Zeitschrift: Schweizer Hebamme : offizielle Zeitschrift des Schweizerischen Hebammenverbandes = Sage-femme suisse : journal officiel de l'Association suisse des sages-femmes = Levatrice svizzera : giornale ufficiale dell'Associazione svizzera delle levatrici

Herausgeber: Schweizerischer Hebammenverband

Band: 86 (1988)

Heft: 12

Artikel: HELLP Syndrome

Autor: Chatelain, J.-P.

DOI: https://doi.org/10.5169/seals-951051

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften auf E-Periodica. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen sowie auf Social Media-Kanälen oder Webseiten ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Mehr erfahren

Conditions d'utilisation

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. La reproduction d'images dans des publications imprimées ou en ligne ainsi que sur des canaux de médias sociaux ou des sites web n'est autorisée qu'avec l'accord préalable des détenteurs des droits. En savoir plus

Terms of use

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. Publishing images in print and online publications, as well as on social media channels or websites, is only permitted with the prior consent of the rights holders. Find out more

Download PDF: 25.01.2026

ETH-Bibliothek Zürich, E-Periodica, https://www.e-periodica.ch

sur une marque de lait ou le fait que la mère ait pensé au prix du lait donnent des résultats non significatifs; 46% des mères pensent que le lait maternel est l'aliment idéal et amplement suffisant pour le bébé.

Le père de l'enfant

On notre un taux plus élevé d'allaitement maternel lorsque le père est un étranger; 92% des mères cohabitent avec le père de l'enfant. Le niveau de scolarité est d'une influence significative entre la classe I (universitaire) et la classe IV (primaire complet), l'A.M. est plus fréquent dans le premier groupe. Le 76% des enfants dont le père appartient à la classe III (ouvriers qualifiés, employés de bureau, cultivateurs, paramédicaux, représentants, cuisiniers, ...), classe représentant le 59% des groupes participant à notre étude, sont allaités artificiellement.

La mère

Sur le plan religieux, les catholiques allaitent plus que les protestantes (68 contre 43%). Le 57% des mères qui allaitent sont issues de la classe II (moyen supérieur, baccalauréat) qui représente le 48% des femmes participant à notre étude. La profession est évoquée comme raison de sevrage chez 6%. En travaillant à plein temps, 12% des mères allaitent contre 5% donnant le biberon. Les mères sans activité ont plus tendance à donner le biberon (69 contre 66%). Un taux de 6% ont la possibilité d'allaiter sur le lieu de travail. Les congés de maternité 20%, de paternité 17%, d'allaitement 1%, ont bénéficié d'une aide pour le ménage 15%; 52% n'ont pas touché de prime pour l'allaitement. Le fait que la mère aie ou non été allaitée reste non significatif.

Environnement culturel

Des particularités de notre civilisation influencent-elles le désir d'allaitement? 88% des mères pensent que l'A.M. est le rôle naturel d'une mère dans les temps modernes. Pour 87% les enfants ne sont pas considérés comme une entrave à la liberté de la femme. L'A.M. est considéré plus facile et plus pratique par seulement 60% des mères; 83% en ont garder un bon souvenir, 28% seulement étaient contentes d'avoir arrêté d'allaiter tandis que 48% ont trouvé des avantages dans l'arrêt de l'allaitement.

Conclusion

La lactation humaine est sujette à de grandes variations de facteurs psychologiques en interrelation, groupés en facteurs émotionnels et attitudues individuelles, en facteurs émotionnels et attitudes dérivées d'un groupe, et de mécanismes psychologiques médiateurs.

HELLP Syndrome

par le Dr J.-P. Chatelain, Lausanne

Le HELLP Syndrome fait partie des pré-éclampsies et a été décrit pour la première fois par Weinstein (Arizona, USA) en 1982[13]. Le diagnostic de ce syndrome est d'autant plus important qu'il est grevé non seulement d'une forte mortalité périnatale, mais aussi maternelle.
HELLP représente l'abréviation anglaise de **H**emolysis, **E**levated **L**iver enzymes et **L**ow **P**latelets, qui englobe une hémolyse, une élevation du taux sérique des transaminases hépatiques (GOT, GPT) et une thrombocytopénie (définie par un nombre de plaquettes inférieur à 150000 G/L).

Incidence

Le **HELLP** complique 4 à 12% des pré-éclampsies sévères et des éclampsies[10]. Il touche environ 2 grossesses sur mille. Pour mémoire, la prééclampsie sévère affecte environ 1,4% des grossesses et l'éclampsie 1,3‰[7, 8]. Il atteint indifféremment primipares et multipares; par conséquent, il touche une population plus âgée que la prééclampsie. La maladie se déclenche essentiellement dans le dernier tiers de la grossesse (âge gestationnel moyen: 32 semaines), mais ses manifestations cliniques peuvent n'apparaître qu'après l'accouchement (en principe jusqu'à 48 à 72 heures après)!
Il n'y a pas d'évidence de récurrence de la maladie lors d'une grossesse ultérieure[10].

Physiopathologie

L'étiologie très complexe du **HELLP** s'apparente à celle de la prééclampsie; elle est en partie élucidée. Des mécanismes immunologiques, humoraux et physiques ont été récemment démontrés; ils expliquent les trois composantes du **HELLP**:

- La thrombocytopénie, due à une consommation exagérée de plaquettes dans certains organes et dans la circulation. Cette hyperconsommation résulte d'une part d'une destruction directe des plaquettes dans des microvaisseaux lésés et contractés (vasospasme dû à l'hypertension[11], d'autre part de l'activation de l'adhésion plaquettaire par des particules immunologiques (activation du complément, élévation des anticorps antiplaquettaires)[6].
- L'hémolyse, qui résulte d'une déformation des érythrocytes dans la microcirculation d'organes tels que les reins, le foie, le placenta. Ces cellules déformées, visibles au frottis sanguin sous forme d'échinocytes et de schistocytes, sont éliminées par la rate. Lorsque cette destruction est suffisamment importante et rapide, elle peut engendrer une anémie (anémie hémolytique microangiopathique)[13].
- L'atteinte hépatique est due à l'obstruction de la microcirculation centrolobulaire par des dépôts de fibrine[1] et de plaquettes, qui provoquent une hypoxie des cellules hépatiques et leur destruction. L'élévation des transaminases reflète l'intensité de la lyse cellulaire.

Clinique

La symptomatologie est peu spécifique dans la plupart des cas, évoquant parfois une gastrite:

- sentiment de malaise (100%)
- douleurs épigastriques et/ou de l'hypocondre droit en barre (90%)
- nausées, vomissements (50–90%)
- céphalées (50%).

L'examen clinique met en évidence:

- palpation douloureuse du foie (100%)
- **oedèmes fréquemment absents (45%)**
- pression artérielle habituellement élevée (85%) mais **normale dans 15% des cas**
- hyperréflexie inconstante
- oligoanurie
- urines teintées par l'urobilinogène.

Les examens paracliniques permettent le diagnostic:

- transaminases élevées (parfois 20 à 40 fois la norme)
- thrombocytopénie (moy. 55000 G/L)
- frottis sanguin périphérique: présence de schistocytes (fragments d'érythrocytes), d'échinocytes (érythrocytes spiculés) et de polychromasie
- protéinurie >1+ (85%)
- bilirubinémie indirecte élevée (57%)
- crase perturbée en cas de coagulation intravasculaire disséminée **(CIVD)** surajoutée (38%).

Les examens paracliniques peuvent être perturbés avant l'apparition de signes cliniques sévères
Le diagnostic du **HELLP** en présence des signes classiques de la prééclampsie ne devrait pas représenter de difficulté. En l'absence d'hypertension artérielle et d'oedèmes (15%), le problème est plus ardu; des douleurs épigastriques ou de l'hypocondre droit imposent un diagnostic d'exclusion de ce syndrome par des tests simples (recherche d'une protéinurie, d'une diminution des thrombocytes, d'une élévation des transaminases hépatiques).

Risque maternel

Si la mortalité de la prééclampsie est aujourd'hui nulle et celle de l'éclampsie exceptionnelle (0–1‰)[2, 7], celle du **HELLP** est en revanche fort élevée (1,8–24%)[5, 14]. Les raisons en sont la méconnaissance simple ou la reconnaissance tardive du syndrome. Le déclenchement du **HELLP** peut être fulgurant et associé à des prodromes peu spécifiques de malaise qui sont minimisés par la patiente et par le médecin. La thrombopénie est parfois mise au compte d'une maladie immunologique.
Les principales complications encourues sont:
- le décollement placentaire (4–20% des **HELLP**)
- la **CIVD** (38%)
- la nécrose tubulaire (réversible) ou corticale des reins (parfois définitive, nécessitant une dialyse rénale)
- les nécroses périportales du foie et la rupture d'hématome sous-capsulaire du foie.

A un certain stade de l'évolution de la maladie, les phénomènes en cascade (choc hypovolémique, **CIVD**, insuffisance rénale, hépatique et cardiaque) se précipitent et ne peuvent plus être maîtrisés. L'issue est alors mortelle en quelques heures. L'autopsie de ces patientes démontre le caractère multifocal des lésions:
- hémorragies multiples dans la plupart des organes (reins, rate, foie, poumons, cerveau)
- épanchements multiples (pleural, péricardique) et œdème cérébral.

Post-partum

Le **HELLP** peut survenir dans le post-partum immédiat, essentiellement chez des patientes qui ont présenté des signes de prééclampsie avant l'accouchement. C'est pourquoi ces femmes doivent être surveillées de manière attentive sur le plan clinique et paraclinique après l'accouchement pendant 2 à 3 jours. La majorité des décès maternels dus au **HELLP** sont survenus après l'accouchement!

Risque fœtal

La mortalité périnatale du **HELLP** est exceptionnellement élevée: 10 à 60% selon les séries considérées[3, 10].
Les décès in utéro (2 cas sur 3) sont dus en grande partie au décollement placentaire, dans une moindre mesure à l'insuffisance utéroplacentaire.
Les décès néonataux sont enregistrés principalement chez les grands prématurés, en raison d'un taux élevé d'hémorragies cérébrales dans cette classe d'âge (<30 semaines de gestation). L'association avec une **CIVD** et un **RCIU**[10] est fréquente chez les enfants décédés.
La mortalité des prématurés de 31 à 36 semaines est peu différente d'une population de référence; elle dépend surtout de la maturité pulmonaire.

Attitude

Dès la confirmation du **HELLP** par les tests paracliniques, l'achèvement de la grossesse doit se faire le plus rapidement possible. Si la situation le permet, la plupart des auteurs s'accordent un délai de 48 à 72 heures pour stimuler la fabrication du surfactant par une cure de corticostéroides chez les petits prématurés.
Le mode d'accouchement n'est pas défini. Le degré d'urgence impose cependant fréquemment la césarienne (2 cas sur 3). Avant 30 semaines de gestation, en raison du taux élevé d'hémorragies cérébrales chez le nouveau-né, il parait raisonnable de proposer une césarienne. Il s'avère pourtant, selon certains auteurs[4, 12], que l'hémorragie cérébrale n'est pas imputable à la voie d'accouchement mais plutôt à la conjonction de maladie et de la prématurité. Pour eux, un accouchement par voie basse n'est pas contre-indiqué.
D'autres situations à risques imposent une césarienne: malprésentation, césarienne antérieure, signes de souffrance foetale.
L'intervention se fait en principe sous narcose. L'anesthésie péridurale comporte en effet un risque certain d'hémorragie locale en raison de la thrombopénie et de troubles de la crase fréquemment associés; elle devrait être réservée aux patientes chez qui la narcose représente un danger plus élevé (œdème laryngé, affection cardio-pulmonaire)[10].

Surveillance et traitement

- surveillance des paramètres vitaux en particulier diurèse et **PVC**,
- surveillance de la crase, des thrombocytes, des fonctions rénale et hépatique,
- correction de l'hypovolémie (3e secteur!) par succédanés du sang, plasma frais congelé (facteurs de la coagulation),
- héparinothérapie en cas de **CIVD**, prévention anticonvulsivante (magnésium i.v., benzodiazépines), antihypertenseurs au besoin.

Conclusion

Rare sans être exceptionnel, le **HELLP** syndrome est une affection potentiellement mortelle non seulement pour le foetus mais aussi pour la mère. Des douleurs épigastriques ou de l'hypocondre droit pendant la grossesse doivent toujours évoquer ce syndrome qui peut très bien se développer en l'absence d'œdèmes et d'hypertension artérielle. Des investigations paracliniques simples permettent rapidement d'en exclure le diagnostic ou de le confirmer. Seule une attitude diagnostique et thérapeutique agressive permettra d'améliorer le pronostic périnatal de cette affection et de prévenir une des dernières causes de décès maternel.

Bibliographie

1 Arias F., Mancilla-Jimenez R.M.: Hepatic fibrinogen deposits in preeclampsia: immunofluorescent evidenc. N.Engl.J.Med 295: 578, 1976.
2 Clayton S., Lewis T., Pinter O.: Obstetrics by ten teachers. Ed. Arnold, London, 1985.
3 Dadak Ch., Feiks A., Lasnik E.: Das HELLP-Syndrom: Eine seltene, bedrohliche Komplikation bei Präeklampsie. Geburtsh. u. Frauenheilk. 46: 637, 1986.
4 Kleckner H., Giles H., Corrigan J.: The association of maternal and neonatal thrombocytopenia in high-risk pregnancies. Am.J.Obstet. Gynecol. 128: 235, 1977.
5 Lopez-Llara M., Espinosa M., De Leon M.D., Linares U.R.: Abnormal coagulation and fibrinolysis in eclampsia. A clinical and laboratory correlation study. Am.J.Obstet.Gynecol. 124: 681, 1976.
6 Massobio M., Benedetto C., Bertini E., Tetta C., Camussi G.: Immune complexes in preeclampsie and normal pregnancy. Am. J. Obstet. Gynecol. 152: 578, 1985.
7 Pritchard J., Cunningham G., Pritchard S., Mason R.: How often does maternal preeclampsia-eclampsia incite thrombocytopenia in the foetus. Obstet.Gynecol. 69: 292, 1987.
8 Sibai B., Spinnato J., Watson D., Hill G.: Pregnancy outcome in 303 cases of preeclampsia. Obstet.Gynecol. 64: 319, 1984.
9 Sibai B., Taslimi M., Abdella T., Brooks T., Spinnato J., Anderson G.,: Maternal and perinatal outcome of conservative management of severe preeclampsia in midtrimester. Am.J.Obstret.Gynecol. 152: 32, 1985.
10 Sibai B., El-Nazer A., Gonzales-Ruiz A.: Severe preeclampsia-eclampsia in young primigravid women: subsequent pregnancy outcome and remote prognosis. Am.J.Obstet.Gynecol. 155: 1011, 1986.
11 Socol M., Weiner C., Louis G., Rehnberg K., Rossi E.: Platelet activation in preeclampsia. Am.J.Obstet.Gynecol. 151: 494, 1985.
12 Thiagarajah S., Bourgeois F.J., Harbert G.M., Caudle M.R.: Thrombocytopenia in preeclampsia: associated abnormalities and management principles. Am.J.Obstet. Gynecol. 1: 150, 1984.
13 Weinstein L.: Syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes and low platelet count: a severe consequence of hypertension in pregnancy. Am.J.Obstet.Gynecol. 142: 159, 1982.
14 Weinstein L.: Preeclampsia/eclampsia with hemolysis, elevated liver enzymes, and thrombocytopenia. Obstet.Gynecol. 66: 657: 1985.

Adresse: *Dr. J.-P. Chatelain,*
Service de gynécologie et obstétrique,
Maternité, CHUV, 1011 Lausanne.