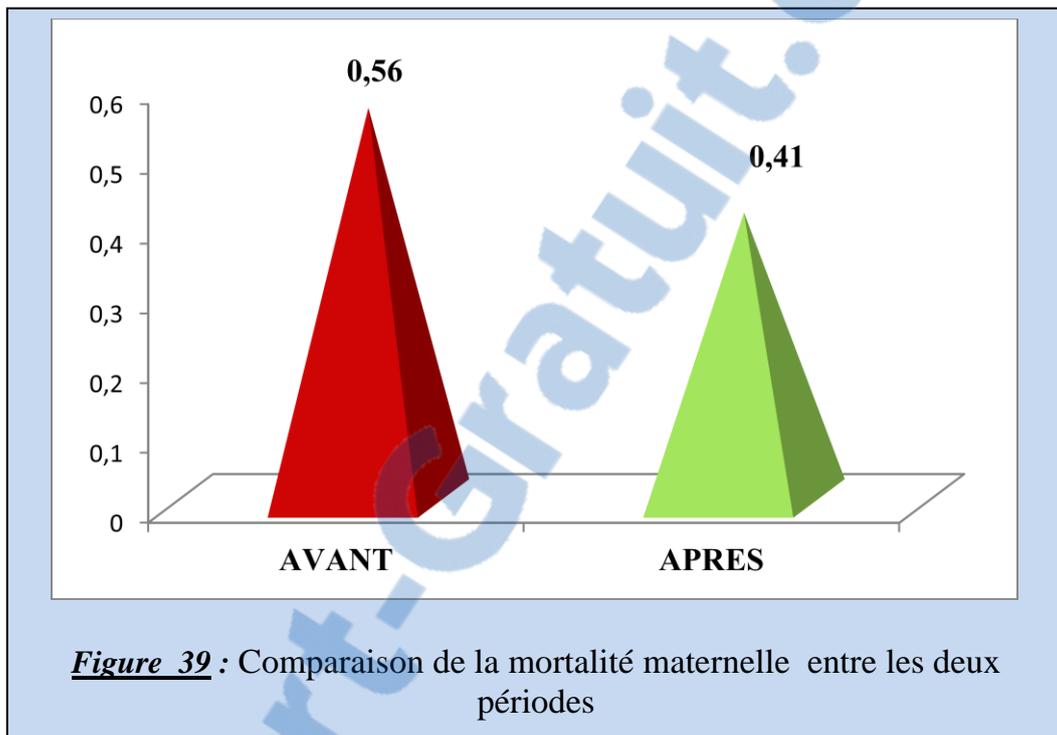
P* Chi 2 de Yates :

Le test de Chi 2 de Yates montre qu'il y'a une baisse statistiquement significative du décès maternel entre les deux périodes (P =0,01).



B. La mortalité maternelle :

Le taux de mortalité maternelle du HS a diminué entre les deux périodes de 6 décès sur 10660 accouchements, soit **0,56‰** dans première période à 4 décès sur 9623 accouchements au cours de la deuxième période, soit **0,41‰**.



4.2.3.2. Mortalité In utero, néonatale et périnatale :

Tableau 42 : Comparaison des mortalités in utero, néonatale, et périnatale entre les deux périodes :

	AVANT (38)		APRES (127)		P
	Nombre de cas	%	Nombre de cas	%	
Mortalité néonatale	14	36,8	9	7,1	<0,0001
Mortalité in utero	10	26,3	33	26,0	0,86
Mortalité périnatale	12	31,5	21	16,5	0,07
Nouveau ne vivant	14	36,8	85	66,9	0,001

Après l'application du protocole , on a constaté que la mortalité néonatale a diminué de 36,8 % à 7,1 % de façon significative $p < 10^{-3}$.

On ne note pas de différence significative concernant la mortalité intra utero.

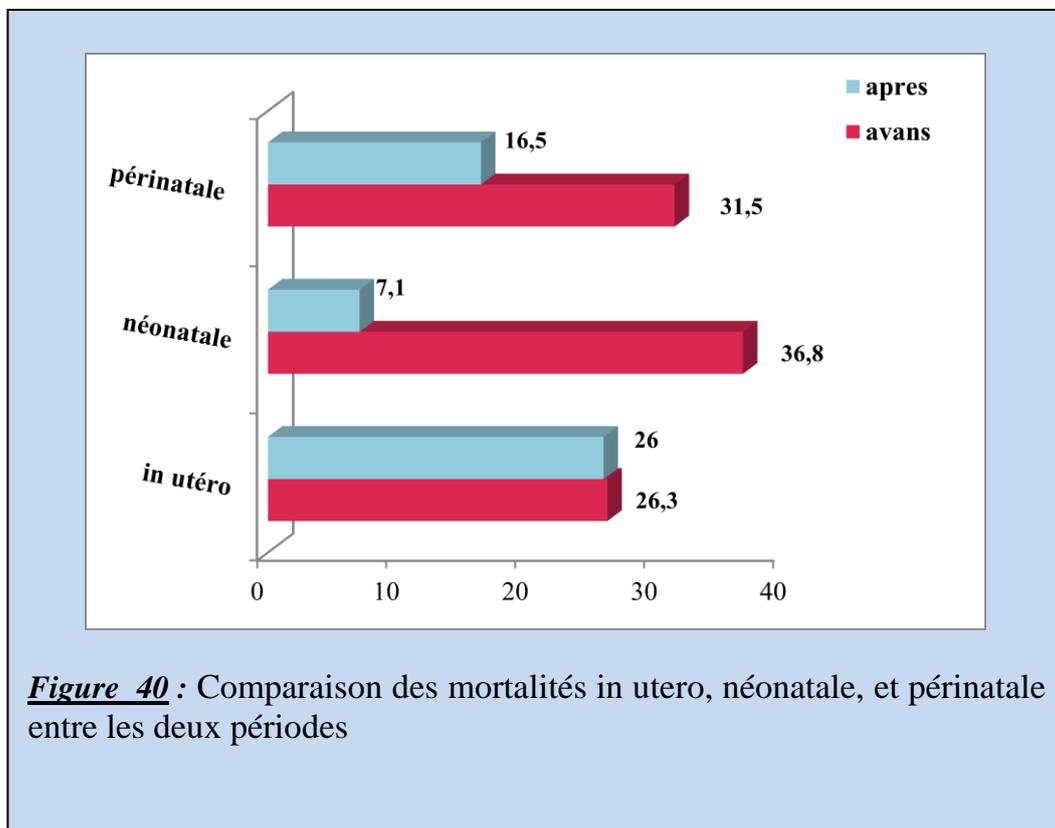


Figure 40 : Comparaison des mortalités in utero, néonatale, et périnatale entre les deux périodes

Tableau 43 : Répartition de la mortalité périnatale selon l'âge gestationnel :

Age gestationnel (SA)	Nombre de cas	%
≤32	48	72,7
>32	18	27,2
Total	66	100,0

On note 72,7 % de décès périnataux pour un âge gestationnel inférieur à 32SA, et seulement 27,7% de décès survienne pour un âge gestationnel supérieur à 27,7%.

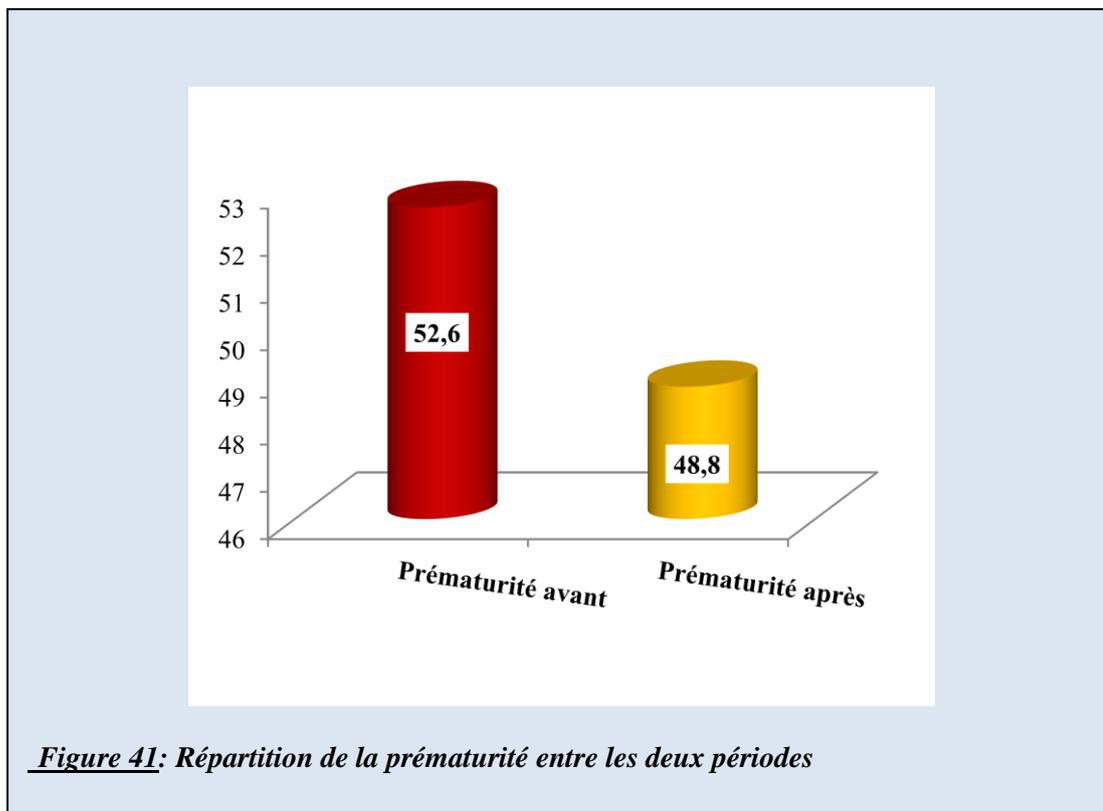
4.2.3.3. Prématurité et retard de croissance intra utérin :

Tableaux 44 : Comparaison entre les deux périodes de la prématurité, RCIU et RCIU sévère :

	AVANT (38)		APRES (127)		p
	Nombre de cas	%	Nombre de cas	%	
Prématurité	16	52,6	52	48,8	0,82
RCIU ($\geq 1SA$)	34	89,4	111	87,4	0,96
RCIU sévère ($\geq 3SA$)	12	31,5	26	25,9	0,63

Nous n'avons pas trouvé de différence statistiquement significative concernant la prématurité entre les deux périodes.

Dans notre série le retard de croissance dans les deux périodes est très important.



4.2.3.4. Les complications maternelles :

A. Les différentes complications maternelles du HS avant et après l'application du protocole :

Tableaux 45: Comparaison des complications maternelles avant et après l'application du protocole :

	AVANT (38)		APRES (127)		P
	Nbr de cas	%	Nbr de cas	%	
Eclampsie du pré-partum	9	23,68	29	22,83	0,91
OAP	3	7,9	7	5,51	0,87
HSCF	3	7,9	8	6,3	0,98
HRP	5	13,15	15	11,81	0,95
CIVD	5	13,15	12	9,44	0,72
Encéphalopathie	1	2,63	2	1,57	0,79
Insuffisance rénale	13	34,2	50	39,4	0,69

Il n'y a aucune différence significative concernant les complications maternelles avant et après l'application du protocole.

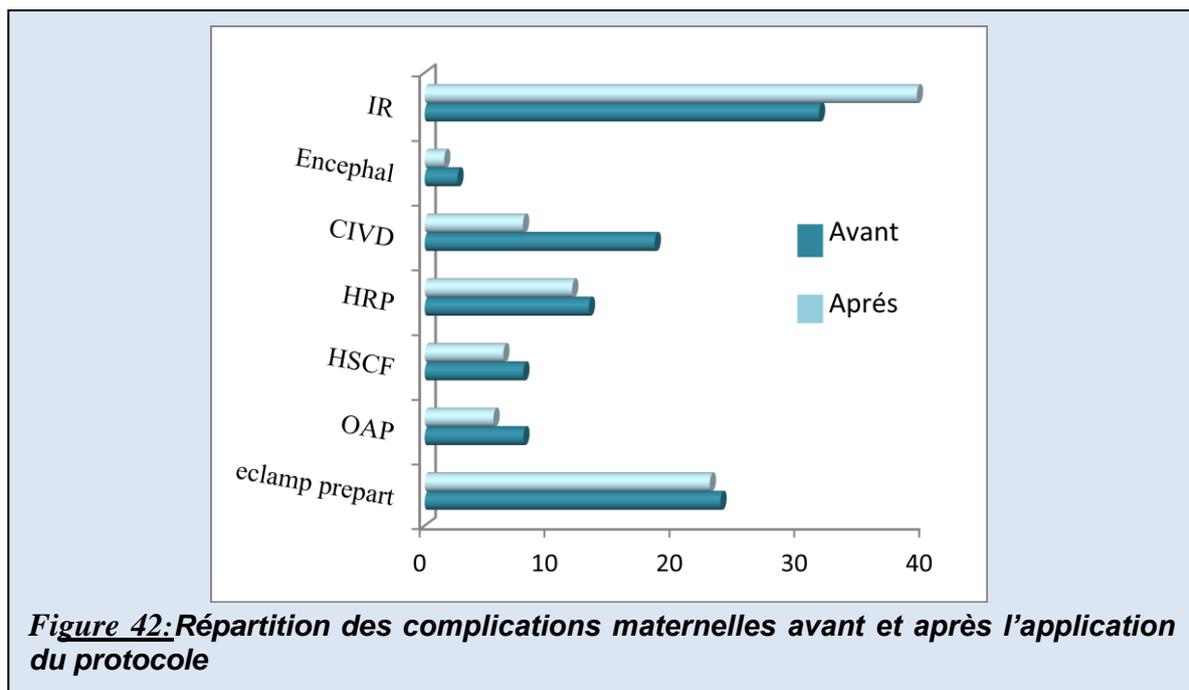


Figure 42: Répartition des complications maternelles avant et après l'application du protocole

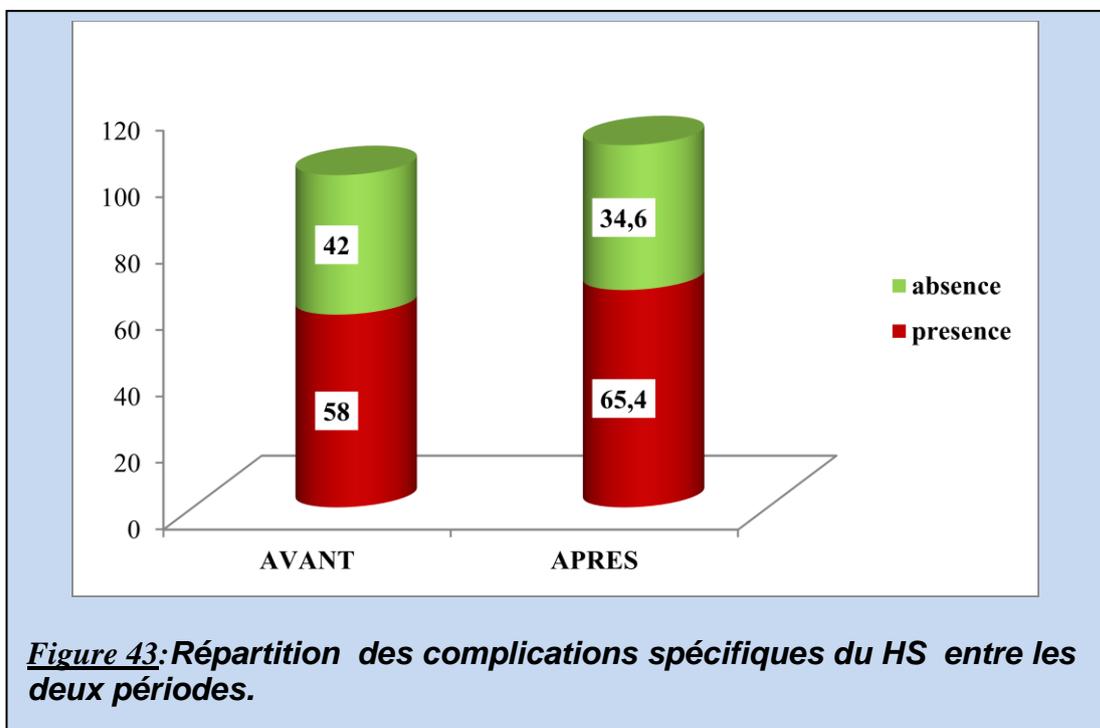
B. Répartition des patientes compliquées de HS entre les deux périodes :

105 patientes ont fait des complications soit 63,6%.

Tableaux 46: Comparaison entre les deux périodes des patientes compliquées de HS :

Complications		
	Nombre de patientes	%
1^{ère} période (N=38)	22	58,0
2^{ème} période (N=127)	83	65,4
Globale (N=165)	105	63,6

Malgré l'amélioration de la pratique du personnel soignant, on note qu'il n'y a pas de différence statistiquement significative, concernant le nombre des patientes compliquées de HS.



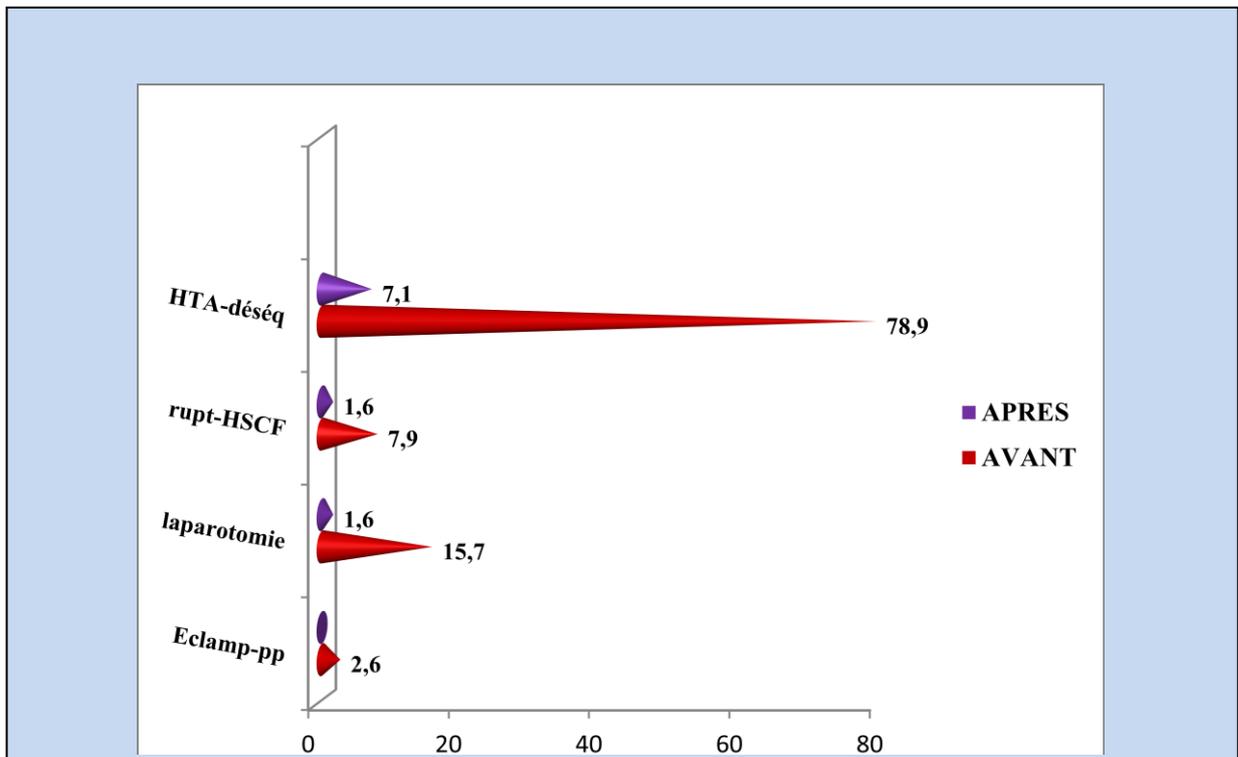
C. Comparaison des complications maternelles péri opératoire :

Tableaux 47: Comparaison entre les deux périodes des complications maternelles péri opératoire :

	1 ^{ère} période (N=38)		2 ^{ème} période (N=127)		P
	Nombre de cas	%	Nombre de cas	%	
Laparotomie après hémorragie du post partum	6	15,7	2	1,6	0,001
Rupture d'un HSCF	3	7,9	2	1,6	0,14
Déséquilibre tensionnel péri opératoire	30	78,9	9	7,1	<0,0001

Après l'application du Protocole, on ne relève aucun cas d'éclampsie du post partum (2,6% /versus 0 après).

On constate une nette amélioration sur le plan hémodynamique avec un $P \leq 10^{-3}$ hautement significative et le recours à la laparotomie, après Hémorragie du post partum a diminué de « 15,7% à 1,6% » avec un p très significative ($p=10^{-3}$). De même que la rupture de l'HSCF a légèrement diminué.



4.2.3.5. Durée d'hospitalisation maternelle en post partum :

Tableaux 48 : Comparaison entre les deux périodes de la durée d'hospitalisation maternelle en post partum :

durée d'hospitalisation (jours)	global	AVANT 38	APRES 127	P
Moyenne ± écart type	12 ±5,12	18,45± 4,47	10,07±3,47	<10 ⁻³
Médiane	10	19	10	
Min	3	6	3	
Max	32	32	30	

La durée d'hospitalisation maternelle entre l'accouchement et la sortie a diminué de façon statistiquement significative ($p < 10^{-3}$) passant de 18 jours avant l'application du protocole à 10 jours après cette application du protocole.

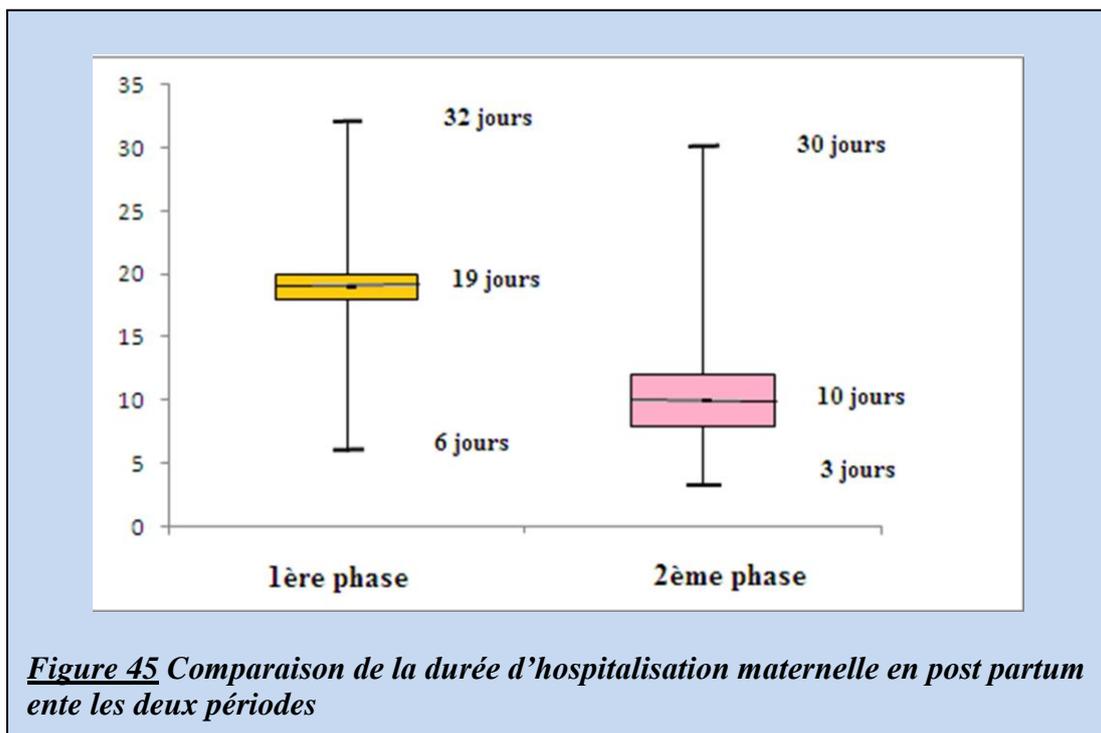


Figure 45 Comparaison de la durée d'hospitalisation maternelle en post partum ente les deux périodes

4.2.3.6. Satisfaction de la patiente :

Tableaux 49 : Comparaison entre les deux périodes de la satisfaction :

Satisfaction	AVANT	APRES	p
Nombre de cas	32	123	
OUI	34,4	74,3	< 10⁻³
NON	56,3	13,2	
NE SE PRONONCE PAS	9,3	12,5	

Les décès sont exclu du questionnaire.

La satisfaction s'est beaucoup améliorée après l'application du protocole de façon statistiquement significative.

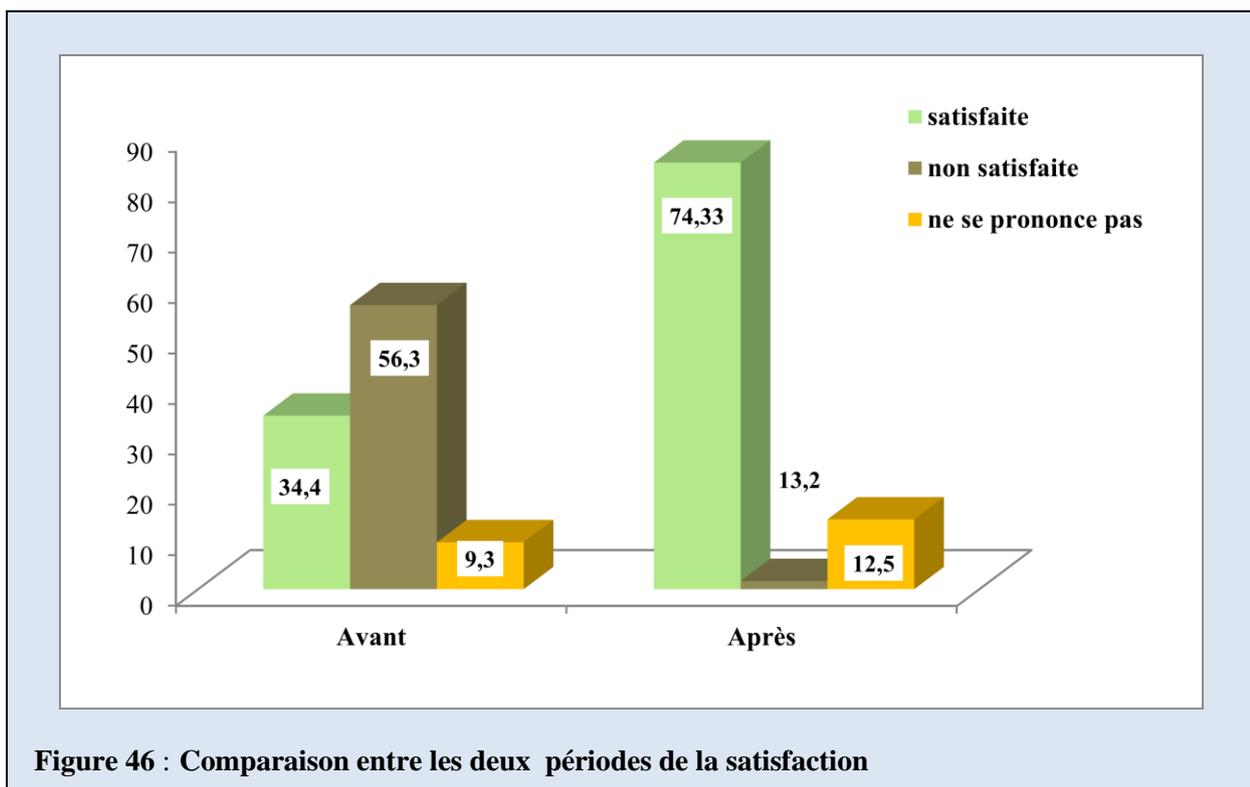


Figure 46 : Comparaison entre les deux périodes de la satisfaction

4.3. Description des facteurs de mauvais pronostic dans le HS :

Tableau 50 : Les facteurs associé au décès maternel :

Facteurs associés	%
Insuffisance rénale	100,0
CIVD	80,0
Eclampsie	70,0
OAP	50,0
Etat de choc	30,0
Hémorragie hépatique	30,0
Encéphalopathie convulsivante	10,0

Les dix patientes décédées au cours de la période d'étude étaient admises, par le biais d'un transfert, et prises en charge tardivement (100%) ; dont le motif de transfert était attribué dans 70% des cas à l'absence du médecin spécialiste.

Ces patientes avaient un niveau socioéconomique faible et un taux de plaquette inférieur à 50000 /ml (classe I) avec une forme complète.

Les facteurs associés au décès étaient une insuffisance rénale aigüe (100%), une CIVD (80%), une éclampsie avec des lésions au scanner (70%), une détresse respiratoire aigüe (50%), une hémorragie hépatique (30%), une encéphalopathie convulsivante (10%).

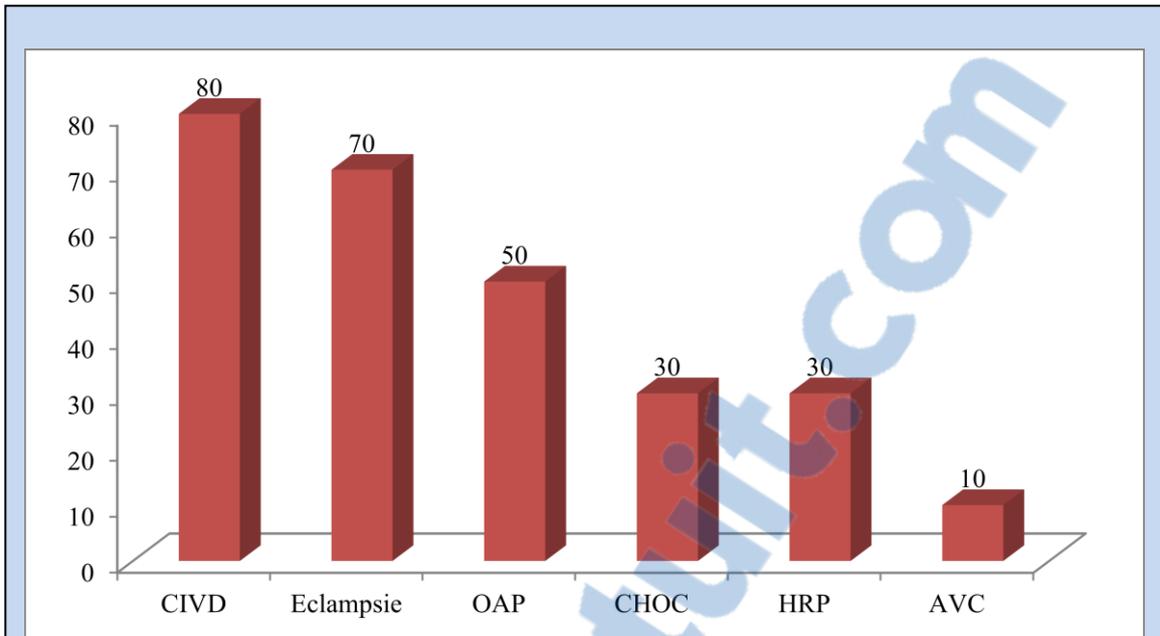


Figure 47: Les facteurs associés au décès maternel.

PARTIE III

COMMENTAIRES ET DISCUSSION:

PARTIE III : COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS :

I. COMMENTAIRES DE NOS RESULTATS :

I.1. CARACTERISTIQUES DE L'ETUDE :

I.1.1. Force et faiblesse de l'étude :

Il s'agit d'une étude mono centrique, descriptive comparative des deux périodes avant et après l'introduction d'un protocole, visant à améliorer la pratique du personnel soignant dans la prise en charge du HS.

Le but de notre étude était de mettre en place un protocole de prise en charge du HS , et de déterminer sa faisabilité et son efficacité, dans l'amélioration de la prise en charge de ce syndrome.

Notre protocole a été élaboré après analyse des résultats de plusieurs études rétrospectives préalables, et en tenant compte des recommandations des sociétés savantes et de la HAS française.

I.1.2. Etude des biais :

On a rencontré des difficultés dans le recueil des bilans biologiques, lequel peut présenter un biais d'information, car certains bilans sont faits par des laboratoires différents ,alors que d'autres ne sont pas faits.

La satisfaction de la patiente et une variable subjective et complexe.

I.2. CARACTERISTIQUES DE LA POPULATION D'ETUDE :

1.2.1. Caractéristiques socio épidémiologiques:

1.2.1.1. Fréquence d'hospitalisation :

Dans notre étude ,la fréquence du HS après l'application du protocole, a nettement augmenté de « 0,35 % à 1,5% ». On attribue cette augmentation est due à la meilleure connaissance des critères de diagnostic du HS, et à notre service qui est plus connu, comme centre de référence puisque plus de deux tiers (73%) de ces patientes sont issue d'un transfert d'autres structures.

1.2.1.2. Motif de transfert :

Le motif avancé du transfert est :

- L'absence des médecins spécialistes avec 66%.
- La structure non adaptée (non disponibilité du plateau technique) : de radiologie ou de biologie ou de réanimation adéquate, avec 22,5%.
- Le manque de sang et ses dérivés avec 11,5%.

Nous en déduisons qu'il y'a une charge de soins des femmes enceintes à haut risque dans la périphérie, qui nécessite l'organisation des soins et des moyens supplémentaires humains et matériels.

I.2.2. Caractéristiques cliniques et biologiques de la population :

I.2.2. 1.Multiparité :

La fréquence de la multiparité est de 45%, la nulliparité est de 28,5% ,et la pauciparité est de 26,5%.La moyenne de la parité chez nos patientes est de 2 ± 1 enfants avec des extrêmes allant de 0 à 9 avec une médiane de 1.Nous déduisons que cette pathologie touche surtout les multipares.

I.2.2.2. Complications :

Dans notre étude, au cours de la période d'hospitalisation, 105 patientes (63,6%) ont présenté des complications se sont l'IRA pour 37 ,75% , l'HRP 12 ,12%, l'éclampsie 23.03%, la CIVD10,3% ,l'HSCF 6.66%, l'OAP 6 ,06% et l'encéphalopathie 1,21%.

L'insuffisance rénale aiguë était diagnostiquée par la présence d'une oligoanurie, et une élévation des concentrations sanguines d'urée et de créatinine.

Le diagnostic de l'œdème aigu du poumon est posé sur les données cliniques et radiologiques. Une échographie abdominale a été pratiquée de façon systématique , devant la persistance de la douleur abdominale à la recherche d'un HSCF.

La CIVD a été définie par l'association, d'une thrombopénie inférieure à 100 000 plaquettes/mm³, d'un fibrinogène < 3g /L, la présence de produits de dégradation de la fibrine ou de D-dimères > 3 µg/mL.

Compte tenu de nos résultats, le SH est une maladie grave pour la mère, puisqu'il peut se présenter sous la forme d'une défaillance multi viscérale.

I.2.3. Classifications :

Dans notre protocole, les seuils pathologiques des paramètres biologiques sont définis de manière stricte, pour faciliter la classification ; on note que le HS de classe III est exclu de l'étude.

I.2.3.1 Classification de MISSISSPPI :

Parmi les 165 cas de HS, 85 ont présenté un HS de classe I (51,5 %), et 80 patientes avaient un HS de classe II.

La survenue de complications est corrélée à la classe I du HS avec un $P < 10^{-3}$. Cependant tous les cas de mortalité maternelle, ont été observés dans la classe I du HS (10 cas). Compte tenu de nos résultats l'existence de HS de classe I, est corrélée à la présence des complications et de mortalité maternelle.

I.2.3.2. Classification de TENNESSEE :

Parmi les 165 cas de HS, 63 patientes ont présenté une forme HS complet (38,18 %), et 102 avaient un HELLP partiel (61,82 %). Il y'a une différence statistiquement significative entre la survenue de complications par rapport au type de HS avec un $P < 10^{-3}$, et tous les cas de mortalité maternelle ont été observés dans la forme complète du HS (10 cas). Compte tenu de nos résultats l'existence de HS complet est corrélée à la présence de complications et de mortalité maternelle.

I.3. COMPARAISON DE LA PRISE EN CHARGE ENTRE LES DEUX PERIODES :

Le protocole d'amélioration de la pratique du personnel soignant sur la prise en charge du HS a été mis en place dans le service, depuis janvier 2015. Cette mise en place a tenu compte des recommandations des sociétés savantes, dont les avancées principales concernent l'organisation des soins, l'importance capitale de la formation, de la sensibilisation du personnel soignant, et de l'information de la mère.

L'OMS encourage les organisations professionnelles locales, dans l'amélioration de la prise en charge de la prééclampsie, et qui indique que la mise en place d'un processus participatif est ouverte à tous, devrait être encouragée.

Une étude préliminaire sur la prévalence des complications du HS, a motivé ce travail, qui été en partie présenté, à SRLF en Janvier 2016 au cours duquel plusieurs équipes, ont échangé leurs expériences dans ce domaine.

I.3.1. Prise en charge initiale précoce :

I.3.1.1. L'arrêt de la grossesse en urgence:

Le délai admission naissance entre 30 minutes et une heure a augmenté de façon significative passant de 28,9 %, avant l'application du protocole de sensibilisation, formation et organisation du personnel à 85,8%, après ce protocole.

Nous déduisons que ce délai décision–naissance était lié à la disponibilité d'une équipe complète ; ce qui souligne l'importance de l'organisation dans la **prise en charge précoce**.

I.3.1.2. La conservation de la grossesse :

La prise en charge précoce a atteint la plupart des patientes (85,5%),après l'application du protocole, nous en déduisons que la sensibilisation, a permis une prise en charge précoce qui était l'un de nos objectifs secondaires.

I.3.2. Prise en charge médicale multidisciplinaire :

I.3.2.1 Traitement Antihypertenseur :

A. Traitement anti hypertenseur par voie orale :

La trithérapie (voir protocole) est plus appliquée après l'application du protocole de sensibilisation sur la surveillance stricte l'équilibre tensionnel, cela confirme l'efficacité de la mise en place d'un protocole accessible à tout le personnel.

Traitement anti hypertenseur par voie intraveineuse :

Dans notre étude, la nicardipine et le sulfate de magnésium sont plus utilisés dans la deuxième période après l'application du protocole .Cela a nécessité une surveillance stricte de la part du personnel soignant, et confirme l'efficacité de la mise en place d'un protocole de sensibilisation et de formation.

I.3.2.2 Corticothérapies à visée plaquettaire :

Dans notre protocole en cas de prolongation de la grossesse la corticothérapie est introduite le jour du nadir plaquettaire, les raisons de la mise en route de la corticothérapie, sont un taux de

plaquettes bas ($< 100000 /\text{mm}^3$) dès l'entrée ou une cinétique plaquettaire montrant une diminution rapide de celles-ci.

Dans notre étude, le nombre des patientes qui ont reçu la corticothérapie, à visée plaquettaire a augmenté entre les deux périodes. Et on constate qu'il y a une corrélation entre la corticothérapie et la diminution de la transfusion de CUP, ainsi que le recours à l'anesthésie loco régionale.

Au cours de la première période, 5 patientes (13,5%) ont reçu la corticothérapie et les besoins transfusionnels de CUP a touché 18 patientes (47,4%), après et le recours à l'anesthésie loco régionale a intéressé 4 patientes (21,4%).

Après l'application du protocole, 82 patientes soit (64,5%), la transfusion de CUP a touché 31 patientes (24,4%), le recours à l'anesthésie loco régionale a intéressé 46 patientes (56,1%).

Dans notre étude ; malgré la rupture du stock de corticoïde durant une période, tout le personnel soignant a essayé, de se le procurer à partir des autres services pour appliquer le protocole (29 patientes sont concernées dans la deuxième période).

Nous en déduisons que notre protocole est bien appliqué et efficace, puisqu'il a permis de diminuer le recours au besoin transfusionnel, et de préparer les patientes à l'anesthésie locorégionale.

I.3.2.3 Transfusion :

On constate qu'après la sensibilisation du personnel soignant sur les indications de la transfusion, une diminution du recours à la transfusion de culot plaquettaire qui est enregistré de façon significative avec un $P= 0,007$.

Dans notre étude, malgré l'inexistence de certains dérivés de sang dans certains cas urgents dans tout l'établissement, de l'EHUO ; l'équipe soignante a essayé de se procurer les dérivées de sang des autres établissements, (39 patientes sont concernées). nous déduisons que la motivation et la sensibilisation étaient efficaces.

I.3.2.4. Techniques anesthésiques :

Dans notre protocole de sensibilisation, motivation, formation des résidents d'anesthésie réanimation, et du technicien d'anesthésie, nous avons opté pour l'anesthésie loco régionale comme meilleure technique.

Dans notre série, nous avons constaté un nombre plus important de rachianesthésie, après l'application du protocole. Nous concluons à l'efficacité du protocole.

I.3.3. Place du traitement conservateur :

Au début, la conservation de la grossesse dans le HS non compliqué, n'était pas systématique, variable au cours des gardes, et dépend de l'équipe médicale présente. Par la suite, nous avons remarqué que certaines études indiquent la conservation de la grossesse pour améliorer le pronostic fœtal, avec une bonne prise en charge pluridisciplinaire. Ce qui nous a poussés à adopter cette pratique.

Dans notre protocole, nous avons décidé de faire un traitement conservateur dont les impératifs sont bien définis, en collaboration pluridisciplinaire, pour toute les patientes qui ne présentent pas une complication menaçant son pronostic vital.

La durée du traitement conservateur était variable. On observe que le traitement visant à conserver la grossesse est pratiqué chez 82 patientes (49,6 %) à la deuxième période contre 10 patientes (26,4 %) dans la première période. Compte tenu de nos résultats notre protocole a bien été respecté.

I.4.IMPACT DE L'AMELIORATION DE LA PRATIQUE DU PERSONNEL SOIGNANT:

I.4.1. Mortalité maternelle :

Dans notre étude, nous avons pu diminuer la mortalité maternelle de façon significative ($P=0,01$); nous avons noté 6 décès sur 38(15,7%) avant l'application du protocole une sensibilisation sur la prise en charge **précoce multidisciplinaire**, contre 4 décès sur 127(3,14%) après cette application.

Dans notre étude 63,6% des patientes, sont arrivées au stade de complications. On attribue les décès à un transfert de cas graves à partir de structures sanitaires périphériques, avec prise en charge secondaire. Nous pouvons également inculper le suivi prénatal, qui est absent chez plus de la moitié de nos patientes dans 59% des cas.

I.4.2. Mortalité périnatale :

Après la sensibilisation sur le traitement conservateur, et la réanimation néonatale, on constate que la mortalité néonatale, a diminué de façon significative passant de 36,8 % à 7,1 % et la mortalité périnatale de 31,5% à 16,5%.

Ces décès sont inévitables, ils sont directement, liés à l'âge gestationnel, car nos résultats confirment que la naissance avant 32 SA est à haut risque de mortalité périnatale : 72,7% quand l'âge gestationnel est ≤ 32 SA versus 27,2% après 32SA.

I.4.3. Complications maternelles :

Dans notre étude, on note qu'après l'application du protocole de sensibilisation, de formation sur les modalités de l'équilibre tensionnel, que les complications péri opératoires ont diminué de façon significative.

Cela témoigne de l'efficacité de l'amélioration des pratiques du personnel soignant.

I.4.4. Durée d'hospitalisation :

La durée d'hospitalisation maternelle, entre l'accouchement et la sortie a diminué après la sensibilisation sur la **prise en charge multidisciplinaire**.

Nous concluons que l'implication des pédiatres, des cardiologues, néphrologues, internistes et gastrologues, dans la bonne orientation des patientes, en post partum permet le confort de la patiente, et une diminution de la durée d'hospitalisation.

La réduction de la durée d'hospitalisation qui était un de nos objectifs secondaires a été atteinte, elle confirme l'efficacité du protocole.

I.4.5. Satisfaction de la patiente :

Dans notre étude la satisfaction des patientes s'est beaucoup améliorée, cela témoigne de l'efficacité de notre protocole qui incite à la communication avec la patiente.

II. COMPARAISON DE NOS RESULTATS AVEC LES DONNEES DE LA LITTERATURE :

II.1. Caractéristiques de la population d'étude :

II.1.1. Fréquence d'hospitalisation :

II.1.1.1. Incidence par rapport au nombre de grossesses :

Nos résultats concordent en partie avec ceux de la série de Leboterf²⁷ en 2003, Kirkpatrick⁵⁸ en 2008 et Roopa²⁸ en 2010, avec une incidence du HS par rapport au nombre de grossesses qui varie de 0,2 à 1% des grossesses.

En 2012, dans une étude marocaine rétrospective en 2008, de Mamouni¹¹⁷ sur 61 cas trouve une incidence de 0,27 %, dont 67% sont des transferts des maternités périphériques.

En 2016, dans une étude algérienne prospective en 2015, de Hanibilal⁴⁵ sur 25cas de HS, l'incidence de cette pathologie était estimée à 0,26% par rapport au nombre de grossesse.

Tableaux 51 : incidence du HS selon la littérature :

Auteurs	Année	Etude	N cas	Incidence
Mamouni	2012	retro	61	0,27
Hani Bilal	2016	pro	25	0,26
Notre étude	2017	Retro /pro	38/127	0 ,3/1,3

Dans notre étude, l'incidence après l'application du protocole, est supérieure à celle retrouvée par plusieurs auteurs, parce qu'on constitue un centre de référence, et le HS est mieux diagnostiqué, cela témoigne de l'efficacité de notre protocole.

II.1.1.2. Incidence par rapport au nombre de patientes pré éclamptiques :

L'incidence du HS varie de 2 à 20 % selon les auteurs^[7,58] ;

En 1993, dans une large cohorte rétrospective de Sibai, comportant 442 femmes ayant eu une grossesse compliquée d'un HS, ont chiffré une incidence à 18,9 %, et rapportent une position privilégiée de l'hôpital qui explique cette majoration d'incidence.

En1996, dans une étude rétrospective, de 67 cas de HS, d'Audibert⁶⁰ a retrouvé une incidence de 21 %, et souligne le biais introduit dans leur étude par la grande fréquence des transferts vers leur hôpital.

En 2000, Ben letaifa²⁹ a trouvé une incidence estimée à 9,7 %.

Tableaux 52: Incidence par rapport au nombre de patientes pré éclamptiques:

auteurs	année	étude	nombre de cas	Incidence %
Sibaï ⁷	1993	rétrospective	442	18,9
Audibert ⁶⁰	1996	rétrospective	67	21
Ben letaifa ²⁹	2000	rétrospective	16	9,7
Hani Bilal ⁴⁵	2016	prospective	25	9,12
Notre étude	2017	rétrospective prospective	165	14,13

A la vue des résultats obtenus par les différents auteurs, on constate que pour nous l'incidence du HS atteint 14,13% par rapport au nombre de patientes pré éclamptiques, ce qui rejoint les données de la littérature.

II.1.2. Caractéristiques cliniques de l'étude :

II.1.2.1. L'âge, la multiparité :

Des résultats similaires à notre étude ont été observés dans plusieurs autres études, avec une moyenne d'âge de 32 ans $\pm 6,33$ prédominant chez la femme multipare.

En 1990, Sibaï⁵⁹, a trouvé que la patiente typique présentant, un HS, était de race blanche, multipare, âgée de plus de 25 ans.

Les mêmes résultats étaient trouvés dans les pays du Maghreb.

En 2000, Ben letaifa²⁹, a trouvé un âge moyen de 30 ans (20–29 ans) ,6 étaient primipares et 10 multipares.

En 2010 : Boudraa¹¹⁸ dans une étude tunisienne rétrospective de 2002 à 2007 a noté 17 cas l'âge moyen est de 28,5 la parité moyenne est de 2,5.

En 2011 : Sima¹¹⁹ dans une étude rétrospective de 2006 à 2009, sur 9 cas ayant un HS: l'âge moyen est de 29,7 $\pm 6,5$, la parité moyenne de 2,5

En 2012 : Mamouni¹¹⁷, dans une étude marocaine rétrospective en 2008 sur 61 cas. La moyenne d'âge était de 29,7 ± 7 ans pour le groupe 1 (HS complet) et de 28,5 ± 7 ans pour le groupe 2 (HS incomplet), avec prédominance chez la multipare

En 2016 : Hani Bilal^[45], dans une étude Algérienne prospective en 2015, sur 25 cas de HS, trouve un âge moyen de 33 ans, avec prédominance chez la primipare.

Tableaux 53 : Comparaison de l'âge moyen et de la multiparité du HS selon la littérature :

auteurs	année	étude	N de cas	Age moyen	Prédominance de la parité
Ben letaifa ²⁹	2000	rétrospective	16	30	multipare
Boudraa ¹¹⁸	2010	rétrospective	16	28,5	multipare
Sima ¹¹⁹	2011	rétrospective	9	29,7± 6,5	multipare
Mamouni ¹¹⁷	2012	rétrospective	61	29,7±7	multipare
Hani bilal ⁴⁵	2016	prospective	25	33	primipare
Notre étude	2017	Retro/Pro	165	32 ± 6,33	multipare

II.1.2.2. L'âge gestationnel :

Dans notre étude 14,7 % de nos patientes étaient admises pour HS avec un âge gestationnel inférieur à 28 SA, avec un pic de fréquence entre 28 et 35 SA. Ce qui rejoint la littérature ; En 1993 ; Sibai⁷ dans une étude rétrospective sur 442 cas : l'âge gestationnel moyen d'apparition du HS, se situait entre 27 et 36 SA, dans 71 % des cas, et était inférieur à 27 SA dans 11 % des cas, et était supérieur à 37 SA dans 18 % des cas.

En 2010 ; Boudraa¹¹⁸ dans une étude tunisienne de 17 cas de HS rétrospective de 2002 à 2007: l'âge gestationnel varie entre 26 et 38.

En 2012 ; Mamouni¹¹⁷ dans une étude rétrospective sur 61 cas de HS, l'âge gestationnel moyen était de 33,18 et 33,76 SA pour le groupe du HS complet et incomplet respectivement.

En 2016 ; Hani bilal⁴⁵ a trouvé 68% de patientes qui étaient admises pour HS avec un âge gestationnel inférieure à 34 SA, avec une moyenne d'âge de 31.38 SA et un pic de fréquence entre 28 et 34 SA .

Tableaux 54 : Comparaison de l'âge gestationnel du HS selon la littérature :

Auteurs	Année	Etude	Nombre de cas	l'âge gestationnel moyen d'apparition en SA
Sibaï ⁷	1993	rétrospective	442	27 et 36
Boudraa ¹¹⁸	2010	rétrospective	16	26 et 38.
Mamouni ¹¹⁷	2012	rétrospective	61	33,18
Hani Bilal	2016	prospective	25	28 et 34
Notre étude	2017	Retro/Pro	165	28 et 35

II.1.2. 3. Association avec l'HTA sévère: TA≥160/110 mmHg :

Dans notre étude, la fréquence des patientes avec des PA ≥160/110mmHg est de 70,3% .

Mamouni¹¹⁷ a trouvé l'association du HS avec l'HTA, de 85,2% et de 100% (entre HS complet et incomplet).

Hani Bilal⁴⁵ a trouvé que les pressions artérielles systoliques, et diastoliques étaient en moyenne à l'admission respectivement de 167,08 mmHg et de 97,08 mmHg.

Nos résultats concordent avec la littérature où est soulignée la survenue du HS qui est fortement liée à la sévérité de la pression artérielle.

II.1.2.4. Signes fonctionnels :

Des résultats similaires à notre étude ont été observés chez plusieurs auteurs. Les plus fréquemment rencontrés sont marqués par un tableau digestif avec la barre épigastrique 68%, les nausées et vomissements 67%, et les céphalées 50% des cas.

Le tableau suivant montre les différents pourcentages des signes cliniques selon différents auteurs.

Tableaux 55 : Différents signes cliniques du HS selon la littérature :

Auteurs	Pays	Année	Nombre de cas	HTA %	Douleur Abdominale %	Nausée Vomissement %	Céphalée %	Ictère %	Troubles visuels %
Weinstein	Amérique	1985	57	NC	86	84	NC	0,5	NC
SIBAI	Amérique	1993	442	85	90	36	33	0,5	NC
Audibert	France	1993	67	NC	66	34	48	NC	17
Martin	France	1999	501	82	40	29	61	NC	NC
Ben letaifa	Tunisie	2000	16		56,25	75	81,25	18,75	75
Mamouni	Maghreb	2012	61	85,5-100	25-20	50	80-100	NC	NC
Notre étude	Algérie	2016	165	70.3	68	67	50	32,7	16,4

II.1.2.5. Complications :

Dans notre étude, 105 patientes ont présenté des complications soit 63,6% ce qui est similaire à l'étude de Mamouni¹¹⁷ avec 74% des complications, et l'étude de Hani bilal⁴⁵ avec 52%. Mais nos résultats sont supérieurs à l'étude de Sibai⁸⁰ en 1993 et Beucher⁵ en 2008 qui ont trouvé que le HS est associé à 40 % de complications maternelles.

Les auteurs^[5,120] trouvent que les complications sont d'autant plus importantes que le diagnostic est fait avec retard. Ce qui montre que la découverte du HS se fait de manière tardive dans notre contexte. Donc on attribue les complications dans notre étude à une consultation tardive, à un non suivi de la grossesse ou encore à un tableau clinique trompeur qui est certainement à l'origine d'une évacuation tardive.

Dans notre série, l'insuffisance rénale aiguë était la complication la plus fréquente avec 39,4% (voir tableau 58). Cela concorde avec une étude tunisienne faite en 2000 par Ben letaifa²⁹ qui a trouvé que l'insuffisance rénale aiguë était la complication la plus fréquemment retrouvée dans 1/3 des cas. Ceci est expliqué par les auteurs, par l'association constante, à la maladie vasculo-rénale, d'une déshydratation favorisée par les troubles digestifs.

Tableaux 56: différents complications du HS selon la littérature :

Auteurs	Pays	Année	Nombre de cas	IRA %	Eclampsie %	HRP %	CIVD %	HSCF %	OAP %	Laparotomie exploratrice %	Encéphalopathie %
SIBAI	Amérique	1993	442	7,7	19	16	1	0,5%	6	2	NC
Audibert	France	1993	67	3	9	9	1,5	NC	8	NC	NC
Martin	France	1999	501	5	6	10	0,5	NC	10	NC	NC
Ben letaifa	Tunisie	2000/ 2010	16/ 17	11/31,25	64,7	NC/12,5	NC	18,75	10/20	NC	NC
Mamouni	Maghreb	2012	61		21,4	70	13,3/16	NC	38,5- 45,5	4,9	50-60
Notre étude	Algerie	2016	165	39,4	22,83	12,12	6,3	32,7	6,06	1,6	1,57

II.1.3. Classifications :

II.1.3.1. Classification de MISSISSIPI :

Dans notre étude le HS de classe I est le plus sévère avec une incidence élevée de morbidité maternelle. Des résultats similaires sont relevés dans d'autres études, comme celle de Martin¹⁶ en 1999 et, Audibert⁶⁰ en 1996.

II.1.3.2. Classification de TENNESSEE :

Dans notre série, la fréquence des complications maternelles est plus élevée dans les formes complètes que dans les formes partielles, cela concorde avec plusieurs études : comme dans celle de Sibai⁷ en 1993 et celle de Benletaifa²⁹ en 2000.

II.1.3.3.Moment de survenu du HS:

Dans les séries de Sibai⁷ en 1993 et de Mamouni¹¹⁷, le HS syndrome est majoritairement en prépartum.

D'après ces auteurs les patientes du HS du post partum ont accouché près du terme, le délai moyen d'apparition est de 2 heures.

Ces résultats sont similaires à notre étude, dont le HS du post partum est retrouvé dans 18,2% des cas, son délai d'apparition moyen est de 3 heures et demie après l'accouchement.

Au Maghreb, Mamouni¹¹⁷ en analyse uni variée constatait que la survenu du HS en post partum est un facteur de risque de survenue de complications maternelles. Mais Sibai⁵⁹ ne trouve pas de différence significative entre le HS du pré et du Post partum. Notre étude ne trouve pas de différence significative concernant les complications maternelles.

II.2 .Comparaison de la prise en charge entre les deux périodes :

II.2.1.Prise en charge initiale précoce :

Notre protocole a sensibilisé le personnel soignant sur la rapidité de la prise en charge.

L'étude du délai d'admission naissance pour les césariennes en urgence est faite par plusieurs auteurs .

En 1990,Piere¹²¹ a insisté sur le rôle majeur des échanges obstétriciens anesthésistes dans la rapidité des délais admission -naissance .

En 2001 : Spencer et Mac Lennan¹²², dans une étude australienne d'audit prospectif sur le délai décision–naissance pour 464 césariennes réalisées, en urgence dans des maternités de différents niveaux en Australie trouvent une différence de ce délai selon les niveaux des maternités. Ainsi, le délai moyen était de 69 minutes dans les maternités de niveau 1, de 54 minutes dans les maternités de niveau 2, de 42minutes dans les maternités de niveau 3. Cela concorde avec notre étude dont la prise en charge précoce de 30 min à 1heure a atteint 85% des patientes après l'application du protocole et confirme son efficacité.

II.2.2. Prise en charge médicale multidisciplinaire:

II.2.2.1 Traitement antihypertenseur :

Dans l'étude tunisienne de Benletaifa²⁹, l'association du sulfate de magnésium à la nicardipine a été réalisée 12 fois, sans effets délétères hémodynamiques ou respiratoires.

Dans nos résultats, cette association est réalisée 27 fois (58 patientes ont été mises sous sulfate de magnésium et 96 patientes ont reçu la nicardipine), sans effets délétères grâce à une bonne surveillance, nous en déduisons l'efficacité de notre protocole.

II.2.2.2. Corticothérapies :

L'utilisation de corticoïde à visée plaquettaire dans le traitement du HS reste controversé mais, reste largement utilisé pour la maturité pulmonaire fœtale.

Notre protocole a opté pour l'usage de corticoïdes pour ses propriétés immunosuppressives, et anti inflammatoires malgré que l'usage discuté reste largement utilisé par certaines équipes [123,124-129], en particulier pour une remontée accélérée du chiffre de plaquettes.

Une utilité clinique dans l'anesthésie locorégionale, une réduction des besoins transfusionnels, et également un impact positif sur la diurèse maternelle et la pression artérielle moyenne. Il n'y avait cependant aucune amélioration de la morbidité maternelle [4,130].

En 2000, les recommandations de la SFAR ,SFMP ,CNGOF préconisent la corticothérapie à visée maternelles et fœtale.

En 2014 ,l'OMS a conclu que l'utilisation de corticostéroïdes en traitement du HS chez les femmes enceintes n'est pas recommandée.

Jusqu'à l'heure actuelle, il n'existe pas de données précises de la littérature ni des recommandations des sociétés savantes, sur l'administration systématique des corticoïdes dans le traitement du HS ; par contre la betaméthasone (celestone) est recommandé pour la maturité pulmonaire fœtale.

Tableau 57 : différentes indication des corticoïdes selon les auteurs :

Auteurs	Année	Type d'étude	Nombre de cas	Dose	Bénéfice	Morbidité maternelle
Magann ¹³³	1994	Retro antépartum	30	Dexa10 mg 2×jours im	Biologie /diurèse	-
Magann ⁹³	1994	R /P post partum	40	Dexa10 mg 2×jours	Biologie /diurèse PAM	Nc
Martin ¹³⁴	1997	Cas témoin post partum	43	Dexa10 mg 2×jours	Biologie /transfusion / diminution de la durée d'hospitalisation	+
Obrien ⁹⁰	2000	R/ antépartum	37	Beta12mg2× Dexa10 mg/6H puis6 mg /6H	Biologie/prolonge la durée de la conservation de la grossesse	Nc
Isler ¹³¹	2001	Pre /antepartum	40	Dexa IV Beta IM	Dexa> beta	Nc
Obrien ⁹⁸	2002	antepartum	69		ALR	Nc
Mathaba ¹³²	2004	metaanalyse	170		Biologie /diurèse PAM	Nc
Notre étude	2016	Pre / post PARTUM	165	DEXA IV BETA IM	Biologie /transfusion / ALR	-

Nc: non concluante

Nos résultats concordent avec ceux retrouvés en théorie, après l'application du protocole ,82 patientes soit (64,5%) ont reçu la corticothérapie, nous avons eu une baisse significative des besoins de transfusion de plaquette (24,4%) et une augmentation significative du recours à la rachianesthésie (56,1%), mais la morbidité n'a pas changé entre les deux périodes.

II.2.2. 3. Transfusion:

Selon les études de Sibai¹³⁵, et de Pottecher¹³⁶ la transfusion des plaquettes lors du HS, n'est indiquée qu'en cas de syndrome hémorragique significatif et de thrombopénie sévère inférieure à 50 000/mm³. Selon l'étude de Blanloeuil¹³⁷, la transfusion de culots globulaires est indiquée en cas d'anémie grave, liée à l'hémolyse ou à l'hémorragie (objectif d'hémoglobine(10 g /dl).

En 1993, Sibai⁷ dans une étude rétrospective sur 442 a trouvé que la transfusion de produits sanguins labiles était nécessaire chez 15 à 25% des patientes, Mamouni¹¹⁷ chez 33,3%,Hani bilal⁴⁵ 32%, Ben letaifa²⁹ 62%.

Après l'application du protocole, nos résultats (47,2%) concordent avec celles de Ben letaifa²⁹, et confirme l'efficacité du protocole de sensibilisation sur les indications de la transfusion.

II.2.3. Place du traitement conservateur :

La SFAR⁶¹ préconise avant 24 SA, l'arrêt de la grossesse, et une naissance immédiate doit être envisagée en cas de diagnostic réalisé au-delà de 34SA car il n'y a pas de bénéfice maternel clinique et biologique. A ce jour, l'attitude face au HS entre 24 et 34 SA fait encore l'objet de nombreuses controverses.

Le prolongement de la grossesse jusqu'à la survenue de complications maternelles ou fœtales est admis par plusieurs auteurs. ^[19,23,138-140]

En 1995, Visser¹⁴⁰ dans une étude néerlandaise rétrospective sur 375 patientes qui ont subi un traitement conservateur et qui sont divisées en deux groupes ; un groupe avec prééclampsie sévère, et l'autre avec HS, n'as pas trouvé de différence significative entre les deux groupes, et a conclu que le traitement conservateur ne grève pas le pronostic maternel et fœtal.

En 1997 Heller¹⁴⁰ a mis en évidence la prolongation de la grossesse chez 4 patientes, présentant une HS et traitées par de forte dose de corticoïdes.

1998 Vanpampus¹³⁹ dans une étude rétrospective comparant le devenir maternel et fœtal chez les patientes présentant une prééclampsie seule (n=51) ou une preeclampsie associée au HS (n= 51) traités par un traitement conservateur, le pronostic maternel et périnatal étaient identique dans les deux groupes.

En 2000, Vanpampus¹⁴² dans une étude néerlandaise type cohorte ;127 cas de HS dont 47 % sans hémolyse, les femmes étaient traitées de manière conservatrice, en utilisant des

antihypertenseurs, et le sulfate de magnésium. L'indication d'interruption de la grossesse était foetale.

Dans la majorité des complications sévères maternelles (24 % en cas de syndrome HELLP contre 10 % en cas de syndrome ELLP sans hémolyse) , les résultats ont montré que les complications maternelles graves surviennent généralement lors de l'installation et non pas au cours de l'évolution.

En 2000, Haddad et al¹⁴² ont comparé rétrospectivement le pronostic maternel et périnatal de 64 patientes présentant une pré éclampsie sévère très précoce (≤ 28 SA) avec et sans HS associé. Il n'y avait pas de différence significative entre les deux groupes, concernant la morbidité maternelle, en dehors d'un recours plus fréquent à la transfusion sanguine en cas de HS (25 % versus 3 %, $p < 0,05$). Le risque global de complications maternelles était identique (44 % versus 38 %). Les deux groupes étaient équivalents concernant la mortalité (11 % versus 17 %) et la morbidité néonatales.

Au vue de ces données de la littérature, nous avons opté pour un traitement conservateur. Les résultats obtenus, par notre étude sont les suivants :

Après l'application du protocole, le traitement conservateur est appliqué de façon significative ($p=0,03$) (49,6% /26 ,3%) nous avons eu une diminution de façon significative de la mortalité néonatale ($p=0,02$) (36,8 % à 7,1 %) .Cela témoigne de l'efficacité de la sensibilisation et la formation.

Tableaux 58 : place du traitement conservateur selon les auteurs :

Auteurs	Année	Nombre de patientes	Nombre de patientes conservées	Modalité du traitement conservateur	Mortalité périnatale	conclusion
Visser [141].	1995	128	106	Monitoring invasif traitement anti HTA traitement anti convulsivant	NC	Il n'y a pas de différence concernant la morbidité
Heller [140].	1997	4	4	Corticoïde à forte doses	NC	Mise en évidence du traitement conservateur par de forte dose de corticoïdes
Van pampus[139].	1998	41	27	Anti HTA anti convulsivant CTC	24% (10mort)	Après un traitement conservateur le pronostic maternel et périnatal est identique
Notre série (avant application du protocole)	2013-2014	38	38	Traitement anti HTA	31,5%	- Réduction nette de la mortalité périnatale - Il n'y a pas de différence concernant la morbidité avant et après l'application du protocole
Notre série (après application du protocole)	2015-2016	127	82	Anti HTA + CTC ±expansion volumique	16,5%	

II.3. Impact de l'amélioration des pratiques du personnel soignant :

Plusieurs auteurs, ont conclu que l'amélioration et la gestion des pratiques du personnel de soin a un impact sur l'amélioration de la prise en charge hospitalière, et la satisfaction de la patiente.

Nos résultats rejoignent la littérature et montrent l'amélioration des indicateurs de santé comme dans les études ; malaisiennes en 2014 d'Elarabi¹⁴⁴, polonaise en 2015 de jonkzik¹⁴⁵, jordanienne en 2016 d'Irtaimeh¹⁴⁶ et l'étude indienne en 2017 de Nupurrajendra¹⁴⁷.

II.3.1. Mortalité Maternelle :

le taux de mortalité maternelle rapporté dans la HS oscille de 0 à 24 % dans la plupart des grandes séries ^[3,7, 10,148,149] qui rejoignent notre étude avec un taux, qui varie de 15,7% avant l'application du protocole à 3,14 % après la mise en route du protocole de prise en charge.

En 1985, Weinstein ^[21] notait deux décès maternels sur 57cas (3,5 %).

En 1993, Sibai ^[7] dans une étude cohorte prospective sur 442 cas de HS, rapportait 5 décès ce qui correspond à une incidence de 1,1 %. Ces décès n'étaient pas directement liés au HS mais plutôt aux complications associées à des syndromes vasculo-rénaux sévères (hématome sous-scapulaire du foie, insuffisance rénale aiguë, éclampsie.).

En 2000, Benletaifa ²⁹ dans une étude rétrospective sur 17 cas de HS, de 1994 à 1989 a trouvé 1 décès sur 17(58%), cette patiente est décédée dans un tableau de défaillance multi viscérale.

En 2012, Mamouni ¹¹⁷ dans une étude marocaine rétrospective en 2008 sur 61cas 3 ,sont décédées, le taux de mortalité est de 4%.

En 2016, Hanibilal ⁴⁵ dans une étude algérienne prospective en 2015 sur 25 cas de HS, 2 décès soit 8% ont été notés.

Dans notre étude, **le taux de mortalité a diminué de façon significative** après l'application du protocole d'amélioration des pratiques médicales.

En 2007 ,Menzies ¹⁵⁰ dans une étude retro et prospective de 2003 à 2007 avec 295 avant et 504 patientes après, a constaté une réduction du risque maternel, le devenir néonatal n'a pas changé.

En 2014 , Mbola ¹⁵¹ dans une étude retro et prospective de 2004 à 2011, sur les urgences obstétricales a trouvé que le taux de mortalité a diminué de manière significative ($P=10^{-6}$) par rapport à la période avant l'amélioration des pratiques du personnel soignant .

Tableaux 59: Fréquence de la mortalité maternelle selon les auteurs :

Auteurs	Pays	Année	Nombre de patientes	Décès maternel
Weinstein	Amérique	1885	57	3,5
Sibai	Amérique	1993	442	1,1
Benletaifa	Tunis	2000	17	5,8
Mamouni	Maghreb	2012	61	4
Hani bilal	Algérie	2016	25	8
Notre étude	Algérie	2016	127	3,14

II.3.2. Morbidité Maternelle :

Malgré l'amélioration de la pratique du personnel soignant, il n'y a pas eu de modification des complications du HS entre les deux périodes, cela est attribué aux diagnostic tardif du HS, car la plupart de ces patientes sont transférées aux stade de complications .Les auteurs⁷¹ trouvent que la morbidité maternelle est d'autant plus sévère que le diagnostic est fait avec retard.



II.3.2.1. Morbidité du HS :

Une revue de la littérature effectuée par MBOLA¹⁵¹ en 2014, évalue la morbi-mortalité maternelle, après intervention sur le personnel soignant, sur les urgences obstétricales a trouvé que le taux des complications obstétricales a évolué dans le même sens que la mortalité maternelle passant de 2,2 à 0,7% (P=10⁻⁶).

Cela ne concorde pas avec notre étude, car il n'y a pas eu de différence statistiquement significative concernant les complications maternelles spécifique aux HS, malgré l'application du protocole. Cela est lié au transfert tardif ; car 63,6 % des patientes transférées sont admises au stade de complications.



II.2.3.2. Complications péri opératoire :

Après l'application du protocole de sensibilisation sur la rapidité du diagnostic et sur le traitement conservateur.

Le recours à la laparotomie après hémorragie du post partum a diminué à 1,6% ce chiffre est similaire à celui retrouvé dans les études de Sibai⁷ qui est de 2% ,et l'étude de vitalis¹⁵², en 2013 portant sur 87 patientes, qui a trouvé une baisse significative de la laparotomie, avec l'application du traitement conservateur. Cela confirme l'efficacité du protocole.

II.3.3. Complications fœtales :

Tableaux 60: Fréquence de la morbidité fœtale selon les auteurs :

Auteurs	Pays	Année	Nombre de patientes	RCIU	MIU	Prématurité	Décès périnatal
Sibai ⁷	Amérique	1993	442	20 à 30%	19	Nd	7a 20%
Mamouni ¹¹⁷	Maghreb	2012	61	21%	Nd	42	31%
Hanibilal ⁴⁵	Algérie	2016	25	8%	28	36	20%
Notre étude	Algérie	2017	127	25,9%	26	48,8	30%

Nd : non déterminé.

Nos résultats concordent avec ceux des pays du Maghreb, Le HS est associé à la prématurité dans 48% des cas, sans modification significative entre les deux périodes, cette prématurité est inévitable malgré le protocole.

II.3.4. Mortalité périnatale :

Dans notre étude, on trouve une diminution de la mortalité périnatale de 31,5% à 16,5 % entre les deux périodes, nos résultats sont similaires à la plupart des séries ^[12,59] dont le taux de mortalité périnatale dans le HS fluctue entre 7% et 60%.

En 2010, Khaled dans une étude tunisienne rétrospective sur 17 cas, a trouvé 3 décès qui sont tous des prématurés de moins de 31 SA soit 42 ,85%.

Nous concluons à l'efficacité du protocole de sensibilisation et de formation sur la réanimation néonatale.

II.3.4.1 Mortalité néonatale :

Dans la littérature, la mortalité néonatale est variable selon les auteurs ^{1, 2, 30, 35, 39} allant de 6 à 37 %, ce qui rejoint notre série. On constate une diminution de ce taux entre les deux périodes (36,8% avant à 7,1% après) cela est du à la sensibilisation sur la réanimation néonatale et le traitement conservateur.

Les décès périnataux, (72,7%) dans notre étude sont survenus pour un âge gestationnel inférieur à 32SA.

II.3.4.2. Mortalité fœtale intra utero :

Dans notre étude, la MFIU est de 26%, cette dernière est supérieur au résultat retrouvé par Sibai⁷, mais concorde avec celui de Hanibilal⁴⁵, on incrimine le transfert tardif des patientes, dont le diagnostic du HS était fait au stade de mort fœtale intra utérine, et l'absence de suivi prénatal.

II.3.5. Durée d'hospitalisation :

En 2010, dans une étude tunisienne menée par Boudhra¹¹⁸ sur 17 cas, a trouvé une durée moyenne de 5 jours entre 1 et 17 jours.

En 2013, Vitalis¹⁵⁰ dans une étude française rétrospective d'emblée sur 87 patientes ayant un HS, a trouvé une diminution de la durée d'hospitalisation entre l'accouchement et la sortie après l'application du traitement conservateur, avec une durée moyenne de 6,17 jours.

En 2016, Hani Bilal⁴⁵ dans une étude algérienne prospective en 2015 sur 25 cas de HS, la durée moyenne d'hospitalisation a été de 10,36 jours, avec une durée minimale d'un jour, et maximale de 60 jours.

Les résultats de la première période ne sont pas similaires à la littérature, dont la durée d'hospitalisation maternelle était très longue de 18,45 jours cela pourrait être attribué à l'hospitalisation de la mère, pour des séances de dialyse, ou pour une surveillance de l'ascite, ou bien pour des raisons sociales. (Hospitalisation éloigné de sa ville).

Après l'application du protocole qui est basée sur la prise en charge **multidisciplinaire** et le système d'orientation la durée moyenne est devenue 10,07 jours, ce qui concorde avec la littérature.

II.3.6. Satisfaction :

Après l'application du protocole, qui implique la formation du personnel de soin en matière de communication soignant-soigné, le score de satisfaction des patientes s'est amélioré de 74,3% par rapport à 34,4% lors de la première période.

Le score de satisfaction globale de notre étude est de 54,35% se rapprochant de celui retrouvé par Boughmiz¹⁵³ 51,5% en Tunisie en 2011.

Concernant notre score de la deuxième période, il rejoint celui de Mitraoui¹⁵⁴ en 2002, Gasquet¹⁵⁵ en 2004, Hanberger¹⁵⁶ et Tat¹⁵⁷ en 2006 où les scores variaient entre 71 % en Suède et 98,7 % en Suisse.

On note que notre protocole a amélioré la satisfaction des patientes.

II.4. Facteurs de mauvais pronostic dans le HS :

En analyse univariée, il ressort comme facteurs liés aux décès chez les dix patientes

1. L'âge plus de 35 ans.
2. le taux de plaquette inférieur à 50000 (classe I) et une forme complète .
3. l'absence de suivi prénatal.
4. le transfert tardif : avec plus de deux complications intriquées chez la même patiente pouvant expliquer le décès.
5. le motif de transfert était attribué dans 70% des cas à l'absence de médecin spécialiste. (Mauvaise connaissance des critères de gravité).
6. le niveau socioéconomique faible.
7. Les principales causes des décès dans notre série, sont liées aux syndromes vasculo-rénaux sévères, à des hémorragies hépatiques et cérébro-méningées et à des détresses respiratoires ; cela concorde avec l'étude de certains auteurs Carles¹², sibaï⁷, weinstein³.

Tableaux 61: Fréquence des facteurs associés aux décès selon les auteurs :

Auteurs	Année	Populations socio-défavorisées	Prise en charge est tardive	Classe 1	Lésions neurologique	Défaillance hémodynamique	CIVD	Détresse respiratoire aigüe	IRA	Hémorragie hépatique
Martin ¹³	2005	+	50%	60%	45%	40%	39%	27%	27%	20%
Beucher ⁷	2008	+	60%	60%	45%	40%	39%	27%	16%	20%
Notre étude	2013-2016	+	100%	100%	80%	40%	80%	50%	100%	30%

CONCLUSION ET PERSPECTIVES :

Conclusion:

Notre étude a mis en évidence les bénéfices des facteurs humains dans l'amélioration de la prise en charge du HS, ces facteurs intègrent la sensibilisation, la formation continue du personnel soignant, l'information de la patiente et l'organisation des soins.

Cette étude a démontré la fiabilité de la prise en charge précoce appropriée et multidisciplinaire dont le gain a été marqué par

1. La réduction de la mortalité maternelle et périnatale.
2. La diminution des complications per opératoires.
3. La réduction du séjour au service de gyneco-obstetrique .
4. L'amélioration de la satisfaction de la patiente.

Cela devrait vraisemblablement avoir un impact sur le coup de la prise en charge des patientes Le personnel soignant, conscient des bénéfices s'est attelé à gérer quotidiennement les difficultés et les obstacles rencontrés pendant le déroulement de notre expérience :

Quelques difficultés relatives à l'acquisition régulière du matériel et de produits médicamenteux ont été rencontrées tels que l'approvisionnement en cathéters et parfois le manque des drogues d'urgence (hypnovel,ephedrine).

La surveillance des malades constituait notre principale inquiétude vue l'absence de garde au niveau du service mais grâce à la organisation des medecins anesthésistes et une bonne coordination nous avons pu trouver une solution.

RECOMMANDATIONS :

Les urgences obstétricales y compris le HS nécessitent vigilance, concentration et réactivité de la part du personnel soignant. Il y a donc une obligation pour la mise en place d'une organisation efficace.

Les points essentiels que nous avons retenus et que nous voulons proposer, ces mêmes points ont été retenus par le guide d'organisation des réseaux de prise en charge, de la femme gestante élaboré, par le ministère de la santé de la population et de la réforme hospitalière en date de 13 janvier 2017, et qui sont les suivants :

- Sensibilisation à travers le territoire de l'intérêt du suivi ante natal par la presse écrite, médias audiovisuels.
- Détermination préalablement au cours de la grossesse le lieu d'accouchement en fonction du risque maternel, fœtal et obstétrical :
- Coordination dans chaque wilaya entre les maternités de différents paliers.
- Avoir au moins un plateau technique de référence par wilaya et encourager la mise en place des équipes multidisciplinaires, d'accès facile.
- Formation du personnel médical, auxiliaire de santé et paramédical afin d'améliorer le niveau de compétence
- Organisation en réseau mis en place doit tenir compte non seulement de l'importance des soins offerts par chaque structure, mais également des spécificités locales et régionales (distances à parcourir, reliefs, climat, ...) ; et le plateau technique (équipement, personnel anesthésique, ...) afin de sécuriser au maximum la prise en charge.
- Réorganisation des transferts obstétricaux en renforçant les moyens d'évacuation ; et favoriser la communication, améliorer le contact téléphonique et assurer une réflexion adaptée à chaque structure, sur les moyens de facilitation des appels (ordre, par qui ?...) afin qu'ils soient ordonnés et efficaces. Etablir une fiche de liaison avec les renseignements (antécédents, clinique, examens biologiques et radiologiques) à chaque transfert/évacuation et pour chaque gestante.

PERSPECTIVES :

L'axe de travail pour améliorer cette prise en charge doit être centré sur les facteurs humains et répondre aux objectifs suivants :

- Développer la réanimation néonatalogie .
- Œuvrer pour que la prise en charge soit consensuel et multidisciplinaire.
- Évaluer périodiquement la satisfaction des patientes qui doit être une procédure systématique pour les établissements de santé afin d'optimiser la prise en charge.

Rapport-Gratuit.com

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

Références bibliographiques

- 1 **Pottecher T, Luton D, Zupan V, Collet M** :Prise en charge multidisciplinaire des formes graves de prééclampsie ;27 janvier 2009 Recommandations formalisées d'experts communes SFAR/CNGOF/SFMP/SFNN.
- 2 **Medhioub K F, Chaari A ,Turki O, Rgaieg K , Baccouch N , Zekri M et al**:Actualités sur le syndrome HELLP (Hemolysis, Elevated Liver enzymes and Low Platelets);rev med interne201637(6):406-11.
- 3 **Weinstein L**. Syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count: a severe consequence of hypertension;Am J Obstet Gynecol 1982;142: 159-67.
- 4 **Pourrat O, Pierre F, Magnin G** : Le syndrome HELLP:les dix commandements ; Revue de médecine interne 2009; 30: 58–64.
- 5 **Beucher G, Simonet T, Dreyfus M** :Prise en charge du HELLP syndrome ;Gynecol Obstet Fertil 2008; 36 : 1175–90.
- 6 **Bacq Y** :Acute fatty liver in pregnancy;Gastroenterol Clin Biol 1997;21(2):109–15
- 7 **Sibai BM, Ramadan MK, Usta I, Salama M, Mercer BM, Friedman SA**; Maternal morbidity and mortality in 442 pregnancies with hemolysis elevated liver enzymes and low platelets (HELLP syndrome); Am J Obstet Gynecol1993;169:1000–6.
- 8 **Beaufils M**:Hypertension artérielle gravidique ;Rev Med Interne 2002; 23:927-38.
- 9 **Sibai BM, Taslimi MM, el-Nazer A, Amon E, Mabie BC, Ryan GM**; Maternal perinatal outcome associated with the syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes de HELLP syndrome liver enzymes and low platelets in severe preeclampsia eclampsia;Am J Obstet Gynecol 1986;155:501–9
- 10 **Collinet P, Jourdain M** : Le HELLP syndrome. Réanimation 2007; 16 :386–392.
- 11 **Edouard D** : Le syndrome Hellp, Vers une définition de la durée du traitement conservateur ;Ann Fr Anesth Réanim 2000; 19 : 710-1
- 12 **Carles G** :HELLP syndrome/Formes cliniques et étiologies alternatives ;Obstétrique 2009. Consultable l'URL: http://www.lesjta.com/article.php?ar_id=1281
- 13 **Martin JN Jr, Rose CH, Briery CM**: Understanding and managing HELLP syndrome: the integral role of aggressive glucocorticoids for mother and child;Am J Obstet Gynecol. 2006;195(4):914-34
- 14 **Dreyfus M, Tissier I, Baldauf J, Ritter J** :HELLP syndrom Revue et mise à jour ;J Gynecol Obstet Biol Reprod 1997; 26 : 9-15.
- 15 **Martin JN, Blake PG, Perry KG Jr, Mc Ccaul JF, Hess LW, Martin RW** :The natural history of HELLP syndrome: patterns of disease progression and regression;Am J Obstet Gynecol 1991; 164(6):1500-13.
- 16 **Martin JN, Rinehart BK, May WL, Magann EF, Terrone DA, Blake PG** :The spectrum of severe preclampsia : comparative analysis by HELLP (hemolysis, elevated liver enzyme levels, and low platelet count)syndrome classification;Am J Obstet Gynecol 1999;180:1373-84.

- 17 **Barton JR, Riely CA, Adamec TA, Shanklin DR, Khoury AD, Sibai BM**: Hepatic histopathologic condition does not correlate with laboratory abnormalities in HELLP syndrome (hemolysis, elevated liver enzymes and low platelet count); *Am J Obstet Gynecol* 1992;167:1538-43.
- 18 **Roberts JM, Gammill HS**: Preeclampsia: recent insights. *Hypertension* 2005;46:1243-9.
- 19 **Sibai BM**: diagnosis, controversies and management of the syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes and low platelet count; *Obstet Gynecol* .2004 ;1035(5):981-91
- 20 **Pritchard JA, Weisman R Jr, Ratnoff OD, Vosburgh GJ**: Intravascular hemolysis, thrombocytopenia and other hematologic abnormalities associated with severe toxemia of pregnancy; *New Engl J Med* .1954; 250:89-98.
- 21 **Weinstein L**: Preeclampsia/eclampsia with Hemolysis, Elevated Liver Enzymes, and Thrombocytopenia; *Obstet Gynecol*. 1985;66(5):657-60.
- 22 **Greer IA, Cameron AD, Walker JJ**: *Hellp syndrome : pathologic entity or technical inadequacy ?* ; *Am J Obstet Gynecol* 1985;152:113-4.
- 23 **McKenna J, Dover NL, Brame RG**: Preeclampsia associated with hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets; *An obstetric emergency ? Obstet Gynecol* 1983; 6 2: 751 - 4.
- 24 **Monnier JC, Vaksmann S, Vinatier D, Patey-Savatier P, Maunoury-Lefebvre C**: Faut-il individualiser le Hellp syndrome ? ; *J Gynecol Obstet Biol Reprod* 1987; 1 6: 7 6 5 - 7 1
- 25 **Yannouloupoulos B, Pourrat O, de Meeus JB, Magnin G, Deshayes M, Ducroz B et al**: Le Hellp syndrome. A propos de 13 observations; *J Gynecol Obstet Biol Reprod* 1992; 21:65-71.
- 26 **ACOG Practice Bulletin**: Diagnosis and management of preeclampsia and eclampsia. *Obstet gynecology* 2002 ; 99(1):159-67
- 27 **Le Boterff C, Masson D**: Découverte d'un Hellp syndrome asymptomatique chez une jeune femme drepanocytaire heterozygote A/S ; *Revue Française des laboratoires*. 2003 ;(354).
- 28 **Roopa S, Hegde H.V, BhatPai R, Yaliwal VG, Raghavendra Rao P**: A case of atypical HELLP (hemolysis, elevated liver enzymes and low platelet count) syndrome presenting as bleeding from the epidural puncture site during labour. *Current Anaesthesia & Critical Care* 2010; 21: 153-55.
29. **Ben Letaifa D, Ben Hamada S, Salem N, Ben Jazia K, Slama A, Mansali L, et al**; Morbidité et mortalité materno-foetales associées au Hellp syndrome : *Ann Fr Anesth Réanim* 2000 ; 19 : 712-8.
30. **Sibai BM, Ramadan MK, Chari RS, Friedman SA**: Pregnancies complicated by HELLP syndrome (hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets) : subsequent pregnancy outcome and long term prognosis ; *Am J Obstet Gynecol* 1995;172:125-9.
- 31 **Sullivan CA, Magann EF, Perry Jr. KG, Roberts WE, Blake PG, Martin Jr. JN**: The recurrence risk of the syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes and low platelets (HELLP) in subsequent gestations; *Am J Obstet Gynecol* 1994; 171(4):940-3
- 32 **Chames MC, Haddad B, Barton JR, Livingston JC, Sibai BM**: Subsequent pregnancy outcome in women with a history of HELLP syndrome at < or = 28 weeks of gestation; *Am J Obstet Gynecol* 2003;188:1504-7
- 33 **Dukler D, Porath A, Bashiri A, Erez O, Mazor M**: Remote prognosis of primiparous women with preeclampsia; *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2001;96(1):69-74.

- 34 **Hjartardottir S, Leifsson BG, Geirsson RT, Steinhorsdottir V**: Recurrence of hypertensive disorder in second pregnancy; *Am J Obstet Gynecol*. 2006 Apr;194(4):916-20.
- 35 **Lie RT, Rasmussen S, Brunborg H, Gjessing HK, Lie-Nielsen E, Irgens LM. Fetaland** :maternal contributions to risk of preeclampsia: population-based study. *BMJ* 1998; 316(7141):1343-7.
- 36 **Courbiere B, Capcopino X** :Gynécologie Obstétrique, Nouvelle édition 2012
- 37 **Eskenazi B, Fenster L, Sidney S**:A multivariate analysis of risk factors for preeclampsia;*JAMA* 1991;266(2):237-41.
38. **Beaufils. M, Haddad.B, F. Bavoux** :Hypertension artérielle pendant la grossesse : aspects physiopathologiques et pronostic à long terme ;EMC J Obstet5-036-A-10.
- 39 **Sibai BM, Mercer B, Sarinoglu C**: Severe preeclampsia in the second trimester:recurrence risk and long-term prognosis; *Am J ObstetGynecol* 1991;165(5 Pt1):1408-12.
- 40 **Koenig M, Roy M, Baccot S, Cuilleron M, deFilippis JP,Cathebras P**: Thrombotic microangiopathy with liver, gut, and bone infarction (catastrophic antiphospholipid syndrome) associated with HELLP syndrome;*Clinical Rheumatology* 2005; 24:166-8.
- 41 **American Family Physician (AAFP)**, <http://www.aafp.org/Children's Medical Center>, <http://www.childrens.com/Danforth's Obstetrics and Gynecology Ninth Ed. Scott, James R., et al, Ch. 16>.William's Obstetrics Twenty-Second Ed. Cunningham, F. Gary, et al, Ch.
- 42.**Barton JR, Riely CA, Adamec TA, Shanklin DR, Khoury AD, Sibai BM**:Hepatic histopathologic condition does not correlate with laboratory abnormalities in HELLP syndrome (hemolysis, elevated liver enzymes and low platelet count);*Am J Obstet Gynecol*1992; 167(6):1538-43.
- 43 **Robinson CJ, Johnson DD**: Soluble endoglin as a second-trimester marker for preeclampsia.;*Am J Obstet Gynecol* 2007; 197(174):e1-5
- 44 **kjell H,Jan H M,Balin N**:Genetic Aspects of Preeclampsia and the HELLP Syndrome ;*Journal of pregnancy* Volume 2014 (2014), Article ID 910751, 13 pages.
- 45 **HANI Bilal M AS : HELLP syndrome** ; thèse 2016 Université Abderrahmane Mira Béjaia.
- 46 **Lee X, Keith Jr. JC, Stumm N, Moutsatsos I, McCoy JM,Crum CP, et al**: Down regulation of placental syncytin expression and abnormal protein localization in preeclampsia;*Placenta* 2001;22(10):808-12.
- 47**Ayuk PT, Theophanous D, D'Souza SW, Sibley CP, Glazier JD**: Larginine transport by the microvillous plasma membrane of the syncytio trophoblast from human placenta in relation to nitric oxide production: effects of gestation, preeclampsia, and intra uterine growth restriction; *J Clin Endocrinol Metab*2002;87(2):747-51.
- 48 **Knight M, Redman CW, Linton EA, Sargent IL**: Shedding of syncytio trophoblast microvilli into the maternal circulation in preeclamptic pregnancies;*Br J Obstet Gynaecol* 1998;105(6):632-640.
- 49 **Boulangier H, Flamant M** : Avancées récentes dans la compréhension de la physiopathologie de la prééclampsie et conséquences thérapeutiques potentielles ;*Néphrologie&Thérapeutique* 2007 ; 3 : 437-448
- 50 **Wang Y, Gu Y, Lucas MJ**: Expression of thrombin receptors in endothelial cells and neutrophils from normal and preeclamptic pregnancies; *J Clin Endocrinol Metab* 2002;87(8):3728-34.
- 51**Mellembakken JR, Aukrust P, Olafsen MK, Ueland T, HestdalK,Videm V**:Activation of leukocytes during the utero placental passage in preeclampsia;*Hypertension* 2002;39(1):155-60.

- 52 **Wang Y, Gu Y, Philibert L, Lucas MJ**:Neutrophil activation induced by placental factors in normal and preeclamptic pregnancies in vitro;Placenta 2001;22(6):560–5.
- 53 **Poole J**: HELLP syndrome and coagulopathies of pregnancy; Crit Care Nurs Clin North Am 1993; 5(3):475–87.
- 54 **Crocker IP, Wellings RP, Fletcher J, Baker PN**: Neutrophil function in women with preeclampsia; Br J Obstet Gynaecol 1999; 106(8):822–8.
- 55 **Tranquilli AL, Landi B, Corradetti A, Giannubilo SR, SartiniD,Pozzi V, et al** :Inflammatory cytokines patterns in the placenta of pregnancies complicated by HELLP (hemolysis, elevated liver enzyme,and low platelet) syndrome;Cytokine 2007; 40:82–8.
- 56 **Strand S, Strand D, Seufert R, Mann A, Lotz J, Blessing M, et al** :Placenta-derived CD95 ligand causes liver damage in help syndrome;Gastroenterology 2004; 126:849–58.
- 57 **Baxter JK, Weinstein L**: HELLP syndrome: The state of the art;Obstet Gynecol Surv 2004;59:838–45.
- 58 **Kirkpatrick C.A**: The help syndrome;Acta Clinica Belgica 2010 ; 65–2.
- 59 **Sibaï BM**:The HELLP syndrome (hemolysis, elevated live enzymes and lowplatelets): much ado about nothing?; Am J ObstetGynecol 1990; 162:311–6.
- 60 **Audibert F, Friedman SA, Frangieh AY, Sibai BM**:Clinical utility of strict diagnostic criteria for the HELLP (hemolysis, elevated liver enzymes and low platelets) syndrome;Am J ObstetGynecol 1996;175:460–4.
- 61 **Launoy A, Sprunck A, Collange O, Pottecher T** : Pr eclampsie,  clampsie, HELLP syndrome : définitions, éléments de diagnostic et de prise en charge. ; 51e Congrès national d’anesthésie et de réanimation. M decins. Urgences vitales. 2009:6
62. **Martin Jr. JN, Blake PG, Lowry SL, Perry Jr. KG, Files JC, Morrison JC**:Pregnancy complicated by pre eclampsia eclampsia with the syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes and low platelet count: how rapid is the post-partum recovery?;Obstet Gynecol 1990.:76:737-41
- 63 **Pourrat O ,Coudroy R,Pierre F**:Differentiation between severe HELLP syndrome and thrombotic microangiopathy, thrombotic thrombocytopenic purpura and other imitators ; Eur G Obstet Gynecol Reprod Biol PMID :25879992; 2015
- 64 **Meziani F, Tesse A, Asfar P, Schneider F, Andriantsitohaina R, Fournie A, Gairard A** : De la tox mie gravidique   l’éclampsie : physiopathologie ; Réanimation 2007;16:380-5
- 65 **Koenen SV, Huisjes AJM, Dings J, van Der Graaf Y, Visser GHA, Bruinse HW**. Is there a diurnal pattern in the clinical symptoms of HELLP syndrome?JMatern Fetal Neonatal Med. 2006 Feb; 19(2):93-9. 3
- 66 **Martin JN, Stedman CM**: Imitators of preeclampsia and HELLP syndrome;ObstetGynecol Clinics North America 1991; 18:181-98.
- 67 **Sibai BM**: Imitators of severe preeclampsia;Obstet Gynecol 2007;109:956–66.
- 68 **Martin JN, Files JC, Blake PG, Norman PH, Martin RW, Hess LW et al**:Plasma exchange for preeclampsia postpartum use for persist ently severe preeclampsia-eclampsia with HELLP syndrome;Am J ObstetGynecol 1990;162:126-37.

- 69 **Pourrat O, Touchard G, Robert R, Badia P, Bauwens M, Hauet T, Patte D**: Akidney biopsy is clearly mandatory to confirm the indication of plasma exchanges in adult haemolytic uraemic syndrome; *Ann Med Interne* 1994;145:369-72.
- 70 **Chauvet E, Youssef M, Boukhari R, El Guindi W, Carles G** : Pseudo HELLP syndrome par carence en vitamine B12 : à propos de sept cas ; *J Gynecol Obstet Biol Reprod* 2009 ; 38 : 226—230
- 71 **Barton JR, Sibai BM**: Care of the pregnancy complicated by HELLP syndrome; *Obstet Gynecol Clin North Am* 18 (2): 165-79, 1991.
- 72 **Haddad B, Barton JR, Livingston JC, Chahine R, 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; 183:444–8.
- 73 **Van Dam PA, Renier M, Baekelandt M, Buytaert P, Uyttenbroeck F**; Disseminated intravascular coagulation and the syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets in severe preeclampsia. *Obstet Gynecol* 1989, 73:97.
- 74 **Elalamy I**. Coagulation intra vasculaire disséminée. EMC hémato 2006.13-022-C-20
- 75 **K.Mjahed ; B.Hammouchi** ; Analyse critique des troubles de l'hémostase au cours: d'éclampsie 1996 ; *J Gynecol Obst et Biol Reprod* 1998; 27 : 607-610.
- 76 **Doumiri M ,Elombila M , Oudghiri N, A T Saoud** : Hématome sous capsulaire du foie rompu compliquant une stéatose hépatique aiguë gravidique ; *Pan African Medical Journal*. 2014; 19:38
- 77 **Mamouni N, Derkaoui A, bougren H, Bouchikhi C , Chaara H** : Hématome sous capsulaire de foie compliquant une pré-éclampsie: à propos de 6 cas ; *Pan Afr Med J*. 2011; 9: 47.
- 78 **Pottecher T, Launoy A**. Foie et prééclampsie ; *Conférences d'experts. Réanimation des formes graves de prééclampsie*. Paris: Elsevier; 2000. p. 161–75.
- 79 **Harandou M, Madani N, Labibe S, Messouak O, Boujraf S, Benkirane S, et al** : Apport de l'imagerie neurologique chez les éclamptiques encore symptomatiques après 24 heures: étude descriptive à propos de 19 cas ; *Ann Fr Anesth Reanim*. 2006 ; 25 : 577-583.
- 80 **Sibai BM, Ramadan MK** : Acute renal failure in pregnancies complicated by hemolysis, elevated liver enzymes and low platelets; *Am J Obstet Gynecol* 1993; 168:1682–90
- 81 **Belenfant X, Pallot J.-L, Reziz K, Saint Léger S** : Insuffisance rénale aiguë et grossesse ; *Encyclopédie Médico-Chirurgicale, Néphrologie*, 18-059-L-10, 2004
- 82 **Decambon P M** ; Insuffisance Rénale Aiguë du post partum et Acide Tranexamique: à propos de 19 cas ; université de Lille 2. 18 Octobre 2013
- 83 **Pottecher J, Szczot M, Sananès N, Pottecher T** : Réanimation de la femme enceinte ; *EMC Obstétrique/Gynécologie* 5-049-D-05
- 84 **Moulin B, Hertig B, Rondeau E** : Rein et prééclampsie ; *Ann Fr Anesth Reanim* 2010;29:e83–90.
- 85 **Hassani, Rabhi, Alaoui Farrisun** : Cas de neuromyélite optique compliquant un HELLP syndrome ; *Service de neurologie rabat* 2007 10.1016/S0035-3787(07)90729-8
86. **Hupuczi P, Sziller I, Hraby E, Rigo B, Szabo G, Papp Z**: The rate of maternal complications in 107 pregnancies complicated with HELLP syndrome; *Orv Hetil* 2006;147:1377–85

- 87 **Collinet P, Delemer-Lefebvre M, Dharancy S, Lucot JP, Subtil D, Puech F** :Le HELLP syndrome : diagnostic et prise en charge thérapeutique ;Gynecol Obstet Fertil 2006; 34 : 94–100
- 88 **Dieumunch P** : Principe généraux de la prise en charge intra hospitalière de la preeclampsie ; Annal française d'anesthésie réanimation 29(2010) e51-e5839
- 89 **ACOG Practice Bulletin**: Diagnosis and management of preeclampsia and eclampsia;Number 33, January 2002. American college of obstetricians and gynecologists. Int J Gynaecol Obstet 2002 ;77(1):67–75.
- 90 **O'Brien JM, Milligan DA, Barton JR** :Impact of high-dose corticosteroid therapy for patients with HELLP (hemolysis, elevated liver enzymes and low platelet count) syndrome; Am J Obstet Gynecol 2000;183(4):921–4.
- 91 **James N, Martin Jr, Brad D, Thigpen DO, Carl H, Rose, Julie Cushman, RN, Amanda Moore, BS, and Warren L. May**, : Maternal benefit of high-dose intravenous corticosteroid therapy for HELLP syndrome (Am J Obstet Gynecol 2003;189:830-4. James N. Martin Jr, , Carl H. Rose, , Christian M. Briery,
- 92 **Barton JR, Sibai MD**: Diagnosis and management of hemolysis elevated liver enzymes, and low platelets syndrome;2004; 31: 807Clin Perinatol 83316 .
- 93 **Magann EF, Perry Jr KG, Meydrech EF, Harris RL, Chauhan SP, Martin Jr JN**.Postpartum corticosteroids accelerated recovery from the syndrome of hemolysis elevated liver enzymes and low platelets (HELLP);Am J Obstet Gynecol1994;171:1154–8.
- 94 **Pourrat O, Pierre F**. *Utilité de la corticothérapie dans le syndrome HELLP : mythe ou réalité ?*. La Revue de médecine interne 2012 ; 33 :297–299.
- 95 **Isler CM, Barrilleaux PS, Magann EF, Bass JD, Martin Jr. JN**:A prospective, randomized trial comparing the efficacy of dexamethasone and betamethasone for the treatment of antepartum hellp (hemolysis elevated lever enzym and low platelet count) syndrome ;Am J Obstetr Gynecol. 2001PMID 11408849
- 96 **Sibai BM ,barton JR**: Expectant management of severe preeclampsia remote from term :patient selection, treatment and delivery indication ;AmJobstetrigynecol2000 ;183 :S1-22
- 97 **Kjell H ,Einar S ,Ulrich A** :Le syndrome de HELLP en jeux et la gestion clinique. Une critique BMC grossesse l'accouchement fév 2009 26. PMID: PMC2654858
- 98 **O'Brien JM, Shumate SA, Satchwell SL, Milligan DA, Barton JR** :Maternal benefit of corticosteroid therapy in patients with HELLP (hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count) syndrome : Impact on the rate of regional anesthesia; Am J Obstet Gynecol 2002;186:475-9
- 99 **Moignon A** .preeclampsie éclampsie .LA SFAR .conférence d'experts .2007.
- 100 **HAS**. Femmes enceintes ayant une complication au cours de leur grossesse : transferts en urgence entre les établissements de santé Novembre 2012.
- 101 **Recommandations professionnelles**: Organisation de l'Anesthésie-Réanimation Obstétricale. SFAR: CARO, CNGOF, CNSF, IADE,SFN.
- 102 **Sibai BM, Ramadan MK, ChariRS, Friedman SA**. Pregnancies complicated by HELLP syndrome (hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets): subsequent pregnancy outcomeand long-term prognosis. Am J Obstet Gynecol 172 (1 Pt 1): 125-9, 1995.
- 103 **Rolan S**,La modelisation des facteurs humains dans la gestion du projet ;these geneve 1996

- 104 Guide pédagogique de l’OMS pour la sécurité des patients : édition multiprofessionnelle. Pourquoi la prise en compte des facteurs humains est importante pour la sécurité des patients ?
- 105 Kohn LT, Corrigan JM, Donaldson MS, eds. To err is human: building a safer health system. Washington, DC, Committee on Quality of Health Care in America, Institute of Medicine, National Academies Press, 1999
- 106 E. Ramain, M. Carlès, K. Brigato, M. Raucoules-Aimé et le groupe IQAR .désorganisation du bloc opératoire. le rôle des facteurs humains. Mapar 2004.
- 107 OMS. Recommandations pour la prévention et le traitement de la prééclampsie et de l’éclampsie. ISBN 978 92 4 254833 4 (Classification NLM : WQ 215. Organisation mondiale de la Santé 2014
- 108 Impacts des avis des usagers dans l’amélioration de la prise en charge dans un CHU/http://www.leciss.org/sites/default/files/34CRUQPC%20Demarche%20qualite-fiche-CISS.
- 109 **Chafi B,Djenaoui T ,Delvoye,Vangeenderhuysen,Luc B** , normes et standard des formateurs et des prestataire ;manuel soin obstétricaux et néonataux. Juin 2007.direction de la population.
- 110 **Haute Autorité de Santé de France** : communiquer-impliquer le patient cid=fc_1249940 .http://www.has-sante.fr/portail/jcms/c_1660975/fr/
- 111 **Haute Autorité de Santé de France**: Suivi et orientation des femmes enceintes en fonction de situations à risque identifiées. 2007;147 pages: http://www.hassante. fr/portail/types/FileDocument/doXiti.jsp?id=c_566468.
- 112 **Agence nationale d’accréditation et d’évaluation de la sante** : mise en place d’un programme d’amélioration de la qualité dans un établissement de santé ; principe méthodologiques octobre 1996.
- 113 **Haute Autorité de Santé de France** : Impact et résultats des dispositifs d’amélioration de la qualité et de la sécurité de soins des soins en établissements de santé ; www.has-sante.fr.fevrier 2011
- 114 **Garga.H, Ongolo-Zogo P** : Améliorer l’accueil et la prise en charge dans les services d’accueil des urgences (SAU) des hôpitaux nationaux et régionaux au Cameroun ; Note d’Information Stratégique SURE. Yaoundé, Cameroon : CDBPS, 2013.www.evipnet.org/sure
- 115 **Jarrar .M.S.,Khlifi.S., Ben Amor.W., El afrit.S, Ghannouchi .S.** : l’accueil et la durée de la prise en charge des patients au service des urgences du CHU Farhat Hached ; Etude prospective. J. Magh a. Réa médurg, vol xv – p 251-257 ;23 12.2015
- 116 **plan national de réduction de la mortalité maternelle** : direction régional de la prévention et de la promotion de la sante ;2015 2019
- 117 **Mamouni N, Bougern H, Derkaoui A, Bendahou K, Fakir S,Bouchikhi C, et al.** Le HELLP syndrome: à propos de 61 cas et revue de la littérature. Pan African Medical Journal 2012; 11: 30
- 118 **Boudhaa k, jelouli M,Gara M F** :le hellp syndrome :A propos de 17 cas et revue de la littérature ; La Tunisie médicale 2010 ;vol 88(n7) :497-500
- 119 **Sima Zué A, Barg N ,Mndji Ljm,Akere Ebz,Eya’ana M** : Le hellp syndrome à propos de 9 cas traités en unités de réanimation obstétricale gabonaise .Sant 2 2011 ; vol 21 n°2
- 120 **Robert S, Egerman MD, Baha M, Sibai MD**: Hellp syndrome; Clin Obst et Gynecol 1999 ;42 : 381-9.

- 121 **Pierre F, Rudigoz R C**: Césarienne en urgence: existe-t-il un délai idéal?; EM consulte volume J GynécolObstétBiol de Reprod 2008 ;vol : 37n ° 1 : 41-47
- 122 **Spenger M K, Mallenan A H**:how long does it takes to deliver a baby by emergency caesareah section? ;AUST N Z J Obstetrique Gynaecol 2001; 41:7-11
- 123 **Pourrat O, Pierre F**. Le syndrome HELLP : une nouvelle indication de la corticothérapie. Rev Med Interne 2001;22:1028-31.
- 124 **Tompkins MJ, Thiagarajah S** : HELLP (hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count) syndrome : the benefit of corticosteroids; Am J Obstet Gynecol 1999;181:304-9.
- 125 **O'Brien J**: The time course response to corticosteroids in women with antepartum HELLP syndrome; 2005
- 126 **Van Runnard Heimel PJ, Franx A, Schobben AF, Huisjes AJ, Derks JB, Bruinse HW** : Corticosteroids, pregnancy, and HELLP syndrome: a review. Obstet Gynecol Surv 2005,60:57-70.
- 127 **Basaran A, Basaran M, Sen C**: Choice of glucocorticoid in HELLP syndrome - dexamethasone versus betamethasone: revisiting the dilemma;J Matern Fetal Neonatal Med. 2012;25:2597 600.
- 128 **Woudstra DM, Chandra S, Hofmeyr GJ, Dowswell T**: Corticosteroids for HELLP (hemolysis, elevated liver enzymes, low platelets) syndrome in pregnancy. Cochrane Database Syst Rev. 2010:CD008148.
- 129 **Başaran B, Çelebioğlu B, t Başaran A, Altinel S, Kutlucan L,Martin J** :Anesthetic practices for patients with preeclampsia or HELLP syndrome: A survey J. J Turk Ger Gynecol Assoc.; 17(3): 128–133. 2016
- 130 **O'Brien JM, Poynter L, Barton JR** : Transfusion for hemolysis, elevated liver function tests, and low platelet count in pregnancy. Int J Gynecol Obstet 2005;89:291-2
- 131**Isler CM, Barrilleaux PS, Magann EF, Bass JD, Martin Jr. JN** :A prospective, randomized trial comparing the efficacy of dexamethasone and betamethasone for the treatment of antepartum hellp(hemolysis,elevated liver enzymes and low platelet count)Syndrome;Am J Obstet Gynecol;2001;184(7):1332-7
- 132 **Mathaba P ,Moodley J** :Corticosteroids for hellp syndrome in pregnancy ;cochrane Database Syst Rev 2004(1) ,CD002076
- 133 **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 Sep;189(3):830-4.
- 134 **Magann EF, Bass D, Chauhan SP, Sullivan DL, Martin RW, Martin JN Jr**:Antepartum corticosteroids: disease stabilization in patients with HELLP syndrome;Am J Obstet Gynecol 1994; 171:1148-53.
- 135 **Sibai BM** :Diagnosis, controversies and management of the syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes and low platelet count;Obstet Gynecol2004;103:981–91
- 136 **Pottecher T, Launoy A** : Réanimation des formes graves de pré-éclampsie ; Conférence d'experts .editors. Collection de la SFAR. Paris: Éditions Elsevier; 2008
- 137 **Blanloeil Y** : Prise en charge thérapeutique de la coagulation intravasculaire disséminée(CIVD) ; Actualités Ann Fr Anesth Reanim 2005;24:444–8
- 138 **Heyborne KD, Burke MS, Porreca R P** : Prolongation of premature gestation in women with hemolysis, elevated liver enzymes and low platelets. J Reprod Med 1990;35:53–7.

- 139 **Van Pampus MG, Wolf H, Westenberg SM, Van Der Post JA, Bonsel GJ, Treffers PE.** Maternal and perinatal outcome after expectant management of the HELLP syndrome compared with preeclampsia without HELLP syndrome. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1998;76:31–6.
- 140 **Heller CS, Elliott JP:** High order multiple pregnancies complicated by HELLP syndrome: a report of four cases with corticosteroid therapy to prolong gestation ; *J Reprod Med* 1997;42:743–6.
- 141 **Visser W, Wallenburg HCS:** Temporising management of severe preeclampsia with and without the HELLP syndrome. *Br J Obstet Gynaecol* 1995;102:111–7..
- 142 **VanPampus M, Wolf H, Ilsen A, Treffers PE.** Maternal outcome followingtemporizing management of the (H)ELLP syndrome. *Hypertens Pregnancy* 2000;19:211–20.
- 143 **Haddad B, Barton JR, Livingston JC, Chahine R, Sibai BM.** HELLP (hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count) syndrome versus severe preeclampsia: onset at < 28.0 weeks' gestation. *Am J Obstet Gynecol* 2000;183:1475–9.
- 144 **Elarabi HM, Johari F :**The Impact of human resources management on healthcare quality;Asian journal of management sciences & education: 2186-845X ISSN ;Vol. 3 No. 1, January .2014
- 145 **jonkzik J A:** The impact of human resource management on the innovativeness of public hospitals in Poland 20th; International Scientific Conference Economics and Management . 2015
- 146 **Irtaimeh HJ, Al-Azzam JF, Khaddam AA :** Exploring the Impact of Talent management strategies and service quality on beneficiaries satisfaction in jordan healthcare Sector: Provider Point of View; *J Entrepren Organiz Manag* 5: 197. 2016
- 147 **NupurRajendra:**The impact of human resources management on quality services of healthcare organizations ; *Ijariie-issn(o)-2395-4396vol-3 issue-1.* 2017
- 148 **Sibai BM, Taslimi MM, el-Nazer A, Amon E, Mabie BC, Ryan GM:** Maternal perinatal outcome associated with the syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes and low platelets in severe preeclampsia eclampsia ;*Am J Obstet Gynecol* 1986;155(3):501–9.
- 149**Reubinoff BE, Schenker JG:**HELLP syndrome-a syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes and low platelet count complicating preeclampsia eclampsia; *Int J Gynaecol Obstet* 1991;36(2):95–102.
- 150 **Menzies J, Magee LA, Li J, MacNab C et al :** Instituting surveillance guidelines and adverse outcomes in preeclampsia ;*Obstet Gynecol* 2007;110:121-7. 141
- 151 **MbolambassiSymplice :** Soins obstétricaux d'urgence et mortalité maternelle dans les maternités de troisième niveau du Cameroun : approche évaluative d'une intervention visant améliorer le transfert obstétrical et la prise en charge des complications maternelles ; Thèse en épidémiologie et sciences de l'information biomédicale - ed393.Paris2014.
- 152 **Vitalis C M :** Le traitement conservateur du HELLP syndrome est-il acceptable ?étude rétrospective comparative multicentrique à propos de 118 patientes ; thèse : université toulouse III paul sabatier 2013.
- 153 **Bougmiza I, EL Ghardallou M, Zedini C, Lahouimel H, Thouraya N, Ridha R et al :** Evaluation de la satisfaction des patientes hospitalisées au service de gynécologie obstétrique de Sousse ; *Pan Afr Med J.* 2011; 8: Publication en ligne 2011 avr. 18.
154. **Mtiraoui A, Alouini B :** Evaluation de la satisfaction des patients hospitalisés à l'hôpital de Kairouan ;*Tunis Med.* 2002;80:113–21.

155. **Gasquet I, Villeminot S, Estaquio C, Durieux P, Ravaud P, Falissard B.** Construction of a questionnaire measuring out patient's opinion of quality of hospital consultation departments ;Health Qual Life Outcomes 2004;2:43.
156. **Hanberger L, Ludvigsson J, Nordfeldt S:**Quality of care from the patient's perspective in pediatric diabetes care;Diabetes Res Clin Pract. 2006;72:197–205.
157. **Tat S, Barr D:**Healthcare in the New Vietnam: Comparing patients satisfaction without patient care in a traditional neighborhood clinic and a new western style clinic in Ho Chi Minh City ;Soc Sci Med. 2006;62:1229119

TABLEAUX & FIGURES

LISTE DES TABLEAUX

NUMERO	I N T I T U L E S	PAGE
Tableau 1	Critères de définition du HS	4
Tableau 2	Classification de HS	8
Tableau 3	Symptômes rencontrés au cours du HS	15
Tableau 4	Principaux diagnostics différentiels	19
Tableau 5	Principaux diagnostics différentiels des HS et principaux signes biologiques	20
Tableau 6	L'incidence de HS par rapport au nombre d'accouchement durant la période d'étude	54
Tableau 7	Répartition des patientes selon le niveau Socio -économique	56
Tableau 8	Effectifs des patientes ayant une profession en cas de HS au service de gynéco_ obstétrique	57
Tableau 9	Effectifs des patientes ayant un suivi anténatal au service de gynéco_ obstétrique	58
Tableau 10	Répartition des patientes selon le mode d'admission	59
Tableau 11	Répartition des patientes transférées selon la provenance	60
Tableau 12	Répartition des patientes transférées selon le conditionnement à l'admission.	61
Tableau 13	Répartition des patientes transférées selon le motif de transfert	62
Tableau 14	Répartition des patientes par tranche d'âge	64
Tableau 15	Répartition des patientes selon la parité	65
Tableau 16	Répartition des patientes selon les ATCD personnels	67
Tableau 17	Répartition des patientes selon les ATCD l'antécédent familial d'HTA ou de diabète ou les deux cas.	68
Tableau 18	Effectifs des patientes selon les signes cliniques	69
Tableau 19	Répartition des patientes selon l'association avec L'HTA \geq 16/11	71
Tableau 20	Répartition des patientes selon Complications maternelles globales	72
Tableau 21	Effectifs des patientes selon les signes biologiques	73

Tableau 22	Répartition des classes du HS selon les complications et la mortalité maternelle et périnatale	75
Tableau 23	Répartition des formes du HS selon les complications et de la mortalité maternelle et périnatale	77
Tableau 24	Répartition du HS pré et post partum selon des complications et la mortalité maternelle et périnatale	79
Tableau 25	Analyse comparative de la Répartition des deux populations selon l'âge.	82
Tableau 26	Analyse comparative des paramètres généraux	83
Tableau 27	Analyse comparative des signes fonctionnels	84
Tableau 28	Analyse comparative des principaux paramètres biologiques	84
Tableau 29	Comparaison entre les deux phases du délai de prise en charge	85
Tableau 30	Comparaison entre les deux phases du délai d'administration de produit de sang labile	86
Tableau 31	Pourcentage de patientes ayant reçus au maximum une mono, bi et trithérapie et sulfate de magnésium selon les deux phases	87
Tableau 32	Pourcentage de patientes ayant reçu leloxen (nicardipine) ou le sulfate de magnésium selon les deux phases	88
Tableau 33	Pourcentage de patientes ayant reçus la corticothérapie anténatale a visé fœtal	89
Tableau 34	Pourcentage de patientes ayant reçus la corticothérapie anténatale a visé plaquettaire	90
Tableau 35	Comparaison de la transfusion des différents produits de sang labile entre les deux phases	91
Tableau 36	Comparaison du mode d'accouchement entre les deux périodes	92
Tableau 37	Comparaison de la technique d'anesthésie entre les deux périodes	93
Tableau 38	comparaison de l'effectif des patientes Transférées en réanimation	94
Tableau 39	Comparaison de la collaboration du service de néphrologie entre les deux périodes	96
Tableau 40	Comparaison du traitement conservateur entre les deux périodes	97
Tableau 41	Comparaison de la létalité maternelle entre les deux périodes	98
Tableau 42	Comparaison des mortalités in utero, néonatale, périnatale entre les deux périodes	100

Tableau 43	Répartition de la mortalité périnatale selon l'âge gestationnel	101
Tableau 44	Comparaison entre les deux périodes de la prématurité, RCIU et RCIU sévère.	102
Tableau 45	Comparaison des complications maternelles avant et après l'application du protocole	103
Tableau 46	Comparaison entre les deux périodes des complications globales du HS.	104
Tableau 47	Comparaison entre les deux périodes des complications maternelles péri opératoire.	105
Tableau 48	Comparaison entre les deux périodes de la durée d'hospitalisation maternelle en post partum .	106
Tableau 49	Comparaison entre les deux périodes de la satisfaction	107
Tableau 50	Les facteurs associé au décès maternel.	108
Tableau 51	incidence du HS selon la littérature.	118
Tableau 52	Incidence par rapport au nombre de patientes pré éclamptique	119
Tableau 53	Comparaison de l'âge moyen et de la multiparité du HS selon la littérature.	120
Tableau 54	Comparaison de l'âge gestationnel du HS selon la littérature.	121
Tableau 55	Différents signes cliniques du HS selon la littérature	122
Tableau 56	différents complications du HS selon la littérature	123
Tableau 57	différentes indication des corticoïdes selon les auteurs	126
Tableau 58	place du traitement conservateur selon les auteurs	129
Tableau 59	Fréquence de la mortalité maternelle selon les auteurs.	131
Tableau 60	Fréquence de la morbidité foétale selon les auteurs.	133
Tableau 61	Fréquence des facteurs associés aux décès selon les auteurs	136

LISTE DES FIGURES

NUMERO	INTITULES	Page
Fig1	Le remodelage vasculaire au cours d'une placentation normale et anormale	12
Fig 2	frottis sanguin montrant des schizocytes	12
Fig 3	Protocole de prescription des antihypertenseurs en fonction de la pression artérielle moyenne	28
Fig 4	L'évolution de la courbe de l'incidence de HS durant la période d'étude	54
Fig 5	Pourcentage du HS chez les prééclamptiques	55
Fig 6	Fréquence du HS entre les deux périodes	55
Fig 7	Répartition des patientes selon Le niveau socioéconomique	56
Fig 8	Répartition des patientes selon le suivi anténatal.	58
Fig 9	Répartition des patientes selon le mode d'admission	59
Fig 10	Répartition des patientes transférées selon la provenance	60
Fig 11	Répartition des patientes transférées selon le conditionnement à l'admission.	61
Fig 12	Répartition des patientes transférées selon le motif de transfert	62
Fig 13	Répartition par tranche d'âge dans le HS durant la période d'étude	63
Fig14	Répartition des patientes selon la parité	65
Fig 15	Répartition des patientes selon l'âge gestationnel	66
Fig 16	Répartition des patientes selon les ATCD personnels	67
Fig 17	Répartition des patientes selon les ATCD familiaux d'HTA	68
Fig 18	Répartition des patientes selon la pression artérielle	71
Fig 19	Répartition des patientes selon les classes	74
Fig 20	Répartition des classes du HS selon les complications et la mortalité	75

	maternelle et périnatale	
Fig 21	Répartition des patientes selon les types du HS complet et incomplet.	76
Fig 22	Répartition des formes du HS selon les complications et de la mortalité maternelle et périnatale.	77
Fig 23	Répartition des patientes selon le moment de survenu	78
Fig 24	Répartition des complications, la mortalité maternelle et périnatale selon le moment de survenu du HS.	79
Fig 25	Répartition des patientes selon le délai d'apparition du HS du post partum	80
Fig 26	Durée moyenne d'hospitalisation en réanimation	81
Fig27	Répartition de la population d'étude entre les deux phases selon l'âge.	82
Fig 28	Répartition entre les deux phases de du délai de prise en charge	85
Fig 29	Pourcentage de patientes ayant reçus une mono, bi, et trithérapie et sulfate de magnésium selon les deux périodes	87
Fig 30	Pourcentage de patientes ayant reçus la nicardipine (loxen) ou le sulfate de magnésium selon les deux périodes	88
Fig 31	Pourcentage de patientes ayant reçus la corticothérapie anténatale a visé plaquettaire	90
Fig 32	Répartition de la transfusion des différents produits de sang labile entre les deux périodes	91
Fig33	Répartition de la population d'étude entre les deux périodes selon le mode d'accouchement	92
Fig 34	Répartition de la population d'étude entre les deux périodes selon la technique d'anesthésie	93
Fig 35	Répartition de la population d'étude entre les deux périodes selon Le transfert en réanimation.	94
Fig 36	Répartition de la population d'étude entre les deux périodes selon la durée d'hospitalisation en réanimation	95
Fig 37	Répartition de la population d'étude entre les deux périodes selon le traitement conservateur	97

Fig 38	Comparaison de la létalité maternelle entre les deux périodes	98
Fig 39	Comparaison de la mortalité maternelle entre les deux périodes	99
Fig 40	Comparaison des mortalités in utero, néonatale, et périnatale entre les deux périodes	100
Fig 41	Répartition de la prématurité entre les deux périodes	102
Fig42	Répartition des complications maternelles avant et après l'application du protocole	103
Fig43	Répartition des complications spécifiques du HS entre les deux périodes.	104
Fig44	Evolution des complications maternelles per et post opératoire et post partum jusqu'à la sortie entre les deux périodes.	105
Fig45	Comparaison de la durée d'hospitalisation maternelle en post partum. entre les deux périodes	109
Fig46	Comparaison entre les deux périodes de la satisfaction	110
Fig47	Les facteurs associés au décès maternel.	109

ANNEXE 1 : FICHE TECHNIQUE

FICHE TECHNIQUE

IMPACT DU FACTEUR HUMAIN
SUR L'AMELIORATION DE PRISE EN CHARGE DU HELLP SYNDROME

1.- Etat civil

N° indentation :

Nom et prénom :

Age :

Profession : Oui 1, Non 2

Statut social : bas-1 , moyen-2 , élevé-3

Date d'entrée :

Date de sortie :

2. - ATCD

Personnel médicaux : Oui 1, Non 2

HTA gravidique 1, lupus 2, ATCD de HS ou preeclampsie 3, Néphropathie 4, Thrombophilie 5, Diabète 6, MIU7, Avortement 8 :

Personnels obstétricaux : Parité :

Personnel familiaux d'HTA: Oui 1, Non 2

3.- Histoire de la maladie

Est-ce que la Grossesse est suivie ? : Oui 1, Non 2

Billet d'admission pour : Consultation -1, transfert -2,

Orientée de la wilaya de : Oran 1, - Autre 2, préciser :

Mise en conditionnement de la patiente: Oui 1, Non 2

Quel est le motif évoqué de transfert :

1 : Manque de spécialistes :1 , Structure non adaptée :2 , Manque de sang et ses dérivés :3

A T'on téléphoné avant l'évacuation ou le transfert du malade ? Oui 1, - Non 2

La patiente est- elle conditionnée à l'admission ? Oui 1, - Non 2

Quel est le motif d'admission associé au hellp ?

Eclampsie 1, Insuffisance rénal 2, OAP 3, CIVD 4 , HSCF 5, HRP 6,AVC 7 ,Encéphalopathie 8, Autre9

4.- Examen initial et classification :

Age gestationnel au moment du diagnostic du HS:

En semaine pour le pré partum :

En heure pour le post partum :

A.- Hémodynamique :

préciser le délai entre l'admission et le premier traitement :(en minutes)

Normal : Oui 1, - Non 2
HTA : Oui 1, - Non 2 / si oui préciser :
les chiffres les plus élevés •PAS • PAD
:

Déshydratation : Oui 1 Non 2
Etat de choc : Oui 1 Non 2
Ecchymose : Oui 1 Non 2
hémorragie : Oui 1 Non 2
Oligo anurie : Oui 1 - Non 2

B.- Neurologique :

Consciente : Oui 1, Non 2
Eclampsie : Oui 1, Non 2
AVC : Oui 1, Non 2
Céphalées : Oui 1, Non 2
ROT exagérés : Oui 1, Non 2
Troubles visuels : Oui 1, Non 2

C.- Respiratoire :

Normal : Oui 1, Non 2
dyspnée : Oui 1, Non 2
Œdème pulmonaire : Oui 1, Non 2
arrive intube intubée : Oui 1, Non 2

D.- Général :

Douleurs abdominales : Oui 1, Non 2
Ictère : Oui 1, Non 2
Vomissements : Oui 1, Non 2
Œdème des membres inférieurs : Oui 1, Non 2

E.- Etat fœtal :

Etat fœtal : Normal 1 , -prematuré - MIU 2, - RCIU 3

F.- Bilan des lésions après admission

Complication : Oui 1, Non 2
CIVD : Oui 1, Non 2
HRP : Oui 1, Non 2
HSCF : Oui 1, Non 2
Eclampsie : Oui 1, - Non 2

Si oui Scanner cérébral : 1 normal, - 2 hémorragie cérébral ,3 œdème cérébral

Insuffisance rénale : Oui 1, - Non 2
OAP : Oui 1, Non 2
AVC : Oui 1, - Non 2

G.- Classification

Préciser le Type de HS : HS du prépartum 1, HS du post partum 2,
Préciser la forme Du HS : complet 1, Incomplet 2
Préciser la classe du HS : Classe 1 , Classe 2

5.- Traitement instauré

Traitement conservateur : Oui 1 Non 2
Si Oui préciser le délai entre l'admission et le premier traitement
≤ d'une heure : 1
Plus d'1 heure : 2

-
Transfusion : Oui 1, Non 2

Si oui préciser le délai entre l'indication de la transfusion et l'admission du premier dérivé de sang en heure :

Si Oui : CUP1, CSP 2, Sang total 3, Culot globulaire 4, pfc5,
Dialyse : Oui 1 - Non 2
Traitement anti HTA *per os* Oui 1, Non 2
Loxen : Oui 1, Non 2 Quantité :
Aldomet : Oui 1, - Non 2 Quantité :
Sectral : Oui 1, Non 2
Autre : Oui 1, Non 2 Préciser :

Traitement anti HTA Intraveineux
Oui 1 Non 2
Loxen : Oui 1, Non 2
Sulfate de Mg : Oui 1, Non 2
Corticothérapie : Oui 1, Non 2
Si Oui,
A visée plaquettaire : Oui 1, Non 2
A visée fœtal : Oui 1, Non 2

6.- Au bloc Opératoire ou au bloc d'accouchement :

Terminaison de la grossesse faite :
En urgence 1, Après traitement conservateur 2
Si urgence préciser le délai entre l'admission et la naissance :
≤d'une heure 1, Plus d'1 heure 2,
Age gestationnel de la terminaison de la grossesse en (jours) :
Type de terminaison : Basse 1, Haute 2
Technique anesthésique pas d'anesthésie : AG1, RACHI 2, PERI 3
Complications per opératoire : Oui 1 -, Non 2
Instabilité tensionnel per et post opératoire 1, laparotomie exploratrice pour saignement 2, éclampsie du post partum 3, Rupture d'un hématome sous capsulaire du foie 4, hystérectomie d'hémostase 5.
Extubation sur table : Oui 1, Non 2
Nouveau-né : vivant1, mort2
Si mort : Mort dans la 1er semaine 1, MIU 2
Poids néonatal (g) :

7.- En réanimation

Motif de transfert :
Durée de séjour en réanimation en jours :
Décès : Oui 1, Non 2

8.- Evolution au service de gynéco-obstétrique

A- Etat maternel

Vomissement : Oui 1, Non 2
Céphalée : Oui 1, Non 2
Trouble visuel : Oui 1, Non 2
Déséquilibre tensionnel : Oui 1, Non 2
Complications maternels au cour de l'hospitalisation :
Oui1, Non 2
Si oui
HRP 1, HSCF 2, insuffisance rénale aigue 3, HSCF 4, CIVD 5, HTA non contrôlée 6, OAP 7, Eclampsie 8. Encéphalopathie

B- Etat fœtal :

A terme 1 - prématuré 2
Normal 1 - RCIU 2.

Rapport-gratuit.com



LE NUMERO 1 MONDIAL DU MÉMOIRES

9.- Paramètres biologiques

Bilan	Début	A l'extraction	A la sortie
Protéinurie			
Taux de plaquettes			
Hémoglobine			
Urée			
Créatinine			
Ionogramme SODIUM			
POTASSIUM			
AZAT			
ALAT			
TP			
hématocrite			
Acide urique			
Glycémie			
Fibrinogène			
BRB			
LDH ou haptoglobine			
Schysocyte			

9.- A la sortie

Durée d'hospitalisation entre l'extraction fœtal et la sortie en réanimation en jours

Traitement de sortie :

Orientation : gastrologie 1 , - cardiologie 2, - medecine interne 3 , hématologie 4, néphrologie 5,

Pour la patiente ou son entourage

Est-ce que vous êtes satisfaites de la prise en charge ? :tres satisfaite , moyennement satisfaite,peu satisfaite 1, Non satisfaite 2,

ANNEXE 2 : protocole de prise en charge du HS

Description du protocole d'intervention sur les facteurs humains :

1. But :

- Prise en charge précoce.
- Prise en charge multidisciplinaire.
- Traitement médical codifié.

2. Elaboration du protocole

Elaboration d'un protocole de prise en charge du HS qui est accessible en unité de grossesse à haut risque, au bloc opératoire et en salle de soin post interventionnel.

3. Composition de l'équipe

Le fonctionnement de cette intervention a concerné un personnel composé de :

3. 1. Personnel médical

Médecins réanimateurs (maître assistant et spécialistes).Gynécologues obstétriciens ;(maîtres de conférences, maîtres assistants et spécialistes), pédiatres, néphrologues, internistes, gastrologue ,médecins généralistes , résidents, internes et externes en médecine.

3. 2. Personnel para médicale

Sages-femmes, infirmières, anesthésistes techniciennes, puéricultrice, psychologue, gérant de pharmacie, coordinatrice de la maternité.

4. intervention sur le facteur humain

4.1. Moyen humain

4.1.1.Redéploiement du personnel :

Les résidents d'anesthésie réanimation sont repartis entre la sale de soin post interventionnel et l'unité de grossesse à haut risque, le bloc opératoire et au niveau de la salle l'accueil.

4.1..Sensibilisation du personnel :

La sensibilisation du personnel soignant concerne surtout sur le degré de gravité de ce syndrome, l'importance de la rapidité des résultats biologiques, l'intérêt de la disponibilité des dérivés de sang en urgence et la surveillance strict des patientes au cours des transferts

4.1.3. Formation du personnel :

- Des colloques pour les résidents internes et externes en présentant des cours ou discussion de cas clinique

- Des visites quotidiennes avec le personnel soignant faite au lit des patientes.
- Un staff a eu lieu tous les jours ouvrables à partir de 7 heures 45 minutes réunissant le personnel du service et est dirigé par le chef de service. Au cours de ce staff l'équipe de garde fait un compte rendu des activités et des évènements qui se sont déroulés au cours de la garde

L'information et la formation du personnel soignant dans le but d'améliorer les compétences de l'équipe s'intéressent surtout à la prise en charge multidisciplinaire, à la nécessité du travail en équipe, et favorisent le système d'orientation après l'accouchement, l'équilibre biologique et clinique : soit en gastrologie, néphrologie, cardiologie ou en médecine interne.

4.1.4. Information des patientes :

Il est nécessaire d'informer la patiente ou son entourage de sa pathologie avec plus de communication et d'écoute.

4.2. Moyen matériel

4.2.1. Organisation d'une structure de surveillance rapprochée adaptée

4.2.2. Mise en place du kit d'urgence

Il est mis en place au niveau de la salle de soin post interventionnel et en salle d'accueil au niveau des urgences obstétricales . La composition du kit obstétricale d'urgence est structurée comme suit :

Médicaments :adrenaline,corticoides,atropine, diazépam, plateau d'intubation, plateau d'intubation

Matériels : cathéters, transfuseur, sonde urinaire, ocytocine, boite de compresse stérile, sparadrap .

PROTOCOLE DE PRISE EN CHARGE DU HS :

I. PRISE EN CHARGE MEDICALE :

Qu'elle que soit le type du HS : du pré et du post partum la prise en charge médicale comprend:

I.1. Traitement anti hyper tenseur

I.1.1. Par voie orale :

En cas de Tension artérielle $\geq 14/10$ mmHg:

-Monothérapie : en fonction de la disponibilité du produit l'αmethyl dopa (aldomet) ou un inhibiteur calcique nicardipine (loxen)

- L'α methyl dopa à raison de 1 comprimé toutes les 6 heures si TA reste toujours élevé augmenter à 1 comprimé toutes les 4 heures
- Le loxen à libération prolongé 1 comprimé par jour si TA toujours élevé augmenter à 2 comprimés par jour

-Bithérapies : nicardipine (loxen)LP50 mg 1cp/12h

-Trithérapie si échec de la bithérapie : administrer un bêtabloquant type sectral (comprimé a 200mg) 1/2 comprimé /12h et augmenter par palier en fonction de la TA

I.1.2. Par voie intra veineuse :

- En cas de Tension artérielle $\geq 16/10$ mmHg avec des prodromes de prééclampsie sévères (céphalée, hyper réflexie ostéo tendineuse, agitation..) : il faudrait utiliser le sulfate de magnésium de 1,5 à 3g en 20 min suivi de 1,5g/ heure pendant 24 heures à la seringue électrique.
- Surveillance

Le dosage de la magnésémie doit être effectué en cas de signes de surdosage ou de créatininémie supérieure à 150micromol/l.

Les signes de surdosage sont les suivants :

- ✓ Abolition des réflexes ostéo tendineux.
- ✓ troubles de conduction.
- ✓ Arrêt respiratoire.

Le gluconate de calcium (GC) doit être disponible à tout moment. La dose est de 100 à 200mg de calcium élément en injection intraveineuse lente (10 min).

- si TA \geq 16/10 mmHg sans prodromes de prééclampsie sévères selon l'algorithme ci-dessous.

I.2. Optimisation volémique et hydro électrolytique :

I.2.1. Transfusion par

- Culot globulaire si hémolyse pour une HB \leq 6g /dl
- Culot plaquettaire 1 U/10 kg de poids si syndrome hémorragique significatif et de thrombopénie sévère inférieure à 50000 /mm³ en cas de césarienne et inférieure à 30000/mm³ en cas d'accouchement par voie basse.

I.2.2. Prise en charge des perturbations de la fonction rénale

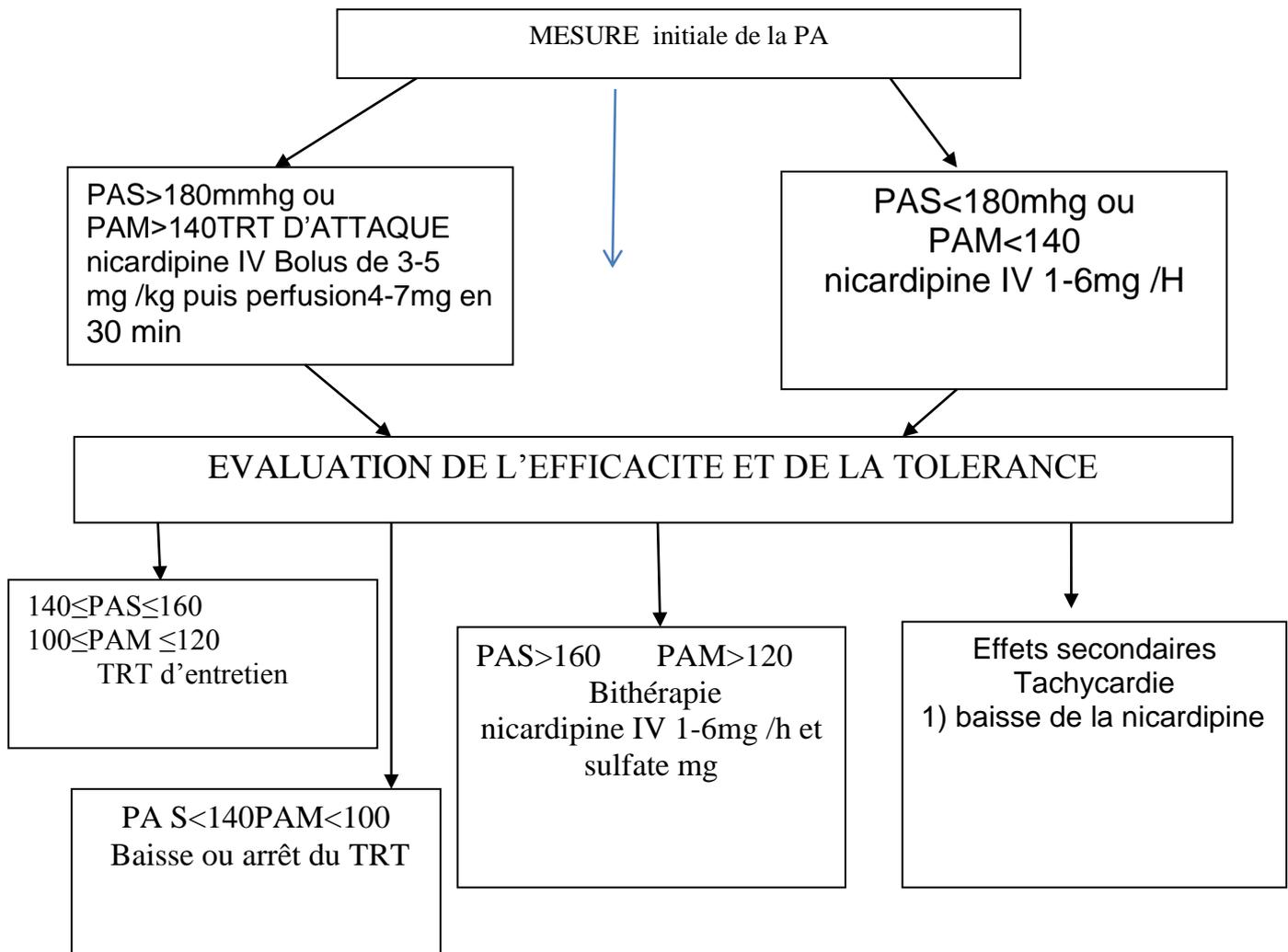
Si la diurèse est inférieure à 600 /ml : perfusion en 1 heure de 500 à 700 de cristalloïdes, cette perfusion peut être renouvelée une fois en cas de persistance de l'oligurie en associant le furosémide 20 à 40mg. En cas d'échec l'épuration extra rénale est à envisager après discussion avec les néphrologues.

I.2.3. Correction des troubles ioniques : qui sont dus aux vomissements et en fonction d'ionogramme.

I. 3. Place de la corticothérapie : la corticothérapie est indiquée comme suit :

- La betamethasone : 1 injection en intra musculaire de 12 mg /jour pendant 48h pour assurer la maturité pulmonaire fœtal, Si l'âge gestationnel est inférieur à 34 SA
- La dexamethasone : 12 mg en intra veineux 2 fois par 24h jusqu'à ce que le taux de plaquette est 100000g /l

Algorithme du traitement anti hyper tenseur



I.4. Surveillance de l'évolution clinique, biologique et radiologique repose sur :

I.4.1 Clinique : la surveillance de l'évolution clinique repose sur :

- Courbe de pression artérielle.
- Signes neurologiques : céphalée, ROT exagérés, troubles visuels.
- Douleurs abdominales, nausées et vomissements.
- Hématurie, ecchymose, hématomèses
- Etat d'hydratation

I.4.2. Biologique : la surveillance continue et répétée de certains éléments tel que

- NFS avec taux de plaquettes
- LDH
- ASAT et ALAT
- bilan d'hémostase
- ionogramme sanguin
- urée, créatinine sanguine
- protéinurie des 24 h

I.4.3. Echographique : la surveillance échographique consiste à établir une :

- Echographie abdominale à la recherche d'un hématome sous capsulaire du foie, ou d'hématome retro placentaire
- Echographie pelvienne

II. PRISE EN CHARGE OBSTETRICALE D'URGENCE :

L'Extraction fœtale en urgence s'impose si :

- Age de la grossesse >34 SA.
- CIVD évoqué sur une thrombopénie, allongement du TCA, diminution du TP et du fibrinogène.
- Eclampsie
- Détresse respiratoire
- Hématome sous capsulaire du foie
- Hématome retro placentaire
- CIVD
- Souffrance fœtale

III. PRISE EN CHARGE DES COMPLICATIONS

- Concernant les patientes ayant un HS compliqué d'éclampsie la conduite à tenir est la suivante :

- Pré oxygénation
- Intubation : Cruch induction, penthotal 5 mg / kg curare et norcuron 0,1 mg / kg et ventilation

- extraction fœtale en urgence
- transfert en réanimation

Concernant les patientes ayant un HS compliqué de CIVD la conduite à tenir consiste à l'administration du plasma frais congelé 10 à 20 ml/kg et vit K.

IV. PRISE EN CHARGE ANESTHESIQUE :

IV. 1. période pré opératoire

- Implications anesthésiques :

A rappeler que les risques anesthésique sont dominé par :

- Estomac plein.
- Hémorragique.
- Aggravation de l'Insuffisance rénale préexistante.
- Déséquilibre hémodynamique.

IV. 2. période per opératoire

IV. 2. 1. Impératifs :

L'anesthésie doit répondre à des impératifs précis:

- Cruch induction +sellick
- Prévoir le matériel de l'intubation difficile
- Préparer les dérivées de sang, PFC et VIT K.
- Prévoir une dialyse en post opératoire
- Continuer le Traitement anti hyper tenseur
- Tenir compte de la cinétique des drogues (perturbation des bilans hépatiques et rénaux et du bilan d'hémostase).

IV. 2. 2. Monitoring : le plus complet possible : scope- spo₂..diurèse- capnie.

IV. 2. 3. Techniques anesthésiques

-Anesthésie loco régionale :

Rachi anesthésie Si le taux de plaquettes $\geq 50000/\text{mm}^3$.dans les deux heures avant le geste chirurgical.

Anesthésie péridurale Si le taux de plaquettes $\geq 75000/\text{mm}^3$.dans les deux heures avant le geste chirurgical.

Le sulfate de magnésium peut aggraver l'hypotension causée par le bloc sympathique ou l'hémorragie. Cette hypotension réagit bien à l'éphédrine.

-Anesthésie générale :

narco analgésie ; le sulfate de magnésium potentialise l'action vasodilatatrice des halogénés , des anesthésiques intraveineux et des curares.

IV. 2. 4. Complications et gestion des complications per opératoire

- instabilité tensionnelle : nicardipine à la seringue électrique
- saignement : transfusion de sang iso groupe iso RH si plaquettes si le chiffre de plaquettes est < 50 000/mm³ transfusion de cup 1 u/10 kg de poids
- oligurie : remplissage
- OAP de surcharge : LASILIX 1-2 mg /KG
- Rupture de L'HSCF : paking et transfusion.

IV. 2. 5. Apres ligature du cordon ombilicale :

- Antibiothérapie :Cefacidal
- Syntocinon
- Fentanyl en intra veineuse si anesthésie générale

IV. 2. 6. Réanimation du nouveau-né

Si apgar défavorable. L'algorithme de la réanimation en salle de naissance repose sur des principes communs à toute réanimation, (voir l'algorithme ci-dessous)

la règle ABC :

- **A**irways : assurer la liberté des voies aériennes
- **B**reathing : provoquer des mouvements respiratoires
- **C**irculation : assurer un minimum circulatoire efficace
- peuvent être rajoutées les lettres D et E:**D**rogues, **E**uthermie et **E**uglycémie

IV. 3. période post opératoire

IV. 3.1. Continuer la surveillance : clinique et biologique sur les 72 heures en post partum car risque d'éclampsie, d'OAP, d'hémorragie du post partum et d'instabilité tensionnelle .

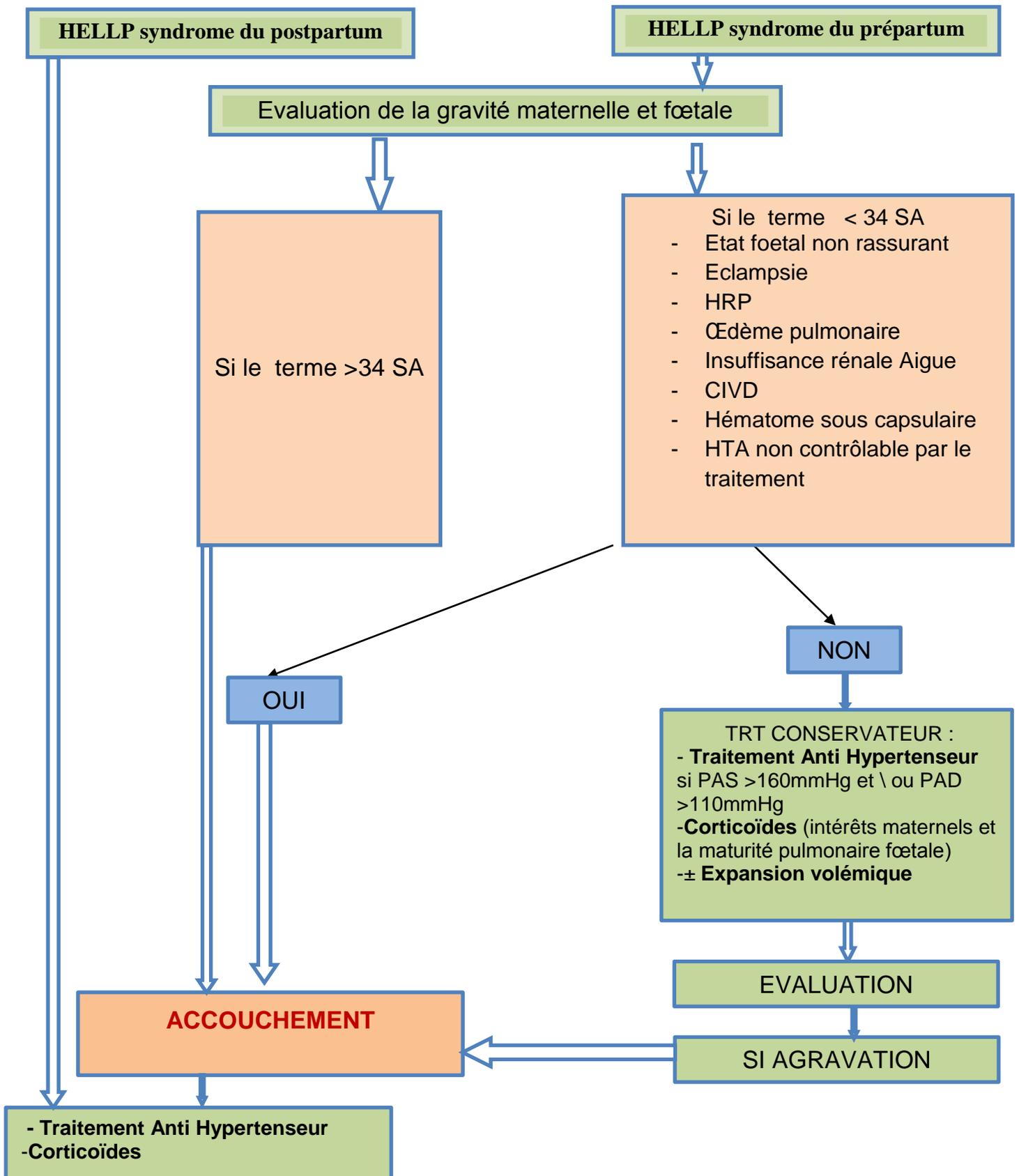
IV. 3.2. Transferts ultérieurs :

-Soit en réanimation : Le transfert en réanimation se justifie si instabilité sur le plan Hémodynamique ou respiratoire

-Soit en néphrologie : En cas de besoin d'épuration extra rénale et après normalisation des signes cliniques et biologique du HS ; la patiente sera transférée en néphrologie.

-Soit en médecine interne ou en gastrologie : En cas de persistance de l'ascite et après normalisation des signes cliniques ; la patiente sera transférée en médecine interne ou en gastrologie.

Algorithme décisionnel de prise en charge du HELLP syndrome



RESUME :

INTRODUCTION : Le HS est un acronyme défini par (hémolysis, élévated liver enzymes, low platelet count), son diagnostic est difficile, parfois de façon suraiguë sous la forme d'un syndrome de défaillance multi viscérale. C'est une urgence obstétricale dotée d'une lourde morbidité materno-fœtale. Plus de la moitié des décès liés aux HS sont dus à un retard diagnostique et de prise en charge. Selon les recommandations formalisées d'experts communes en 2009 SFAR/CNGOF/SFMP/SFNN, l'amélioration de la prise en charge du HS concerne principalement l'information et la formation du personnel soignant, l'information de la patiente et l'organisation des soins en réseau. Pour cette raison, une recherche a été conduite dans le service de gynéco-obstétrique de L'EHUO d'Oran concernant les patientes ayant un HS, dont l'objectif est d'évaluer l'effet d'une intervention visant à améliorer le facteur humain sur les complications, la mortalité maternelle, les délais de prise en charge, la durée d'hospitalisation et la satisfaction de la patiente puis décrire les facteurs de mauvais pronostic du HS.

MATERIEL : Il s'agit d'une étude mono centrique au niveau du service de gynéco obstétrique de l'EHU d'Oran, descriptive , comparative de deux périodes avant et après l'introduction d'un protocole visant à améliorer la pratique du personnel soignant dans la prise en charge du HS ,165 patientes ont été incluse sur une durée de quatre ans allant du mois de janvier 2013 à décembre 2016. L'étude a été menée en deux périodes. Une étude rétrospective durant la période allant de janvier 2013 à la fin de 2014(38 patientes), puis une intervention sur le facteur humain a été mise en place progressivement et de façon continue de janvier 2015 à la fin de 2016 (127 patientes).

RESULTAT : l'âge moyen de nos patientes était de 32 ans \pm 6,33, avec une prédominance chez la parturiente multipare, 73,3% était transférées des maternités périphériques ce qui explique une fréquence d'hospitalisation qui a nettement augmenté entre les deux périodes de 0,35 % à 1,5 %. Après application du protocole qui a amélioré la pratique du personnel soignant une nette amélioration sur le plan hémodynamique avec un $P \leq 10^{-3}$ hautement significative , le recours à la laparotomie après Hémorragie du post partum a diminué de 15,7 % à 1,6% avec un p très significative ($p=10^{-3}$), de même que la rupture de l'HSCF a légèrement diminué. Aucune patiente n'a fait une éclampsie du post op (2,6% /versus 0 après). on observe une diminution des décès maternels de 15,7% à 3,14% entre les deux périodes ($P = 0,01$), et une diminution de la mortalité périnatale qui est passée de 31,5 % à 16,5% .La durée d'hospitalisation maternelle entre l'accouchement et la sortie a diminué entre les deux Périodes de 18 jours à 10 jours ($p < 10^{-3}$). Concernant la satisfaction est passée de 34,4 % à 74,3%. Tous les décès maternels étaient de classe I, ainsi qu'un niveau socioéconomique bas, et issu d'un transfert tardif. Quant aux complications associées au décès la CIVD (80%), l'éclampsie (70%), l'OAP (50%), le choc hémorragique (30%), l'hémorragie hépatique et l'encéphalopathie 10%.

Conclusion : Les résultats de la recherche sont encourageants, et mettent l'impact positif du facteur humain, à savoir une diminution de la mortalité maternelle, et neonatale, des complications peri opératoire, de la durée d'hospitalisation, et de la satisfaction de la patiente .Ce qui nous permet de conclure que la place du facteur humain dans l'amélioration de la prise en charge du HS est incontournable.

Mots-clés : Mortalité maternelle ; HS ; urgence obstétricale ; facteur humain ; amélioration de la prise en charge.

SUMMARY:

INTRODUCTION: HS (hemolysis, elevated liver enzymes, low platelet count) is an obstetric emergency with significant maternofetal morbidity and mortality. Its diagnosis is difficult, sometimes in a hyperacute manner in the form of a multi-visceral failure syndrome. The prognosis of this pathology depends on the quality of care. Fifty percent of HS-related deaths are due to delayed diagnosis and management. According to the formalized recommendations of common experts in 2009 SFAR / ICNGOF / SFMP / SFNN the improvement of HS care mainly concerns the information and training of the nursing staff and the patient and the organization of networked care. For this reason, a research was conducted in the ORAN EHUO gynéco-obstetrics department for patients with HS whose objective is to evaluate the effect of an intervention aimed at improving the human factor. Complications, maternal mortality, time to care, length of stay and patient satisfaction, and describe the factors associated with death in the HS .

MATERIAL: The study was conducted at the gynecological obstetrics department in two phases. A retrospective study during the period from January 2013 to the end of 2014 was performed on patients hospitalized for HS including clinical, biological, socio-epidemiological characteristics, complications, delays and duration of hospitalization , maternal deaths and perinatal, and patient satisfaction; then an intervention on the human factor was implemented gradually and continuously from January 2015 to the end of 2016. The evaluation of the intervention was done through the before-after study method.

RESULT: The analysis of the data concluded that there were 165 cases of HS, a frequency which increased significantly between the two phases from 0.35% in the first phase to 1.5% in the second phase. Maternal deaths had significantly decreased from 15.7% to 3.14% between the two phases ($P = 0.01$) and none of the patients had eclampsia postoperatively (2.6% vs. versus). The per and post op blood pressure imbalance increased from 78% to 7.1% with a ($P \leq 10^{-3}$). The laparotomy for hemorrhage increased from 15.7 to 1.6%. After intervention on the human factor, perinatal mortality decreased from 31.5% to 16.5%. The duration of maternal hospitalization between delivery and discharge decreased between the two phases of 18 days and 45 hours in the first phase at 10 days and 7 hours ($p < 10^{-3}$) Regarding the satisfaction went from 34.4% to 74, 3%. All maternal deaths were class I as well as a low socioeconomic status, resulting from a late transfer. Complications associated with death include DIC (80%), eclampsia (70%), PAO (50%), hemorrhagic shock (30%), hepatic hemorrhage, and encephalopathy (10%).

CONCLUSION: The results of the research highlight the positive impact of the human factor namely reduction of maternal mortality, intraoperative complications and duration of hospitalization, satisfaction of the patient .This allows us to conclude that the role of the human factor in improving the care of the HS is unavoidable.

Keywords: maternal mortality; HS; obstetric emergency; human factor; improved care.

ملخص:

مقدمة: (انحلال الدم، وارتفاع إنزيمات الكبد، وانخفاض عدد الصفائح الدموية) هي حالة طوارئ التوليد مع كثرة أمراض الأمومة والوفيات. تشخيصه صعب، وأحيانا في طريقة مفرطة في شكل متلازمة فشل متعددة الأحشاء، والتشخيص لهذه الأمراض يعتمد على نوعية الرعاية. ويعزى 50 في المائة من الوفيات المرتبطة بالنظام المنسق إلى التشخيص المتأخر. وفقا لتوصيات رسمية من الخبراء المشتركة في عام 2009 (سفار / نخوف / سفمب / سفن) تحسين الرعاية المنسقة أساسا تتعلق المعلومات والتدريب من العاملين في التمريض والمريض وتنظيم الرعاية الشبكية. لهذا السبب، أجري بحث في قسم أمراض النساء والتوليد أورام هو للمرضى الذين يعانون من Hellp syndrome الذي يهدف إلى تقييم تأثير التدخل و إلى تحسين العامل البشري. والمضاعفات، ووفيات الأمهات، والوقت للرعاية، ومدة الإقامة ورضى المرضى، ووصف العوامل المرتبطة بالوفاة في النظام المنسق.

المادة: أجريت الدراسة في قسم التوليد النسائي على مرحلتين. وأجريت دراسة استعدادية خلال الفترة من كانون الثاني / يناير 2013 إلى نهاية عام 2014 على المرضى الذين أدخلوا إلى المستشفى في النظام المنسق، بما في ذلك الخصائص السريرية والبيولوجية والاجتماعية والوبائية والمضاعفات والتأخيرات ومدة الاستشفاء والوفيات والوفيات في الفترة المحيطة بالولادة. وبعد ذلك تم تنفيذ التدخل على العامل البشري تدريجيا وبشكل مستمر من يناير 2015 إلى نهاية عام 2016. وقد تم تقييم التدخل من خلال طريقة الدراسة قبل ، وبعد.

النتائج: استخلص تحليل البيانات 165 حالة، وهو تردد زاد بشكل ملحوظ بين المرحلتين من 0.35% في المرحلة الأولى إلى 1.5% خلال المرحلة الثانية. وانخفضت وفيات الأمهات بشكل ملحوظ من 15.7% إلى 3.14% بين المرحلتين $P = 0.01$ ولم يعاني أي من المرضى من تسمم أوب بعد الولادة (2.6% مقابل 0). وانخفضت الخلل التوترات في كل من وبعد 78% إلى 7.1% مع $(P \leq 10^{-3})$ ، وزيادة البطن لنزيف من 15.6 إلى 1.6%. بعد التدخل على العامل البشري، انخفضت وفيات الفترة المحيطة بالولادة من 31.5% إلى 16.5%، وانخفضت مدة الولادة في المستشفى بين الولادة والتفرغ بين المرحلتين 18 يوما. 45 ساعة للمرحلة الأولى في 10 أيام و 7 ساعات (ع $> 10-3$) أما بالنسبة للارتياح فقد انتقل من 34.4% إلى 74.3%. وكانت جميع وفيات الأمهات من الفئة الأولى فضلا عن الوضع الاجتماعي والاقتصادي المنخفض. أما بالنسبة للمضاعفات المرتبطة بالموت سيفد (80%)، تسمم الحمل (70%)، أواب (50%)، صدمة نزفية (30%)، ونزيف كبدى و اعتلال الدماغ 10%.

الخلاصة: تسلط نتائج البحث الضوء على التأثير الإيجابي للعامل البشري وهو الحد من وفيات الأمهات، مضاعفات أثناء العملية ومدة الاستشفاء، إرضاء المريض. هذا يسمح لنا أن نستنتج أن دور العامل البشري في تحسين رعاية النظام المنسق أمر لا مفر منه.

الكلمات الرئيسية: وفيات الأمهات؛ HS. حالات الطوارئ التوليدية؛ عامل الإنسان؛ تحسين الرعاية