



كلية الطب
والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2023

Thèse N° 444

**Prévalence et étiologies de la thrombopénie et
grossesse sur 1 mois d'activité à la maternité CHU
Med VI Marrakech**

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 05/12/2023

PAR

Mr. EL AMRANI KHALIL

Né le 19 septembre 1998 à Ouarzazate

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS

Thrombopénie - grossesse - maternité CHU MED VI

JURY

Mr. K.HAROU

Professeur de gynécologie-obstétrique

PRESIDENT

Mme. B.FAKHIR

Professeur de gynécologie-obstétrique

RAPPORTEUR

Mme. S.SAYAGH

Professeur d'hématologie biologique

JUGES

Mme. F.E.LAHLIMI

Professeur agrégée d'hématologie clinique



بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

{ رَبِّ أَوْزِعْنِي أَنْ أَشْكُرَ نِعْمَتَكَ
الَّتِي أَنْعَمْتَ عَلَيَّ وَعَلَى وَالِدَيَّ
وَأَنْ أَعْمَلَ صَالِحًا تَرْضَاهُ وَأَصْلِحْ
لِي فِي ذُرِّيَّتِي إِنِّي تُبْتُ إِلَيْكَ
وَإِنِّي مِنَ الْمُسْلِمِينَ }

سورة الاحقاف



بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

قَالُوا سُبْحَانَكَ لَا عِلْمَ لَنَا إِلَّا مَا عَلَّمْتَنَا إِنَّكَ أَنْتَ الْعَلِيمُ

الْحَكِيمُ ﴿٣٢﴾

صَدَقَ قَوْلُ اللَّهِ الْعَظِيمِ



Serment d'hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.

Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.

Les médecins seront mes frères.

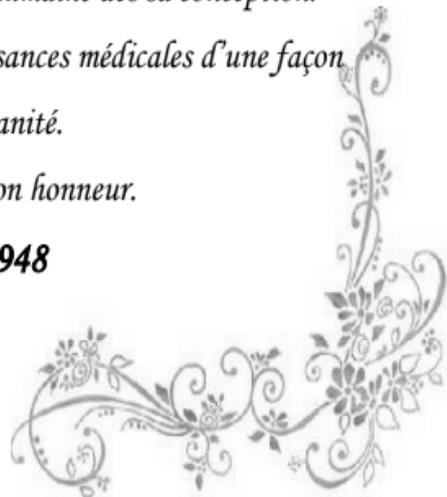
Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.

Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948





LISTE DES PROFESSEURS



**UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH**

Doyens Honoraires

: Pr. Badie Azzaman MEHADJI
: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen

: Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyenne à la Recherche et la Coopération

: Pr. Hanane RAISS

Vice doyenne aux Affaires Pédagogiques

: Pr. Ghizlane DRAISS

Vice doyen chargé de la Pharmacie

: Pr. Said ZOUHAIR

Secrétaire Générale

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
BOUSKRAOUI Mohammed (Doyen)	Pédiatrie	BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie générale
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	ASMOUKI Hamid	Gynécologie-obstétrique
KHATOURI Ali	Cardiologie	BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio-vasculaire
NIAMANE Radouane	Rhumatologie	CHELLAK Saliha	Biochimie-chimie
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie-générale
KRATI Khadija	Gastro-entérologie	AIT-SAB Imane	Pédiatrie
SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie-obstétrique	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
RAJI Abdelaziz	Oto-rhino-laryngologie	ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie-obstétrique
KISSANI Najib	Neurologie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
SARF Ismail	Urologie	DAHAMI Zakaria	Urologie
MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie	EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie
AMAL Said	Dermatologie	ELFIKRI Abdelghani	Radiologie
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique
MANSOURI Nadia	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie (Néonatalogie)
MOUTAJ Redouane	Parasitologie	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
AMMAR Haddou	Oto-rhino-laryngologie	AIT AMEUR Mustapha	Hématologie biologique
ZOUHAIR Said	Microbiologie	AMINE Mohamed	Epidémiologie clinique
CHAKOUR Mohammed	Hématologie biologique	EL ADIB Ahmed	Anesthésie-réanimation

		Rhassane	
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
YOUNOUS Said	Anesthésie-réanimation	CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie
FOURAJI Karima	Chirurgie pédiatrique	BOURROUS Monir	Pédiatrie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie-virologie	ADMOU Brahim	Immunologie
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie-chimie	TASSI Noura	Maladies infectieuses
KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie-réanimation	NEJMI Hicham	Anesthésie-réanimation
BSISS Mohammed Aziz	Biophysique	LAOUAD Inass	Néphrologie
EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie	EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie
SORAA Nabila	Microbiologie-virologie	KHOUCANI Mouna	Radiothérapie
JALAL Hicham	Radiologie	AMRO Lamyae	Pneumo-phtisiologie
OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie	ZYANI Mohammad	Médecine interne
ZAHLANE Mouna	Médecine interne	GHOUDALE Omar	Urologie
BENJILALI Laila	Médecine interne	QACIF Hassan	Médecine interne
NARJIS Youssef	Chirurgie générale	BEN DRISS Laila	Cardiologie
RABBANI Khalid	Chirurgie générale	MOUFID Kamal	Urologie
HAJJI Ibtissam	Ophthalmologie	QAMOUSS Youssef	Anesthésie réanimation
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métabolique	EL BARNI Rachid	Chirurgie générale
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie-réanimation	KRIET Mohamed	Ophthalmologie
SAMLANI Zouhour	Gastro-entérologie	BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo-phtisiologie
LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie	ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	BASRAOUI Dounia	Radiologie
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	RAIS Hanane	Anatomie Pathologique
CHAFIK Rachid	Traumato-orthopédie	BELKHOU Ahlam	Rhumatologie
MADHAR Si Mohamed	Traumato-orthopédie	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL HAOURY Hanane	Traumato-orthopédie	MSOUGAR Yassine	Chirurgie thoracique
ABKARI Imad	Traumato-orthopédie	EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	DRAISS Ghizlane	Pédiatrie
LAKMICH Mohamed Amine	Urologie	EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique	RADA Nouredine	Pédiatrie
HOCAR Ouafa	Dermatologie	BOURRAHOUE Aicha	Pédiatrie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie-réanimation
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	ZIADI Amra	Anesthésie-réanimation
BASSIR Ahlam	Gynécologie obstétrique	ANIBA Khalid	Neurochirurgie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie obstétrique	TAZI Mohamed Illias	Hématologie clinique
FAKHIR Bouchra	Gynécologie-obstétrique	ROCHDI Youssef	Oto-rhino-laryngologie
BENHIMA Mohamed	Traumatologie-orthopédie	FADILI Wafaa	Néphrologie

Amine			
HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale	ADALI Imane	Psychiatrie
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie- virologie
AISSAOUI Younes	Anesthésie-réanimation	LOUHAB Nisrine	Neurologie
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	HAROU Karam	Gynécologie-obstétrique
ATMANE El Mehdi	Radiologie	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie-embryologie cytogénétique
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie-virologie
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	SERGHINI Issam	Anesthésie-réanimation
ALJ Soumaya	Radiologie	EL MEZOUARI El Mostafa	Parasitologie mycologie
OUBAHA Sofia	Physiologie	ABIR Badreddine	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
EL HAOUATI Rachid	Chirurgie Cardio-vasculaire	GHAZI Mirieme	Rhumatologie
BENALI Abdeslam	Psychiatrie	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie thoracique
MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-rhino-laryngologie	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
MARGAD Omar	Traumatologie-orthopédie	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
KADDOURI Said	Médecine interne	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie	FAKHRI Anass	Histologie-embryologie cytogénétique
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	CHRAA Mohamed	Physiologie
DAROUASSI Youssef	Oto-rhino-laryngologie	ZARROUKI Youssef	Anesthésie-réanimation
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo-phtisiologie	AIT BATAHAR Salma	Pneumo-phtisiologie
FAKHRI Anass	Histologie-embryologie cytogénétique	ADARMOUCH Latifa	Médecine communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique	BELBACHIR Anass	Anatomie pathologique

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
NADER Youssef	Traumatologie-orthopédie	BAALLAL Hassan	Neurochirurgie
SEDDIKI Rachid	Anesthésie-réanimation	BELFQUIH Hatim	Neurochirurgie
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	MILOUDI Mouhcine	Microbiologie-virologie
BELHADJ Ayoub	Anesthésie-réanimation	AKKA Rachid	Gastro-entérologie
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	BABA Hicham	Chirurgie générale
ARSALANE Adil	Chirurgie thoracique	MAOUJOURD Omar	Néphrologie

ABDELFETTAH Youness	Rééducation et réhabilitation fonctionnelle	SIRBOU Rachid	Médecine d'urgence et de catastrophe
REBAHI Houssam	Anesthésie-réanimation	EL FILALI Oualid	Chirurgie Vasculaire périphérique
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie	EL- AKHIRI Mohammed	Oto-rhino-laryngologie
ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio-vasculaire	HAJJI Fouad	Urologie
SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (Médecine préventive, santé publique et hygiène)	OUMERZOUK Jawad	Neurologie
ABDOU Abdessamad	Chirurgie Cardio-vasculaire	JALLAL Hamid	Cardiologie
HAMMOUNE Nabil	Radiologie	ZBITOU Mohamed Anas	Cardiologie
ESSADI Ismail	Oncologie médicale	RAISSI Abderrahim	Hématologie clinique
MESSAOUDI Redouane	Ophthalmologie	BELLASRI Salah	Radiologie
ALJALIL Abdelfattah	Oto-rhino-laryngologie	DAMI Abdallah	Médecine Légale
LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie	AZIZ Zakaria	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
RHARRASSI Issam	Anatomie-patologique	ELOUARDI Youssef	Anesthésie-réanimation
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Hématologie clinique
JANAH Hicham	Pneumo-phtisiologie	EL FAKIRI Karima	Pédiatrie
NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie réparatrice et plastique	NASSIH Houda	Pédiatrie
ELBAZ Meriem	Pédiatrie	LAHMINE Widad	Pédiatrie
BELGHMAIDI Sarah	Ophthalmologie	BENANTAR Lamia	Neurochirurgie
FENANE Hicham	Chirurgie thoracique	EL FADLI Mohammed	Oncologie médicale
GEBRATI Lhoucine	Chimie	AIT ERRAMI Adil	Gastro-entérologie
FDIL Naima	Chimie de coordination bio-organique	CHETTATI Mariam	Néphrologie
LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale	BOUTAKIOUTE Badr	Radiologie

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
SAYAGH Sanae	Hématologie	SAHRAOUI Houssam Eddine	Anesthésie-réanimation
DOUIREK Fouzia	Anesthésie-réanimation	AABBASSI Bouchra	Pédopsychiatrie
EL HAKKOUNI Awatif	Parasitologie mycologie	SBAI Asma	Informatique
BELARBI Marouane	Néphrologie	HAZIME Raja	Immunologie
AMINE Abdellah	Cardiologie	CHEGGOUR Mouna	Biochimie
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	RHEZALI Manal	Anesthésie-réanimation
WARDA Karima	Microbiologie	ZOUIA Btissam	Radiologie

EL AMIRI My Ahmed	Chimie de Coordination bio-organnique	MOULINE Souhail	Microbiologie-virologie
CHAHBI Zakaria	Maladies infectieuses	AZIZI Mounia	Néphrologie
MEFTAH Azzelarab	Endocrinologie et maladies métaboliques	BENYASS Youssef	Traumato-orthopédie
ROUKHSI Redouane	Radiologie	BOUHAMIDI Ahmed	Dermatologie
EL GAMRANI Younes	Gastro-entérologie	YANISSE Siham	Pharmacie galénique
ARROB Adil	Chirurgie réparatrice et plastique	DOULHOUSNE Hassan	Radiologie
SALLAHI Hicham	Traumatologie-orthopédie	KHALLIKANE Said	Anesthésie-réanimation
ACHKOUN Abdessalam	Anatomie	BENAMEUR Yassir	Médecine nucléaire
DARFAOUI Mouna	Radiothérapie	ZIRAOUI Oualid	Chimie thérapeutique
EL-QADIRY Raby	Pédiatrie	IDALENE Malika	Maladies infectieuses
ELJAMILI Mohammed	Cardiologie	LACHHAB Zineb	Pharmacognosie
HAMRI Asma	Chirurgie Générale	ABOUDOURIB Maryem	Dermatologie
ELATIQI Oumkeltoum	Chirurgie réparatrice et plastique	AHBALA Tariq	Chirurgie générale
BENZALIM Meriam	Radiologie	LALAOUI Abdessamad	Pédiatrie
ABOULMAKARIM Siham	Biochimie	ESSAFTI Meryem	Anesthésie-réanimation
LAMRANI HANCI Asmae	Microbiologie-virologie	RACHIDI Hind	Anatomie pathologique
HAJHOUI Farouk	Neurochirurgie	FIKRI Oussama	Pneumo-phtisiologie
EL KHASSOUI Amine	Chirurgie pédiatrique	EL HAMD AOUI Omar	Toxicologie
SBAAI Mohammed	Parasitologie-mycologie	EL HAJJAMI Ayoub	Radiologie
FASSI Fihri Mohamed jawad	Chirurgie générale	BOUMEDIANE El Mehdi	Traumato-orthopédie
BENCHAFI Ilias	Oto-rhino-laryngologie	RAFI Sana	Endocrinologie et maladies métaboliques
SLIOUI Badr	Radiologie	JEBRANE Ilham	Pharmacologie
EL JADI Hamza	Endocrinologie et maladies métaboliques	LAKHDAR Youssef	Oto-rhino-laryngologie
AZAMI Mohamed Amine	Anatomie pathologique	LGHABI Majida	Médecine du Travail
YAHYA OUI Hicham	Hématologie	AIT LHAJ El Houssaine	Ophthalmologie
ABALLA Najoua	Chirurgie pédiatrique	RAMRAOUI Mohammed-Es-said	Chirurgie générale
MOUGUI Ahmed	Rhumatologie	EL MOUHAFID Faisal	Chirurgie générale

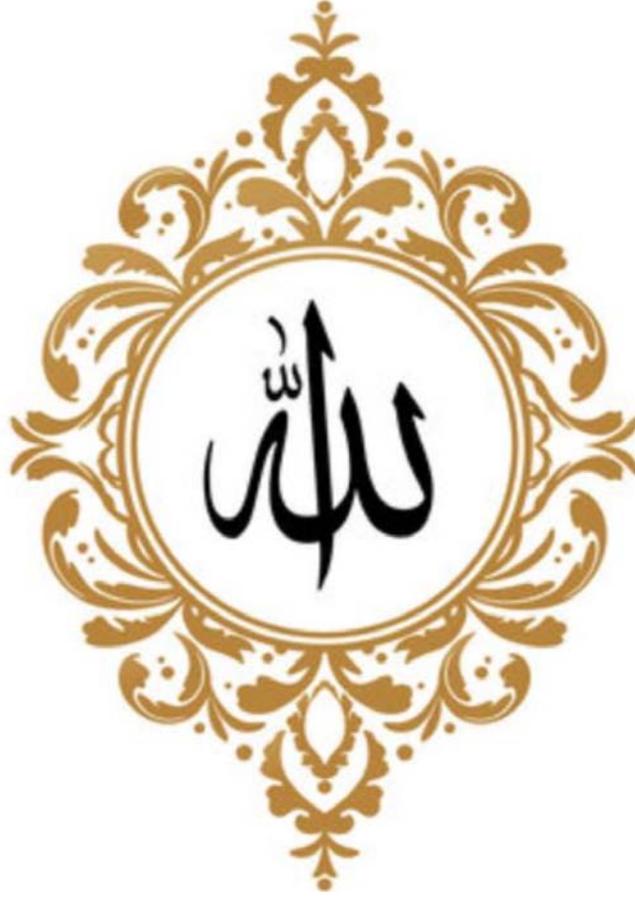
LISTE ARRETEE LE 04/10/2023



DÉDICACES



Je tiens à exprimer ma profonde gratitude envers tous ceux qui m'ont soutenu tout au long de mon parcours et qui m'ont aidé à atteindre mes objectifs. C'est avec un immense amour et un profond respect que je dédie cette thèse...



أولاً وقبل كل شيء الحمد لله
اللهم لك الحمد حمد كثير أطيّب مبارك كافيه عدد خلقك ورضنفسك ووزنة عرشك ومداد كلماتك اللهم لك الحمد ولك الشكر حتى ترضوا لك الحمد ولك الشكر
ر عند الرضوا لك الحمد ولك الشكر دائماً ابداً على نعمتك

Louange à Dieu, Le tout puissant et miséricordieux qui m'a donnée le courage et la force nécessaire pour mener à bout ce projet, et qui m'a permis de voir ce jour tant attendu.

A mes chers parents

A qui je dois tout, puisse Dieu vous garder toujours à mes côtés en bonne et parfaite santé...

" وَأَخْفِضْ لَهُمَا جَنَاحَ النَّارِ مِنَ الرَّحْمَةِ وَأَنْتَ رَبُّنَا كَمَا رُبُّنَا كَمَا رَبُّنَا صَغِيرًا "

A ma très chère mère Rahma Amaskane

A la plus douce et la plus merveilleuse de toutes les mamans, à toi ma mère qui a toujours su être à mon écoute et me comprendre à demi-mot à travers un simple regard, à me reconforter au moment opportun, aucune louange ne saura transmettre à sa juste valeur l'amour, le dévouement, et le respect que je porte pour toi, tes sacrifices pour mon bien-être étaient sans limites et le sont encore, ta prière et ta bénédiction m'ont été d'un grand secours pour mener à bien mes études. Tu as fait plus qu'une mère puisse faire pour que ses enfants suivent le bon chemin dans leur vie et leurs études. Je te dédie ce travail en témoignage de mon profond amour. Qu'Allah, te garde, te procure santé, bonheur et longue vie pour que tu demeures le flambeau illuminant mon chemin.... Je t'aime beaucoup

Mama

A mon très cher père Mohamed El amrani

Tu as été et tu seras toujours un exemple pour moi par tes qualités humaines, ta persévérance et ton perfectionnisme. Tu m'as appris, le sens du travail, de l'honnêteté et de la responsabilité. Ta bonté et ta générosité extrême sont sans limites. Aucun mot, aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect, ma gratitude, ma considération et l'amour éternel que je te porte pour les sacrifices que tu as consentis pour mon éducation et mon bien être. Merci pour tes sacrifices le long de ces années. Merci pour ta présence rassurante. Merci pour tout l'amour que tu procures à notre petite famille. Ce modeste travail qui est avant tout le tien, n'est que la consécration de tes grands efforts et tes immenses sacrifices. Puisse Dieu être le témoin de ma profonde reconnaissance, te garder et te procurer santé et longue vie afin que je puisse te combler à mon tour. Je t'aime papa ! et Je t'aimerai jusqu'à la fin de mon existence

A ma très chère sœur :

Yasmine El amrani

Aucune dédicace ne peut exprimer la profondeur des sentiments d'amour et d'attachement que j'éprouve à ton égard. Je te souhaite la réussite dans ta vie, avec tout le bonheur du monde qu'il faut pour te combler. Je te dédie ce travail en témoignage de l'amour et des liens de sang et d'affection qui nous unissent.

A MA TRÈS CHÈRE MANAL

Dans le livre de ma vie, chaque page est embellie par ta présence. Ta gentillesse, ta sagesse et ton amour illuminent chacun de mes jours. À travers les hauts et les bas, tu es mon roc, ma confidente et mon bonheur. Cette dédicace est un modeste témoignage de ma gratitude pour tout ce que tu es et tout ce que tu fais. Que notre histoire continue d'écrire des chapitres de bonheur, d'amour et de complicité..

À mon très cher grand-père Bahaj

Tes prières ont été d'un grand soutien pour moi tout au long de mes études. Je t'adresse mes vœux de santé, de bonheur et de longévité.

*À la mémoire de mes grands-parents paternels Mmarkia et Bbahmid :
Que Dieu le Tout-Puissant couvre leurs âmes de Sa sainte miséricorde et les accueille dans Son éternel paradis. Que leurs âmes reposent en paix.*

À la mémoire de ma grand-mère maternel Mmahlou :

Que votre âme repose en paix. Que Dieu le Tout-Puissant vous couvre de Sa sainte miséricorde et vous accueille dans Son éternel paradis.

*A Toute la famille EL AMRANI et AMASKANE petits et grands
En témoignage de mon amour, de mon attachement et de ma gratitude, mais aussi en reconnaissance de votre affection, de votre soutien et de votre serviabilité, je vous dédie ce travail. Que Dieu le Tout-Puissant vous garde et vous procure santé et bonheur.*

A mes très chers amis

*Oussama ; amine ; Noureddine ; Aïssam ; Abdelilah ; Radouane ; Rida.
À tous les moments que nous avons passés ensemble, à tous nos souvenirs !
Vous êtes bien plus que des amis pour moi ! Je ne saurais trouver les mots pour exprimer ma gratitude et les sentiments de fraternité que nous partageons. Merci pour tous les moments formidables que nous avons partagés. Je vous dédie ce travail en témoignage de notre sincère amitié, que j'espère voir perdurer toute notre vie.*

A Dr Nafidî Meriem

*Je vous remercie énormément pour l'aide précieuse que vous m'avez
fournie dans la réalisation de ce travail. Veuillez accepter l'expression de
ma
Profonde reconnaissance*

*A tous mon groupe d'externat et mes amis rencontrés à la FMPM
A tous ceux qui me sont chers et que j'ai involontairement omis de citer.
A tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à l'élaboration de ce
travail.*

*A tous ceux connus ou inconnus qui vont feuilleter un jour ce travail
Et enfin, une pensée spéciale à tous les patients en souffrance, qui nous
marquent chaque jour par leurs histoires, je leur souhaite à tous un
prompt rétablissement.
Que Dieu vous protège tous*



REMERCIEMENTS



A NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR HAROU KARAM

Professeur de l'enseignement supérieur de gynécologie obstétrique au
CHU Mohammed VI de Marrakech

Nous sommes très honorés de vous avoir comme président du jury de notre thèse. Votre compétence professionnelle incontestable ainsi que vos qualités humaines vous valent l'admiration et le respect de tous. Vous êtes et vous serez pour nous l'exemple de rigueur et de droiture dans l'exercice de la profession. Veuillez, cher Maître, trouvé dans ce modeste travail l'expression de notre haute considération, de notre sincère reconnaissance et de notre profond respect.

A NOTRE MAÎTRE ET RAPPORTEUR DE THÈSE
MADAME LE PROFESSEUR FAKHIR BOUCHRA

Professeur de l'enseignement supérieur de gynécologie obstétrique au
CHU Mohammed VI de Marrakech

C'est avec un grand plaisir que je me suis adressé à vous dans le but de bénéficier de votre encadrement et j'étais très touché par l'honneur que vous m'avez fait en acceptant de me confier ce travail. Vous m'avez toujours réservé le meilleur accueil malgré vos obligations professionnelles. Je vous remercie infiniment, chère Professeur, pour avoir consacré à ce travail une partie de votre temps précieux et de m'avoir guidé avec rigueur et bienveillance. Je suis très fier d'avoir beaucoup appris de vous et j'espère avoir été à la hauteur de vos attentes. Veuillez accepter dans ce travail l'assurance de mon estime et de mon profond respect.

A NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE

MADAME LE PROFESSEUR SAYAGH SANAE

Professeur agrégée de l'hématologie biologique au CHU Mohammed VI de Marrakech

C'est pour nous un grand honneur de vous voir siéger dans notre jury. Vous m'avez accueilli avec sourire et bienveillance. Votre gentillesse et votre aimable accueil m'ont énormément marqué. Vous êtes une source d'inspiration et un modèle à suivre. Que ces lignes puissent témoigner de ma reconnaissance et du profond respect que j'ai pour vous.

A NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE

MADAME LE PROFESSEUR LAHLIMI FATIMA EZZAHRA

Professeur agrégée de l'hématologie clinique au CHU Mohammed VI de Marrakech

Je suis très honoré par votre présence. Je vous remercie infiniment de l'intérêt que vous avez bien voulu accorder à ce travail ainsi que de l'accueil aimable et bienveillant que vous m'avez témoigné. Il m'est fortement agréable de faire éloge de votre sérieux, votre compétence et de rendre hommage à votre rigueur de travail. Soyez assurée, chère Professeur, de ma profonde reconnaissance et de mon grand respect.



LISTE DES ABRÉVIATIONS



LISTE DES ABRÉVIATIONS

AFLP	=SHAG=stéatose hépatique aigue de la grossesse
ATCDS	Antécédents
AVB	Accouchement par voie basse
AVH	Accouchement par voie haute
BU	Bandelettes urinaires

CHU	Centre hospitalier universitaire
CIVD	Coagulation intra vasculaire disséminée
CZR	Césarienne
DG	Diabète gestationnelle
DIC	=CIVD =Coagulation intra vasculaire disséminée
DT1	Diabète type 1
DT2	Diabète type 2
ECHO	Echographie
ERCF	Enregistrement du rythme cardiaque fœtal
GMFE	Grossesse mono-fœtal évolutive
GMFNE	Grossesse mono fœtal non évolutive
TG	Thrombocytopénie gestationnelle
HELLP	Hemolysis-elevated liver enzymes-low platelet count
HPN	Hémoglobinurie paroxystique nocturne
HPP	Hémorragie post-partum
HTA	Hypertension artérielle
HTAG	Hypertension artérielle gravidique
HTP	Hypertension portal
IG	Immunoglobulines
IV	Intra vasculaire
LDH	Lactate déshydrogénase
MAT	Microangiopathies thrombotique
MFIU	Mort fœtal in utero
NFS	Numération formule sanguine
OMI	Œdèmes du membre inferieure

OMS	Organisation mondiale de la santé
PEC	Pré éclampsie
PQ	Plaquettes
PTI	Purpura thrombopénique immunologique
PTT	Purpura thrombotique thrombocytopénique
RCIU	Retard de croissance intra-utérin
ROT	Reflexes ostéotendineux
SA	Semaines d'aménorrhée
SAPL	Syndrome des anti phospholipides
SHU	Syndrome hémolytique et urémique
TP	Taux de prothrombine
VIH	Virus de l'immunodéficience humaine



LISTE DES TABLEAUX ET FIGURES



LISTE DES TABLEAUX :

NUMERO	TITRE
1	Prévalence des patientes thrombopéniques dans notre série
2	Répartition des patientes thrombopéniques et non thrombopéniques selon l'âge dans notre série
3	Répartition des patientes thrombopéniques et non thrombopéniques selon l'âge gestationnel dans notre série
4	ATCD de diabète des patientes thrombopéniques et non thrombopéniques dans notre série
5	ATCD d'anémie des patientes thrombopéniques et non thrombopéniques dans notre série

6	ATCD d'HTA des patientes dans notre série
7	ATCD de thrombopénie des patientes dans notre série
8	ATCD de pré éclampsie des patientes dans notre série
9	ATCDs de prises médicamenteuses des patientes dans notre série
10	les ATCDs chirurgicaux des patientes thrombopéniques et non thrombopéniques
11	ATCDs médicaux et chirurgicaux et de prises médicamenteuses des patientes dans notre série
12	La pâleur cutanéomuqueuse chez les patientes thrombopéniques et non thrombopéniques
13	l'ictère chez les patientes thrombopéniques et non thrombopéniques
14	récapitulatif des paramètres cliniques de l'examen général à l'admission chez les patientes dans notre série
15	récapitulatif des paramètres cliniques de l'examen obstétrical à l'admission chez les patientes dans notre série
16	Résultat de l'ERCF chez les patientes de notre série
17	Paramètres de l'écho obstétrical des patientes de notre série
18	Degrés de la profondeur de la thrombopénie chez les patientes de notre série
19	Etiologies de la thrombopénie chez les patientes de notre série
20	Mode d'accouchement des patientes thrombopéniques de notre série
21	Prévalence des patientes thrombopéniques dans la littérature
22	Age des patientes thrombopéniques et non thrombopéniques dans la littérature
23	Age gestationnel
24	ATCDs médicochirurgicaux
25	Parité comparé à la littérature
26	mode de découverte de la thrombopénie dans la littérature
27	Degrés de la profondeur de la thrombopénie chez les patientes thrombopéniques
28	Etiologies de la thrombopénie chez les patientes
29	Mode d'accouchement des patientes thrombopéniques

LISTE DES FIGURES:

NUMERO	TITRE
1	Répartition des patientes thrombopéniques selon l'âge dans notre série

- 2 Répartition des patientes non thrombopéniques selon l'âge dans notre série
- 3 Répartition des patientes thrombopéniques selon l'âge gestationnel dans notre série.
- 4 Répartition des patientes non thrombopéniques selon l'âge gestationnel dans notre série
- 5 ATCDs médicochirurgicaux des patientes thrombopéniques et non thrombopéniques dans notre série
- 6 Type de diabète des patientes dans notre série
- 7 Gestité des patientes dans notre série
- 8 Parité des patientes dans notre série
- 9 ATCD d'avortement des patientes dans notre série
- 10 ATCDs de MIFU des patientes dans notre série
- 11 ATCDs de CZR des patientes dans notre série
- 12 Mode de découverte de la thrombopénie chez les patientes dans notre série
- 13 TA chez les patientes dans notre série
- 14 BU chez les patientes dans notre série
- 15 ROT chez les patientes dans notre série
- 16 les OMI chez les patientes dans notre série
- 17 les BCF chez les patientes de notre série.
- 18 répartition des patientes de notre série selon la présentation
- 19 contractions utérines chez les patientes dans notre série
- 20 Résultat de l'ERCF chez les patientes de notre série
- 21 Viabilité fœtale chez les patientes de notre série
- 22 Quantité du liquide amniotique chez les patientes de notre série
- 23 RCIU chez les patientes de notre série
- 24 Mode d'accouchement des patientes thrombopéniques de notre série



PLAN



INTRODUCTION	1
PATIENTS ET METHODES	4
I. Type de l'étude :	5
II. Lieu et période de l'étude	5
III. Patients et critères d'éligibilité :	5
Critères d'inclusion :	5
Critères d'exclusion :	5
IV. Collecte et analyse des données :	5
V. Déroulement de l'étude:	6
VI. Analyses statistiques :	6
VII. Paramètres étudiés :	6
VIII. Notions concernant la thrombopénie :	7
classification de la sévérité de la thrombopénie:	7

thrombopénie gestationnelle :	7
IX. Considérations éthiques.....	8
RÉSULTATS	9
I. La prévalence :	10
II. La répartition selon l'âge :	11
III. La répartition selon l'âge gestationnel à l'admission :	13
IV. Répartition selon les antécédents médicochirurgicaux :	15
l'antécédent de Diabète :	16
l'antécédent de l'anémie :	17
l'antécédent de l'hyper tension artérielle chronique :	18
l'antécédent de thrombopénie :	18
l'antécédent de Pré éclampsie :	19
antécédents médicamenteux :	19
autres antécédents :	20
antécédents chirurgicaux:.....	20
V. Répartition selon les antécédents obstétricaux.....	22
la gestité :	22
La parité :	23
antécédent d'avortement :	24
antécédent de mort foetal in utéro:	25
antécédent de Césariennes	26
VI. Caractéristiques de la thrombopénie :	27
mode de découverte :	27
Les paramètres cliniques à l'admission :	28
Patientes thrombopéniques : ERCF et Echo obstétricale:	38
répartition selon la profondeur de la thrombopénie :	42
répartition selon l'étiologie de la thrombopénie :	43
VII. Répartition des patientes thrombopéniques selon le mode d'accouchement :	44
DISCUSSION	45
I. La prévalence.....	46

II. La répartition selon l'âge :	48
III. La répartition selon l'âge gestationnel à l'admission :	49
IV. Répartition selon les antécédents médicochirurgicaux :	51
V. Répartition selon les antécédents obstétricaux	53
gestité et Parité	53
autres ATCDs gynéco obstétricaux	54
VI. Caractéristiques de la thrombopénie.....	55
mode de découverte :	55
les paramètres cliniques à l'admission :	57
ERCF et écho obstétricale.....	58
répartition selon la profondeur de la thrombopénie :	59
répartition selon l'étiologie de la thrombopénie :	60
VII. Répartition selon leur mode d'accouchement.....	70
CONCLUSION.....	73
RECOMMANDATIONS	75
RÉSUMÉS	77
ANNEXES	83
BIBLIOGRAPHIE	89



INTRODUCTION



La thrombopénie se définit comme un taux de plaquettes $<150000/L$. Il s'agit de la deuxième anomalie hématologique, après l'anémie, la plus fréquemment retrouvée chez la femme enceinte. En effet, la thrombopénie se développe chez 5 à 10 % des femmes pendant la grossesse ou dans la période post-partum immédiate avec des étiologies allant de bénignes à potentiellement mortelles [1]. Une faible numération plaquettaire est souvent une caractéristique fortuite de la grossesse, mais elle peut également constituer un bio marqueur d'un trouble systémique ou gestationnel coexistant et une raison potentielle pour une intervention ou un traitement maternel susceptible de nuire au fœtus. [2]

La thrombopénie entraîne généralement un saignement de la muqueuse consécutif à un défaut d'hémostase primaire. [3-6] Ainsi, la présentation clinique comprend une épistaxis, un saignement gingival ou un saignement utérin anormal ; d'autres signes courants sont les pétéchies et les ecchymoses. Les hémorragies potentiellement mortelles sont rares et se limitent aux patients présentant des taux de plaquettes extrêmement faibles, se manifestant par une hématurie, une hémorragie gastro-intestinale et, rarement, une hémorragie intracrânienne. [3] Cependant, une numération plaquettaire $> 50\ 000/mm^3$ est généralement asymptomatique si leur fonction est normale. [7] Pendant la grossesse, la plupart des cas de thrombopénie sont dus à une hémodilution et à une destruction accrue des plaquettes. La diminution de la production n'est pas courante et lorsqu'elle se produit, elle est principalement associée à des carences nutritionnelles. [3] Un historique médical complet comprenant les médicaments, les conditions médicales et l'examen physique est obligatoire. Les tests de laboratoire doivent inclure une formule sanguine complète, un frottis sanguin périphérique, des tests de la fonction hépatique et rénale, une étude de la coagulation, des anticorps anti phospholipides, des anticorps antinucléaires, une sérologie du virus de l'immunodéficience humaine (VIH), des anticorps contre l'hépatite C et de l'antigène de surface de l'hépatite B. [4,7]

Nous avons réalisé une étude auprès des femmes enceintes au service de gynécologie, de CHU MED VI de Marrakech. Le but de ce travail est:

1. D'évaluer la prévalence de la thrombopénie ainsi que de déterminer les facteurs liés à la survenue de thrombopénie au cours de la grossesse.
2. Démontrer l'importance de la NFS tout au long de la grossesse pour dépister d'éventuelles anomalies biologiques.



PATIENTSET METHODES



I. Type de l'étude :

Il s'agit d'une étude prospective sur la totalité des patientes enceintes admises aux urgences obstétricales du centre hospitalier Mohamed VI de Marrakech sur une période d'un mois.

II. Lieu et période de l'étude

L'étude a été menée au service de gynécologie-obstétrique du CHU Mohammed VI de Marrakech durant une période d'un mois celle du mois de Novembre 2022.

III. Patients et critères d'éligibilité :

1. Critères d'inclusion :

Ont été incluses dans cette étude, toutes les patientes enceintes se présentant aux urgences obstétricales au cours du mois de Novembre 2022.

2. Critères d'exclusion :

Nous avons exclu de notre étude:

- les patientes se présentant pour autre motif gynécologique.
- Dossier incomplet

IV. Collecte et analyse des données :

Les données des dossiers médicaux du service de gynécologie-obstétrique du CHU Mohammed VI ont été collectées selon une fiche d'exploitation (voir Annexe 1). Celle-ci a permis le recueil des différentes données épidémiologiques, cliniques et para cliniques ; afin de comparer nos résultats à ceux de la littérature.

V. Déroulement de l'étude:

1. Toutes les patientes incluses ont bénéficié d'une NFS+Pq au moment de l'admission quel que soit le motif de la consultation
2. Les patientes ayant une NFS < 1 mois n'ont pas été reprélevées
3. Confirmation de la thrombopénie sur tube citraté si retrouvé sur le premier prélèvement
4. En fonction de la disponibilité les NFS ayant été réalisées soit au laboratoire du CHU ou dans des laboratoires privés autour du CHU

VI. Analyses statistiques :

On a utilisé le logiciel Excel ainsi que le logiciel SPSS. Les statistiques descriptives sont fournies par des tableaux croisés avec des médians intervalles interquartiles [IQR] pour les variables continues et des fréquences (pourcentages) pour les variables qualitatives.

VII. Paramètres étudiés :

Les paramètres étudiés dans notre travail comprenaient:

- La prévalence : Nombre de cas d'une maladie dans une population à un moment donné, englobant aussi bien les cas nouveaux que les cas anciens.
- Les Facteurs de risques associés
- Les pathologies associées

VIII. Notions concernant la thrombopénie :

classification de la sévérité de la thrombopénie:

Grade 1	$75\ 000/\text{mm}^3 \leq \text{Plaquettes} < 100\ 000/\text{mm}^3$
Grade 2	$50\ 000/\text{mm}^3 \leq \text{Plaquettes} < 75\ 000/\text{mm}^3$
Grade 3	$25\ 000/\text{mm}^3 \leq \text{Plaquettes} < 50\ 000/\text{mm}^3$
Grade 4	$\text{Plaquettes} < 25\ 000/\text{mm}^3$
Grade 5	-

Figure : Scores OMS – Evaluation de la sévérité de la thrombopénie. [8,17]

Taux de plaquettes	Sévérité
$75000/\text{mm}^3 < \text{PQ} < 100000/\text{mm}^3$	Légère
$50000/\text{mm}^3 < \text{PQ} < 75000/\text{mm}^3$	Modérée
$\text{PQ} < 50000/\text{mm}^3$	Sévère

Figure : Evaluation de la sévérité de la thrombopénie[17].

thrombopénie gestationnelle :

La thrombopénie est qualifiée de “gestationnelle” lorsque l'anomalie n'est présente que pendant la grossesse et que le compte plaquettaire redevient normal après l'accouchement. [9]

La thrombopénie gestationnelle (TG) est la cause la plus fréquente des thrombopénies pendant la grossesse [10,11]. Elle est diagnostiquée par une réduction de la numération plaquettaire en l'absence d'autres changements cliniques et hématologiques [12].

La numération plaquettaire chez les patientes atteintes de TG est généralement $>110\ 000/\mu\text{L}$ – $150\ 000/\mu\text{L}$ et est responsable d'environ 75 % des thrombopénies pendant la grossesse [13]. Elle est considérée comme légère sans influence significative sur la grossesse, le travail, l'accouchement et le nouveau-né [14].

IX. Considérations éthiques

Le recueil des données a été effectué avec le respect de l'anonymat des patientes et de la confidentialité de leurs informations ainsi que leur accord oral à intégrer une étude à but scientifique.



RÉSULTATS



I. La prévalence :

Notre étude a porté sur 1162 femmes enceintes admises aux urgences du service de gynécologie-obstétrique du CHU Mohammed VI sur une période de 1 mois, ayant bénéficiées d'une NFS+Pq dans la durée de l'étude. Nous avons recensé 81 cas de thrombopénie soit une prévalence de 7%.

Tableau1 : Prévalence des patientes thrombopéniques dans notre série

	Patientes thrombopéniques	Patientes non thrombopéniques	Total
Nombre	81	1081	1162
Prévalence	7%	93%	100%

II. La répartition selon l'âge :

- L'âge moyen des patientes non thrombopéniques dans notre série est de 27 ans avec des extrêmes allant de 16 à 48 ans.
- L'âge moyen des patientes thrombopéniques dans notre série est de 27 ans avec des extrêmes allant de 17 à 43 ans. La tranche d'âge la plus touchée se situe entre 25 et 34 ans avec un taux de 45.7%.
- La répartition des tranches d'âge entre les 2 groupes est comparable
- L'âge moyen des 2 groupes est de 27 ans avec une tranche d'âge prédominante entre 25 et 34 ans.

Valeur P =0.164; on remarque qu'il n y a pas de différence statistiquement significative entre les deux groupes.

Tableau2: Répartition des patientes thrombopéniques et non thrombopéniques selon l'âge dans notre série

Tranches d'âge	Patientes thrombopéniques		Patientes non thrombopéniques		Khi-carré de Pearson
	Effectif	Fréquence	Effectif	Fréquence	Valeur P
16-24 ans	27	33.3%	407	37.7%	0,164
25-34 ans	37	45.7%	498	46%	
35- 44 ans	17	21%	170	15.8%	
sup à 45 ans	0	0%	6	0.5%	

Patientes thrombopeniques

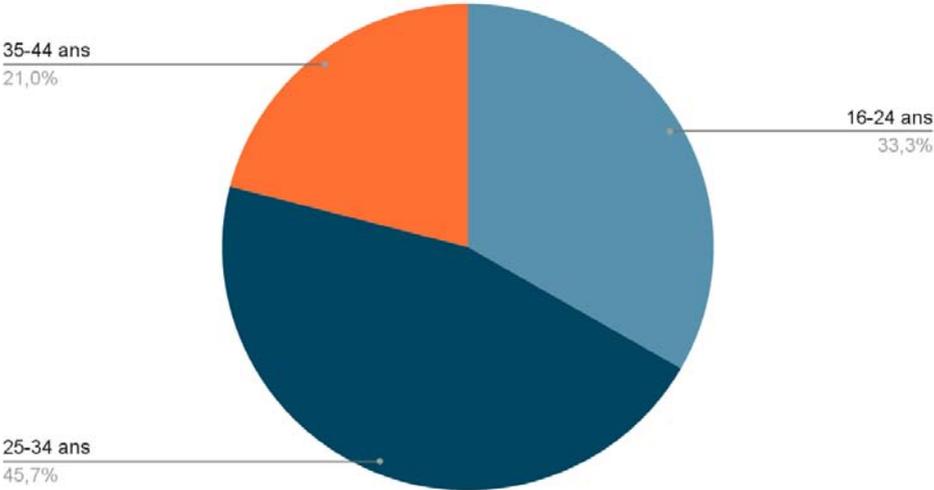


Figure 1 : Répartition des patientes thrombopéniques selon l'âge dans notre série

Patientes non thrombopeniques

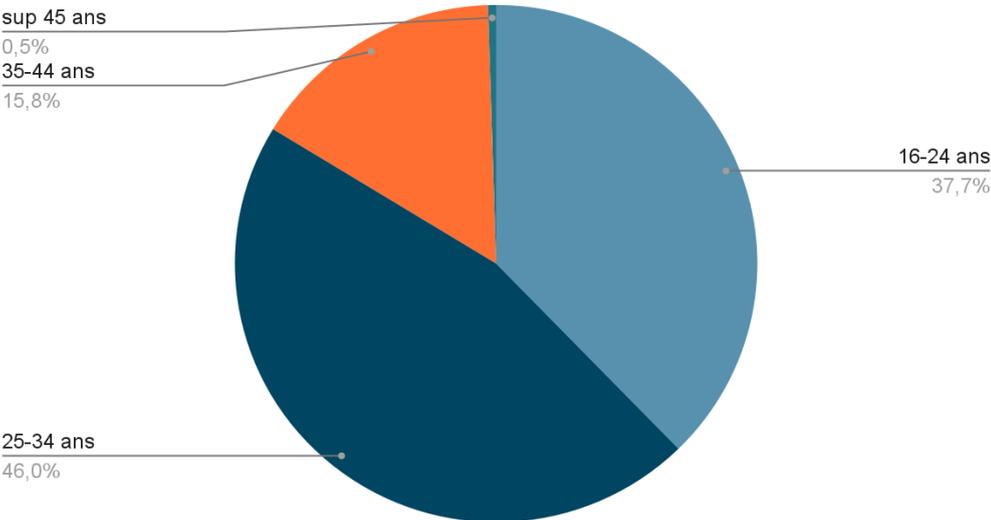


Figure 2: Répartition des patientes non thrombopéniques selon l'âge dans notre série

III. La répartition selon l'âge gestationnel à l'admission :

- L'étude de l'âge gestationnel à l'admission au service a été faite sur la base de tranches d'âge. Nous avons répartis les patientes en sept groupes. (voir tableau)
- L'âge gestationnel le plus retrouvé chez les patientes thrombopéniques se situe entre 37SA et 42SA soit 70%.
- L'âge gestationnel le plus retrouvé chez les patientes non thrombopéniques se situe entre 37SA et 42SA soit 79%.
- Les 2 groupes sont comparables selon l'âge gestationnel à l'admission

Valeur P=0.059 ; on remarque qu'il n y a pas de différence statistiquement significative entre les deux groupes.

Tableau3: Répartition des patientes thrombopéniques et non thrombopéniques selon l'âge gestationnel dans notre série

Tranches d'âge gestationnel	Patientes thrombopéniques		Patientes non thrombopéniques		Khi-carré de Pearson Valeur P
	Effectif	fréquence	Effectif	fréquence	
Inf. à 16 SA	1	1%	3	0.3%	0,059
16-22 SA	0	0%	4	0.4%	
22-28 SA	1	1 %	14	1%	
28-34 SA	9	11 %	55	5%	
34-37 SA	7	9%	66	8%	
37-42 SA	57	70%	854	79%	
Sup à 42 SA	6	7%	85	6%	

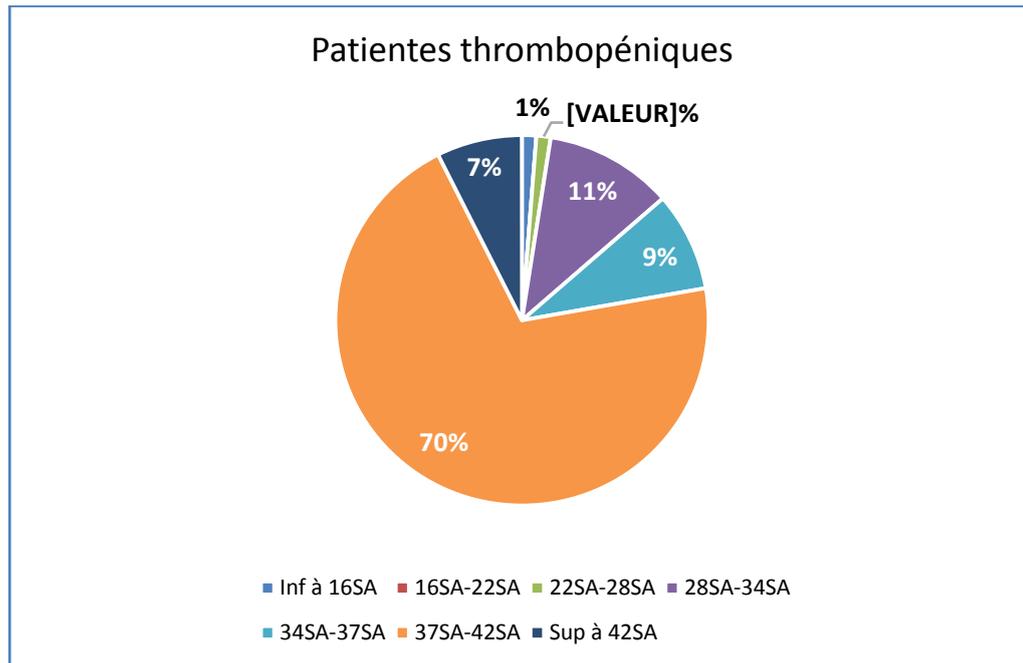


Figure 3: Répartition des patientes thrombopéniques selon l'âge gestationnel dans notre série.

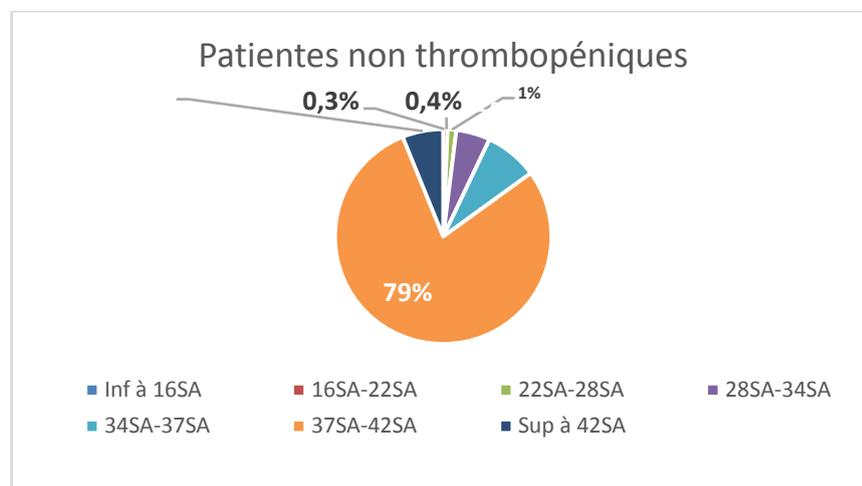


Figure 4 : Répartition des patientes non thrombopéniques selon l'âge gestationnel dans notre Série

IV. Répartition selon les antécédents médicochirurgicaux :

- 38 patientes sur 81 des patientes thrombopéniques présentaient des antécédents médico-chirurgicaux, avec une fréquence de 47%.

Alors que 410 patientes sur 1081 des patientes non thrombopéniques présentaient des antécédents médico-chirurgicaux, avec une fréquence de 38%

-Valeur P=0.109 ; on remarque qu'il n y a pas de différence statistiquement significative entre les deux groupes



Figure 5: ATCDs médicochirurgicaux des patientes thrombopéniques et non thrombopéniques dans notre série

l'antécédent de Diabète :

- 17.3% des patientes thrombopéniques étaient diabétiques, contre 10.9% des patientes non thrombopéniques dont respectivement 16.1% et 9.5% est de type diabète gestationnel. Suivi par le DT2 avec respectivement un taux de 1.2% et 1.11%.

Pour le DT1 il n'était présent que chez les patientes non thrombopéniques avec une fréquence de 0.29%.

Valeur P=0.081 ; on remarque qu'il n'y a pas de différence statistiquement significative entre les deux groupes.

Tableau4: ATCD de diabète des patientes thrombopéniques et non thrombopéniques dans notre série

ATCD : Diabète	Patientes thrombopéniques		Patientes non thrombopéniques		Khi-carré de Pearson Valeur P
	Effectif	Fréquence	Effectif	Fréquence	
Présent	14	17.3%	118	10.9%	0,081
Absents	67	82.7%	963	89.1%	

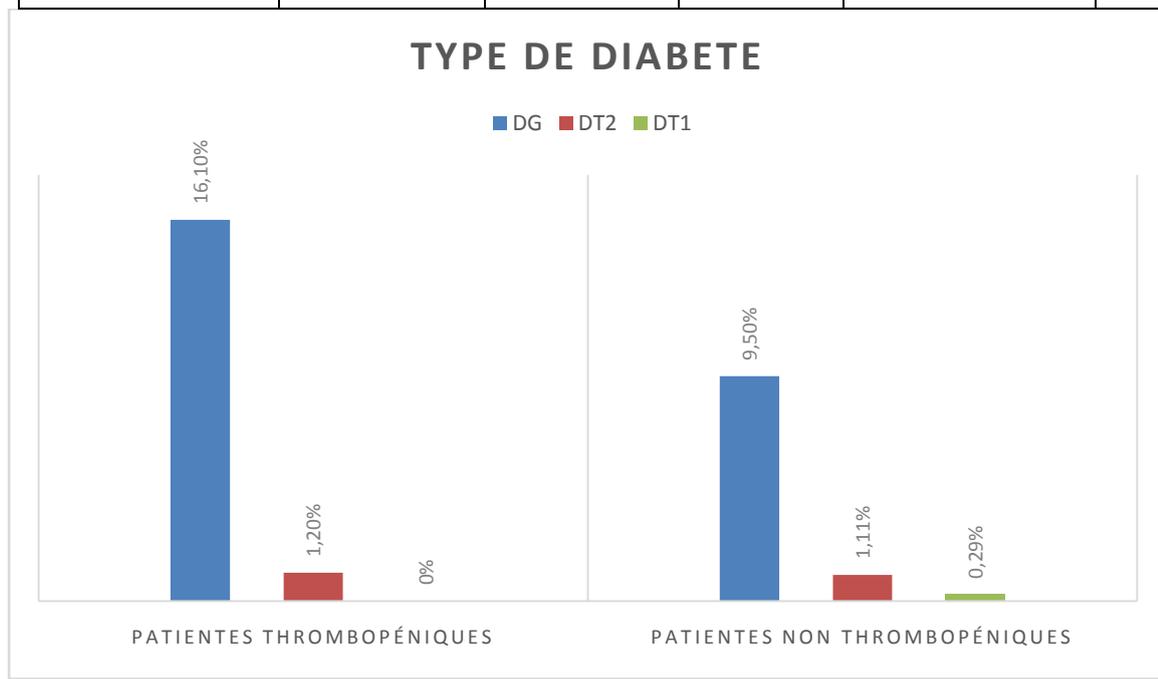


Figure 6 : Type de diabète des patientes dans notre série

l'antécédent de l'anémie :

- L'antécédent d'anémie est plus prédominant chez le groupe des patientes non thrombopéniques avec un taux de 21% contre un taux de 12.3% chez les patientes thrombopéniques.

Valeur P=0.062 ; on remarque qu'il n y a pas de différence statistiquement significative entre les deux groupes.

Tableau5: ATCD d'anémie des patientes thrombopéniques et non thrombopéniques dans notre série

ATCD : Anémie	Patientes thrombopéniques		Patientes non thrombopéniques		Khi-carré de Pearson Valeur p
	Effectif	Fréquence	Effectif	Fréquence	
Présent	10	12.3%	227	21%	0,062
Absents	67	87.7%	854	79%	

l'antécédent de l'hyper tension artérielle chronique :

- L'antécédent d'HTA est plus prédominant chez le groupe des patientes thrombopéniques avec un taux de 3.7% contre un taux de 2.3% chez les patientes non thrombopéniques.

Valeu P=0.431; on remarque qu'il n y a pas de différence statistiquement significative entre les deux groupes.

Tableau6: ATCD d'HTA des patientes dans notre série

ATCD : HTA	Patientes thrombopéniques		Patientes non thrombopéniques		Khi-carré de Pearson Valeur p
	Effectif	Fréquence	Effectif	Fréquence	
Présent	3	3.7%	25	2.3%	0,431
Absents	78	96.3%	1056	97.7%	

l'antécédent de thrombopénie :

L'antécédent de thrombopénie est présent uniquement chez le groupe des patientes thrombopéniques avec un taux de 22.2%.

Valeur P<0.001 : On remarque qu'il y a une différence statistiquement significative entre les deux groupes pour l'ntecedent de trhombopénie en faveur du groupe des patientes thrombopéniques.

Tableau7: ATCD de thrombopénie des patientes dans notre série

ATCD : thrombopénie	Patientes thrombopéniques		Patientes non thrombopéniques		Khi- car- réde Pearson Vleur P
	Effectif	Fréquence	Effectif	Fréquence	
Présent	18	22.2%	0	0%	

Absents	63	81.8%	1081	100%	<0.001
---------	----	-------	------	------	--------

l'antécédent de Pré éclampsie :

- L'antécédent de pré éclampsie est plus prédominant chez le groupe des patientes thrombopéniques avec un taux de 2.5 % contre un taux de 0.8% chez les patientes non thrombopéniques.

Valeur P=0.142 ; on remarque qu'il n y a pas de différence statistiquement significative entre les deux groupes.

Tableau8: ATCD de pré éclampsie des patientes dans notre série

ATCD : Pré- éclampsie	Patientes thrombopéniques		Patientes non thrombopéniques		Khi-carré de Pearson Valeur p
	Effectif	Fréquence	Effectif	Fréquence	
Présent	2	2.5%	9	0.8%	0,142
Absents	79	97.5%	1072	99.2%	

antécédents médicamenteux :

- Les ATCDs de prises médicamenteuses sont supérieurs chez le groupe des patientes non thrombopéniques avec un taux de 20.9 % contre un taux de 14.8% chez les patientes thrombopéniques. Avec le médicament le plus pris chez les deux groupes est le fer(en supplémentation) avec respectivement un taux de 18.1% et 9.9%.

Valeur P=0.114 ; on remarque qu'il n y a pas de différence statistiquement significative entre les deux groupes.

Tableau9: ATCDs de prises médicamenteuses des patientes dans notre série

Les ATCDs de prises médicamenteuses	Patientes thrombopéniques		Patientes non thrombopéniques		Khi-carré de Pearson Valeur p
	Effectif	Fréquence	Effectif	Fréquence	
Présent	12	14.8%	226	20.9%	0,114
Absents	69	85.2%	855	79.1%	

autres antécédents :

- Les autres ATCDs sont plus prédominants chez le groupe des patientes thrombopéniques avec un taux de 12.3 % contre un taux de 5.8% chez les patientes non thrombopéniques.

antécédents chirurgicaux:

- Les ATCDs chirurgicaux sont quasiment similaires chez le groupe des patientes thrombopéniques avec un taux de 2.4 % contre un taux de 3% chez les patientes non thrombopéniques.
- Types de chirurgies trouvées : Appendicectomie, Cholécystectomie, Chirurgie du sein, Chirurgie de l'utérus et autres..

Valeur P=0.971 ; on remarque qu'il n y a pas de différence statistiquement significative entre les deux groupes.

Tableau10 :les ATCDs chirurgicaux des patientes thrombopeniques et non thrombopéniques :

		Patientes thrombopéniques		Patientes non thrombopéniques		Khi-carré de pearson Valeur P
Les ATCDs chirurgicaux	Appendicectomie	1	1.2%	6	0.6%	0.971
	Cholécystectomie	0	0%	1	0.1%	
	Chirurgie du sein	0	0%	2	0.2%	
	Chirurgie de l'utérus	0	0%	2	0.2%	
	Autres	1	1.2%	21	1.9%	

Tableau 11 récapitulatif: ATCDs médicaux et chirurgicaux et de prises médicamenteuses des patientes dans notre série :

Les ATCDs médicaux et chirurgicaux			Patientes thrombopéniques		Patientes non thrombopéniques		Khi-carré de Pearson Valeur p
			Effectif	Fréquence	Effectif	Fréquence	
Les ATCDs médicaux	Diabète	DG	13	16.1%	102	9.5%	0,081
		DT1	0	0%	3	0.3%	
		DT2	1	1.2%	12	1,11%	
	Anémie		10	12.3%	227	21%	0,062
	Thrombopénie		18	22.2%	0	0%	<0.001
	HTA		3	3.7%	25	2.3%	0,431
	Pré éclampsie		2	2.5%	9	0.8%	0,142
	Pathologies thyroïdiennes		1	1.2%	4	0.4%	-
	Autres		9	11.1%	58	5.4%	-
	Prises médicamenteuses	Fer	8	9.9%	196	18.1%	0,114
		Insuline	0	0%	14	1.3%	
Antihypertenseurs		3	3.7%	11	1%		
Autres		1	1.2%	5	0.5%		
Les ATCDs chirurgicaux	Appendicectomie		1	1.2%	6	0.6%	0,971
	Cholécystectomie		0	0%	1	0.1%	
	Chirurgie du sein		0	0%	2	0.2%	
	Chirurgie de l'utérus		0	0%	2	0.2%	
	Autres		1	1.2%	21	1.9%	

V. Répartition selon les antécédents obstétricaux

la gestité :

- Les MULTIGESTES sont majoritaires dans les deux groupes des patientes thrombopéniques et non thrombopéniques avec respectivement un taux de 40,8% et 40%. Suivi par les PRIMIGESTES qui représentent respectivement 33,3% et 36%.

Valeur $P=0.791$; on remarque qu'il n y a pas de différence statistiquement significative entre les deux groupes.

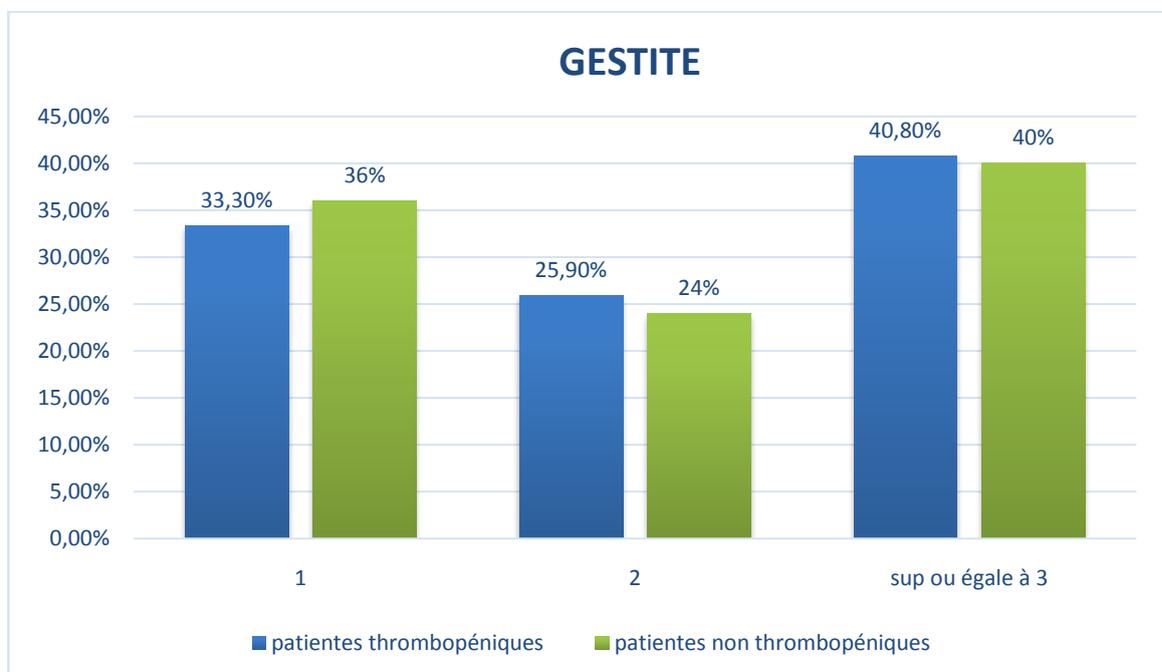


Figure 7: Gestité des patientes dans notre série

La parité :

- Nous avons répartis les patientes en trois groupes en fonction de la parité (Primipare, secundipare, et multipare). Le pic de fréquence a été enregistré chez les patientes PRIMIPARES chez les deux groupes thrombopéniques et non thrombopéniques avec respectivement 39.5% et 41%. Suivi par les multipares qui représentent respectivement 35.8% et 36.5%.

Vleur P=0.874 ; on remarque qu'il n y pas de différence statistiquement significative entre les deux groupes.

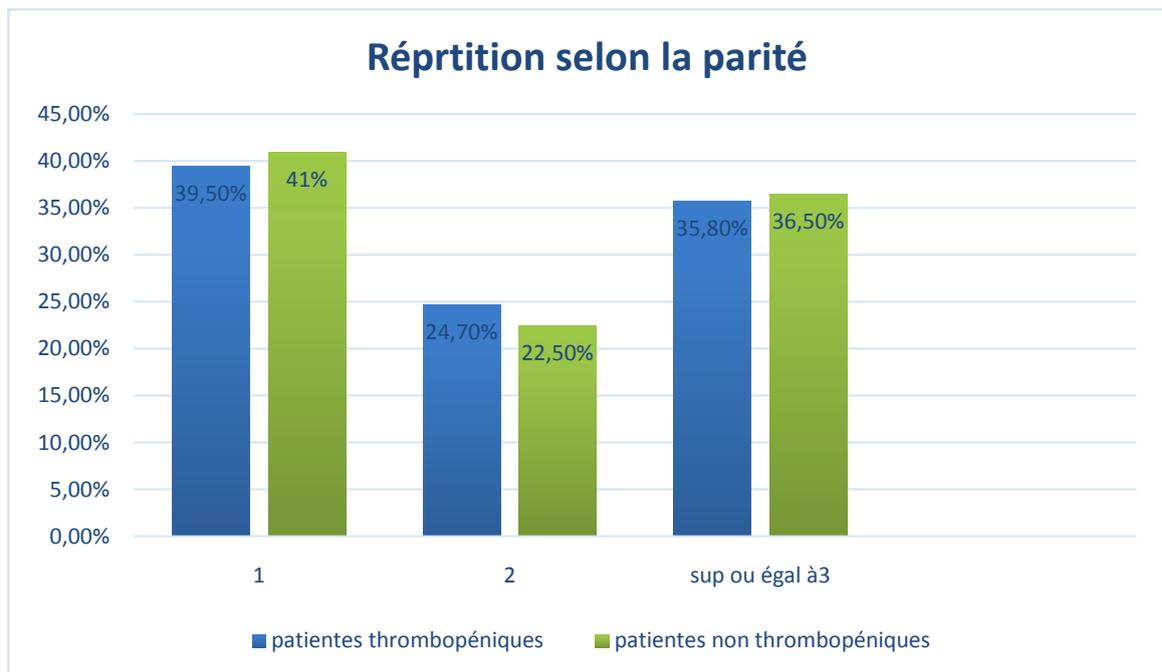


Figure8: Parité des patientes dans notre série

antécédent d'avortement :

- La présence d'un ATCD d'avortement ou de plusieurs était légèrement marquée chez les patientes thrombopéniques avec une fréquence de 16% contre 15,8% chez les patientes non thrombopéniques.

Valeur P=0.873 ; on remarque qu'il n y a pas de différence statistiquement significative entre les deux groupes

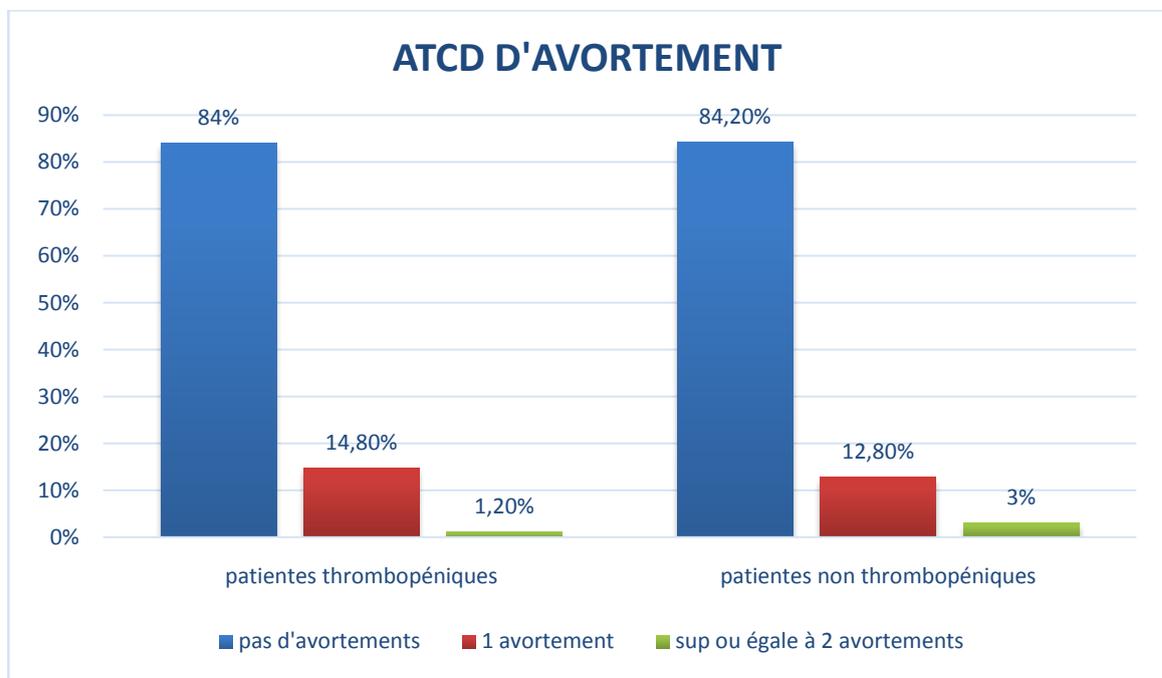


Figure 9: ATCD d'avortement des patientes dans notre série

antécédent de mort fœtal in utéro:

- La présence d'un ATCD de MFIU ou de plusieurs était légèrement marquée chez les patientes thrombopéniques avec une fréquence de 4,9% contre 3,9% chez les patientes non thrombopéniques.

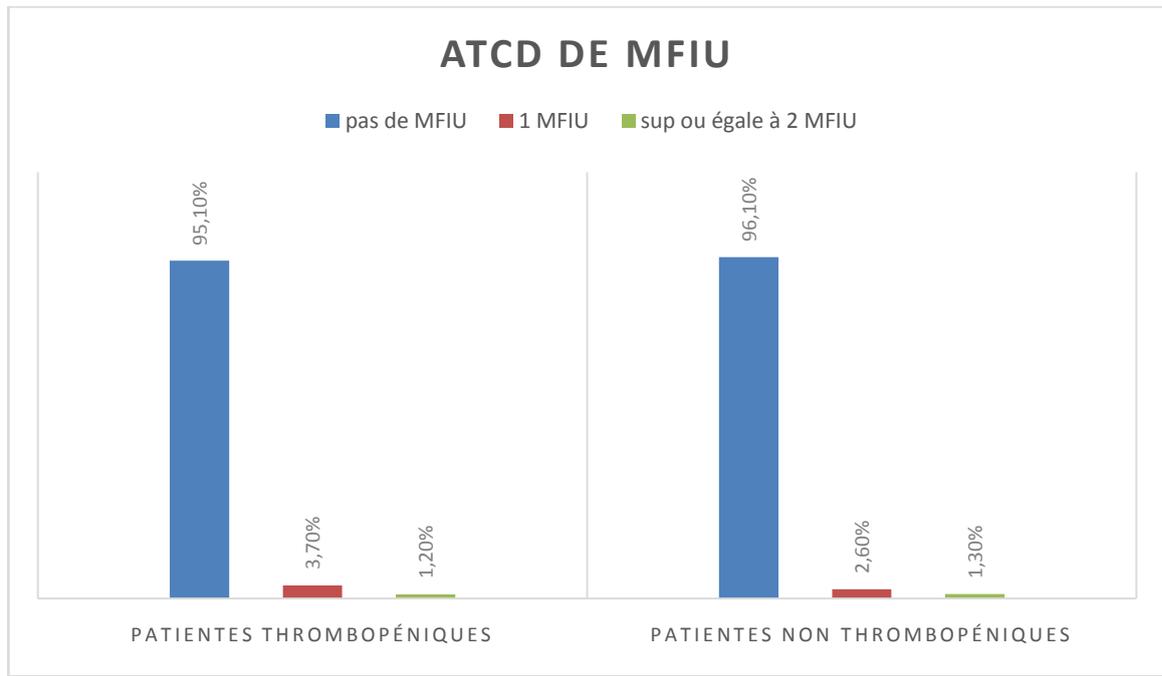


Figure 10: ATCDs de MFIU des patientes dans notre série

antécédent de Césariennes

- 7.4% des patientes thrombopéniques avaient un ATCD d'une césarienne antérieure contre 11% des patientes non thrombopéniques.

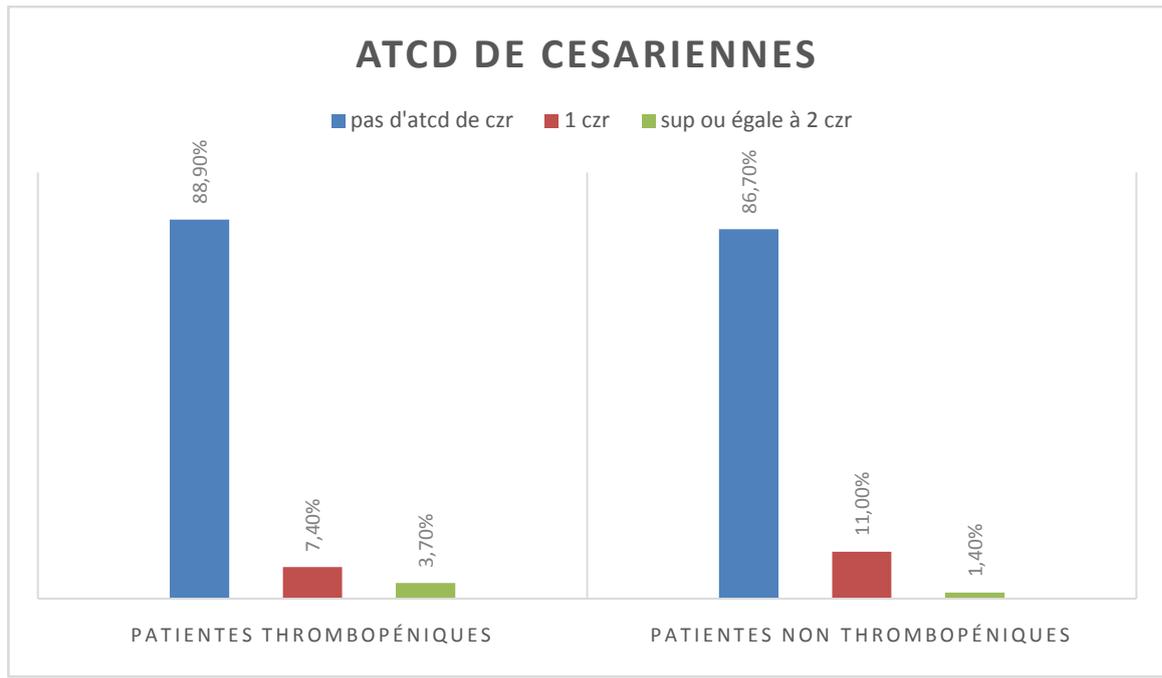


Figure 11: ATCDs de CZR des patientes dans notre série

VI. Caractéristiques de la thrombopénie :

mode de découverte :

Cette partie a été réalisée sur les 81 patientes thrombopéniques.

- 69.1 % des patientes thrombopéniques étaient asymptomatiques, et elles ont découvert qu'elles présentaient une thrombopénie de manière fortuite contre 30.9% après avoir présenté des signes cliniques
- Pour ce qui est des signes cliniques présentés, 1.2% des patientes thrombopéniques ont présenté des signes de thrombopénie

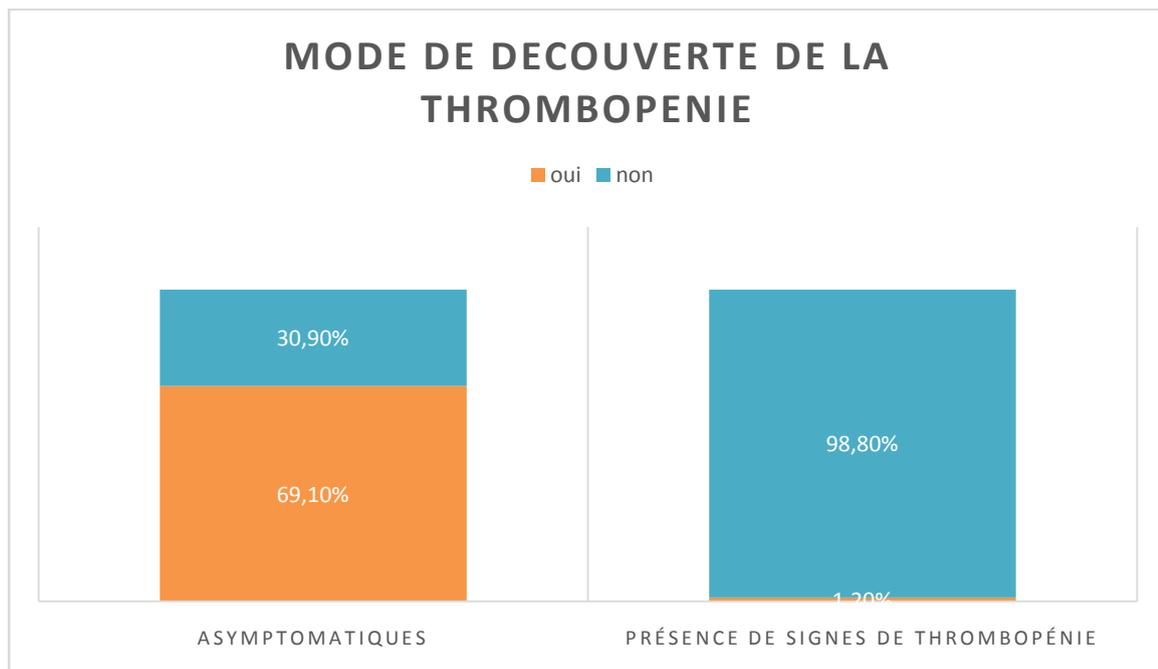


Figure 12: Mode de découverte de la thrombopénie chez les patientes dans notre série

Les paramètres cliniques à l'admission :

Pour l'examen général :

Pour ce qui est de la conscience, de la fréquence cardiaque, de la fréquence respiratoire ; ils étaient normaux aussi bien chez les patientes thrombopéniques que chez les non thrombopéniques.

A-La tension artérielle :

Pour ce qui est de la TA, on note une TA normale plus importante chez les patientes non thrombopéniques représentant 92.7% contre 82.7% chez les patientes thrombopéniques.

Valeur $P=0.005$; on remarque qu'il y a une différence statistiquement significative entre les deux group pour la TA en faveur du groupe des patientes thrombopéniques.

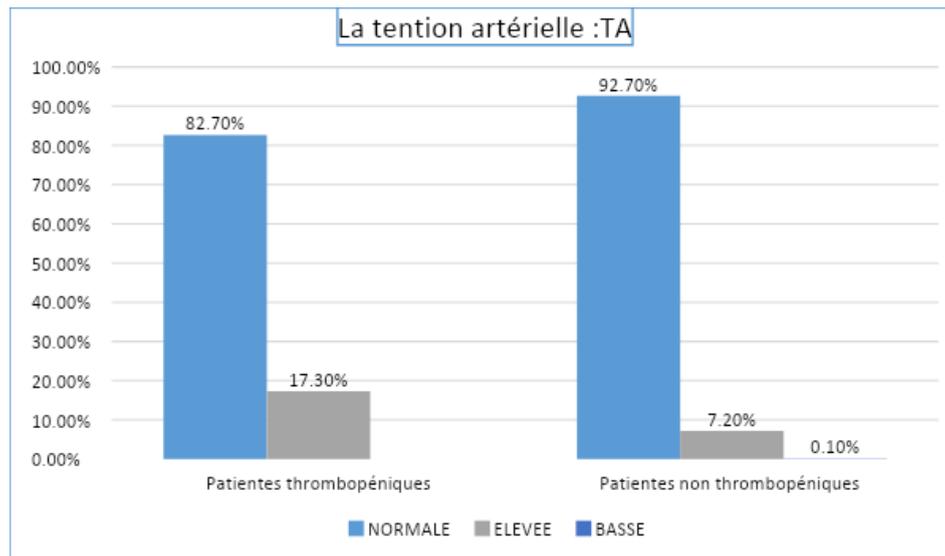


Figure 13: TA chez les patientes dans notre série

B- La pâleur cutanéomuqueuse :

Pour la pâleur cutanéomuqueuse, elle était fréquente chez les patientes non thrombopéniques avec un taux de 41% contre 32.1% chez les patientes thrombopéniques.

Valeur P=0.116 ; on remarque qu'il n y a pas de différence statistiquement significative entre les deux groupes.

Taleau12 : La pâleur cutanéomuqueuse chez les patientes thrombopéniques et non thrombopéniques :

Paramètres cliniques	Patientes thrombopéniques		Patientes non thrombopéniques		Khi-carré de pearson Valeur P
	Effectif	Fréquence	Effectif	Fréquence	
La pâleur cutanéomuqueuse	26	32.1%	443	41%	0.116

C-L'ictère :

Pour l'ictère, il était absent chez les deux groupes des patientes dans notre série

Tbleau 13:l'ictère chez les patientes thrombopéniques et non thrombopéniques :

Les paramètres cliniques	Patientes thrombopéniques		Patientes non thrombopéniques	
	Effectif	Fréquence	Effectif	Fréquence
L'ictère	81	100%	1081	100%

D-La bandelette urinaire :

Pour ce qui est de la BU, on note une BU négative plus importante chez les patientes non thrombopéniques représentant 95.6% contre 79% chez les patientes thrombopéniques

Valeur $P < 0.001$; on remarque qu'il y a une différence statistiquement significative entre les deux group pour la BU en faveur du groupe des patientes thrombopéniques.

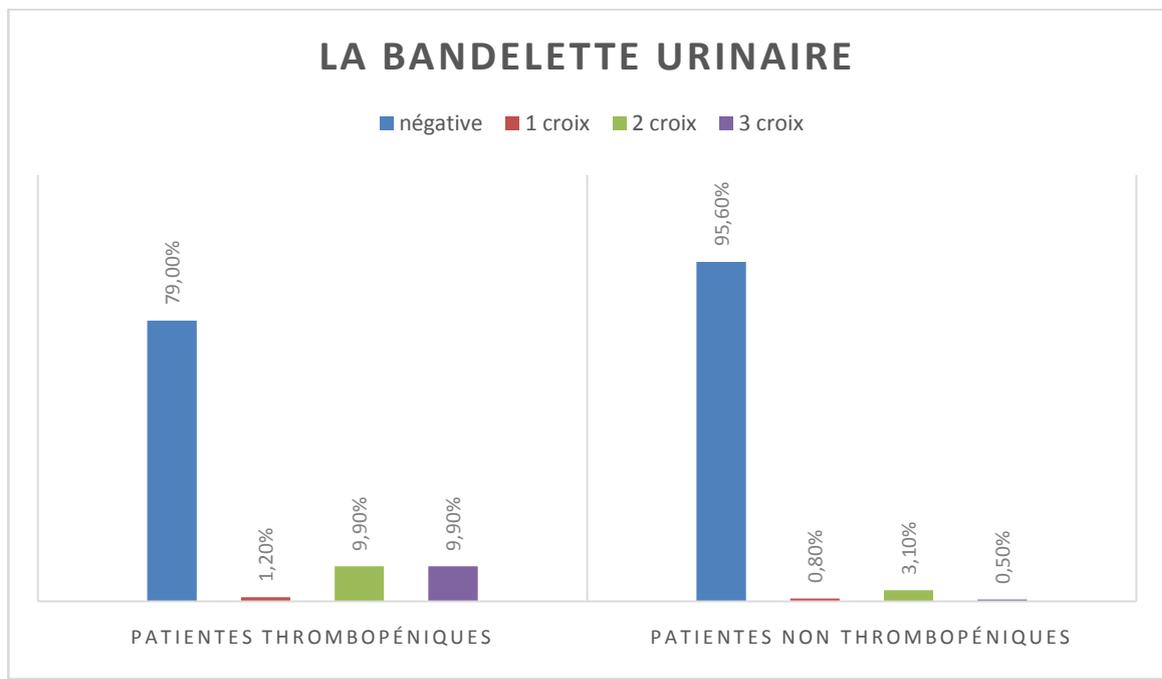


Figure 14 : BU chez les patientes dans notre série

E-Réflexes ostéotendineux :

Pour ce qui est des ROT, on note des ROT vifs plus importants chez les patientes thrombopéniques représentant 11.1% contre 1.7% chez les patientes non thrombopéniques

Valeur $P < 0.001$; on remarque qu'il y a une différence statistiquement significative entre les deux groupes pour les ROT en faveur du groupe des patientes thrombopéniques.

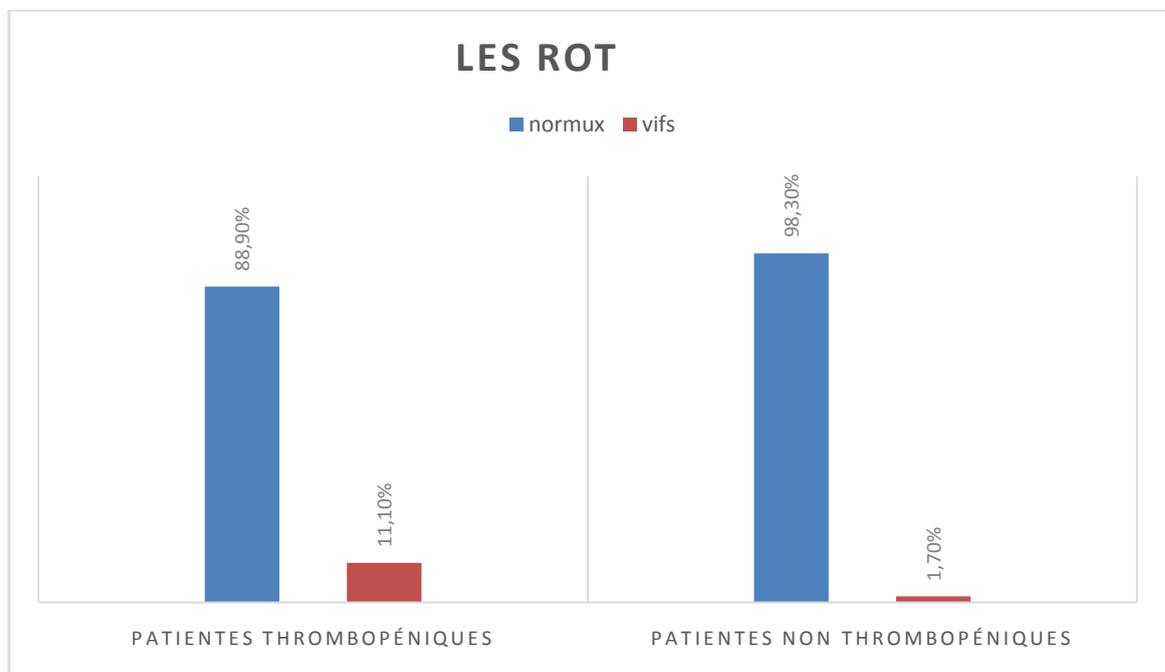


Figure 15 : ROT chez les patientes dans notre série

F–Les œdèmes des membres inférieures :

Pour ce qui est des OMI, on note des OMI présents de manière plus importante chez les patientes thrombopéniques représentant 12.3% contre 1.70% chez les patientes non thrombopéniques

Valeur $P < 0.001$; on remarque qu'il y a une différence statistiquement significative entre les deux groupes pour les OMI ; en faveur du groupe des patientes thrombopéniques.

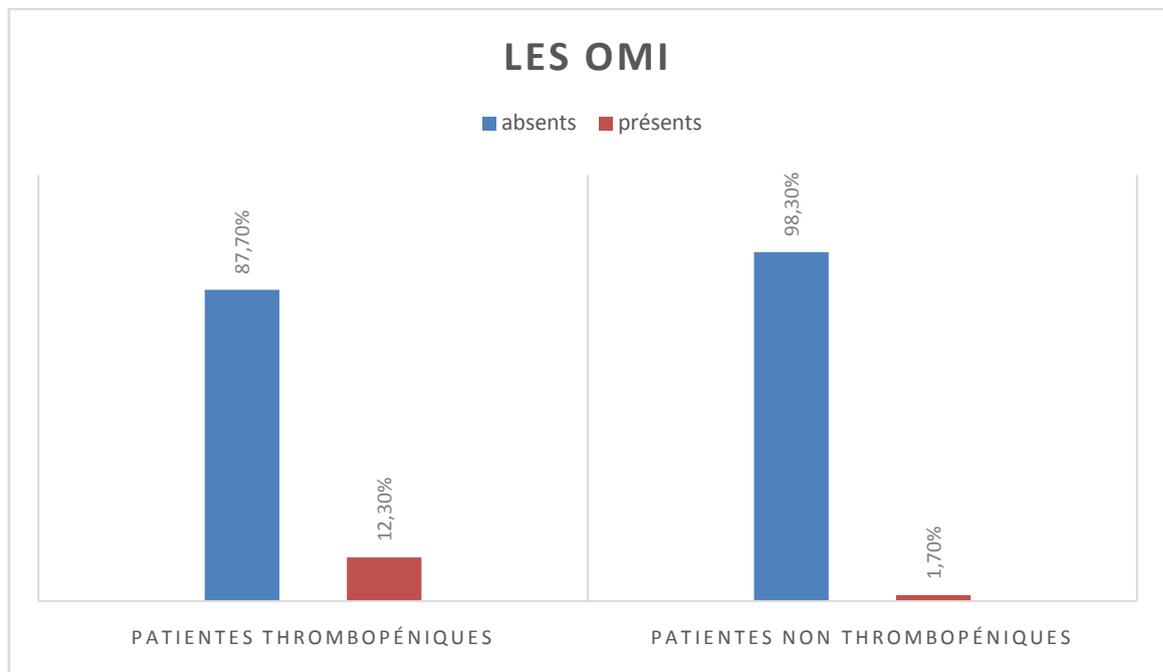


Figure 16: Les œdèmes des membres inférieurs chez les patientes dans notre série

Tableau14 : récapitulatif des paramètres cliniques de l'examen général à l'admission chez les patientes dans notre série

Les paramètres cliniques		Patientes Thrombopéniques		Patientes non Thrombopéniques		Khi-carré de Pearson
		Effectif	Fréquence	Effectif	Fréquence	Valeur p
La pâleur cutanéomuqueuse		26	32.1%	443	41%	0,116
La tension artérielle :TA	Normale	67	82.7%	1002	92.7%	0.005
	Elevée	14	17.3%	78	7.2%	
	Basse	0	0%	1	0.1%	
L'ictère : absent		81	100%	1081	100%	-
Les réflexes ostéotendineux	Normaux	72	88.9%	1063	98.3%	<0.001
	Vifs	9	11.1%	18	1.7%	
La bandelette urinaire	Négative	64	79%	1034	95.6%	<0.001
	1 Croix	1	1.2%	9	0.8%	
	>2 Croix	16	19.8%	38	3.6%	
Les OMI	Présents	10	12.3%	32	3%	<0.001
	Absents	71	87.7%	1049	97%	

Pour l'examen obstétrical :

A-les BCF :

Pour les BCF ;ils étaient non percus chez 2.5% des patientes thrombopéniques contre 0.9% chez les patientes non thrombopéniques.

Valeur P=0.781 ; on remarque qu'il n y a pas de différence statistiquement significative entre les deux groupes.

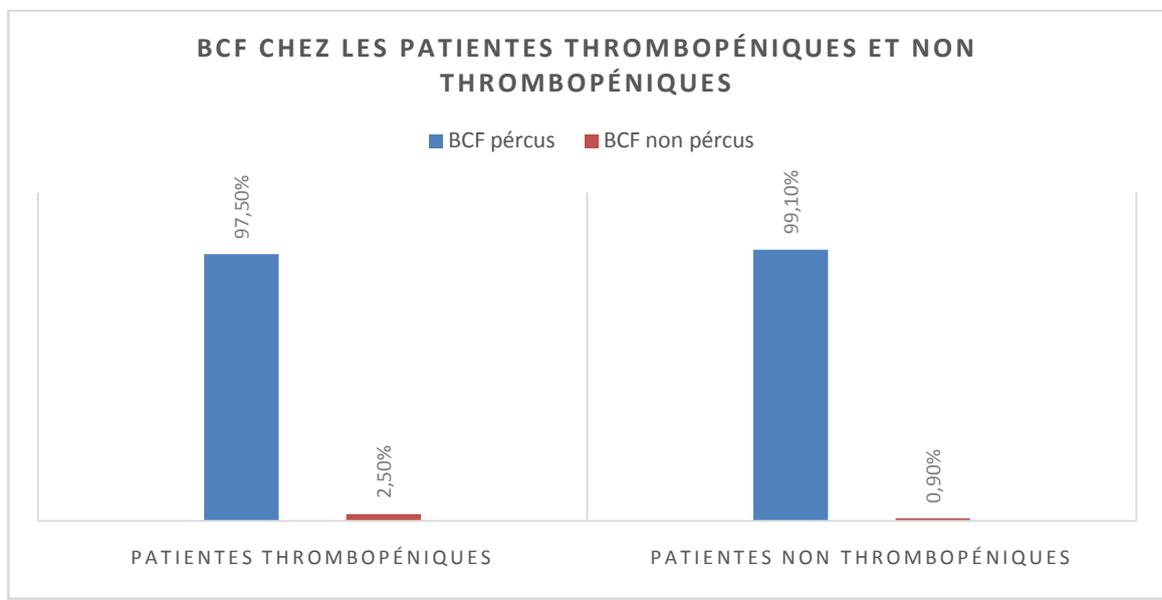


Figure 17 :les BCF chez les patientes de notre série.

B-la présentation:

Dans notre série la présentation céphalique était majoritaire chez les deux groupes des patientes thrombopéniques et non thrombopéniques avec respectivement un taux de 92.6% et 96.8%.

Valeur $P=0.516$; on remarque qu'il n'y a pas de différence statistiquement significative entre les deux groupes.

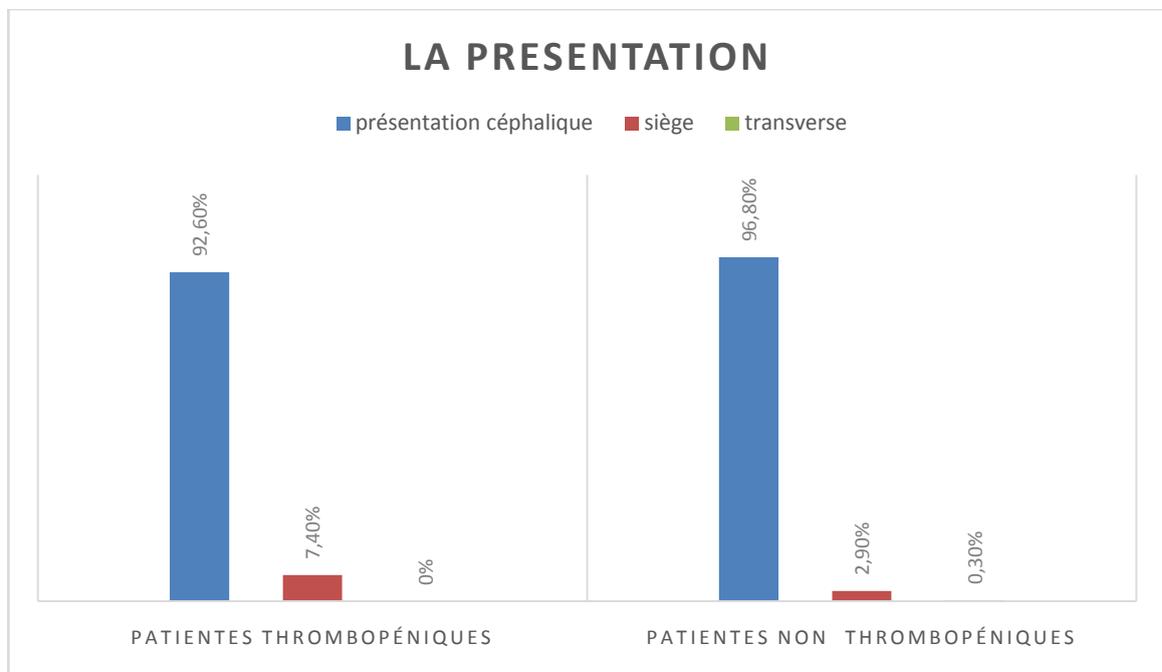


Figure 18:répartition des patientes de notre série selon la présentation :

C-les contractions utérines :

Dans notre série les contractions utérines étaient absentes chez 41.3% des patientes thrombopéniques contre 21.5% chez les patientes non thrombopéniques.

Valeur $P < 0.001$; on remarque qu'il y a une différence statistiquement significative entre les deux groupes pour l'absence des contractions utérines en faveur du groupe des patientes thrombopéniques.

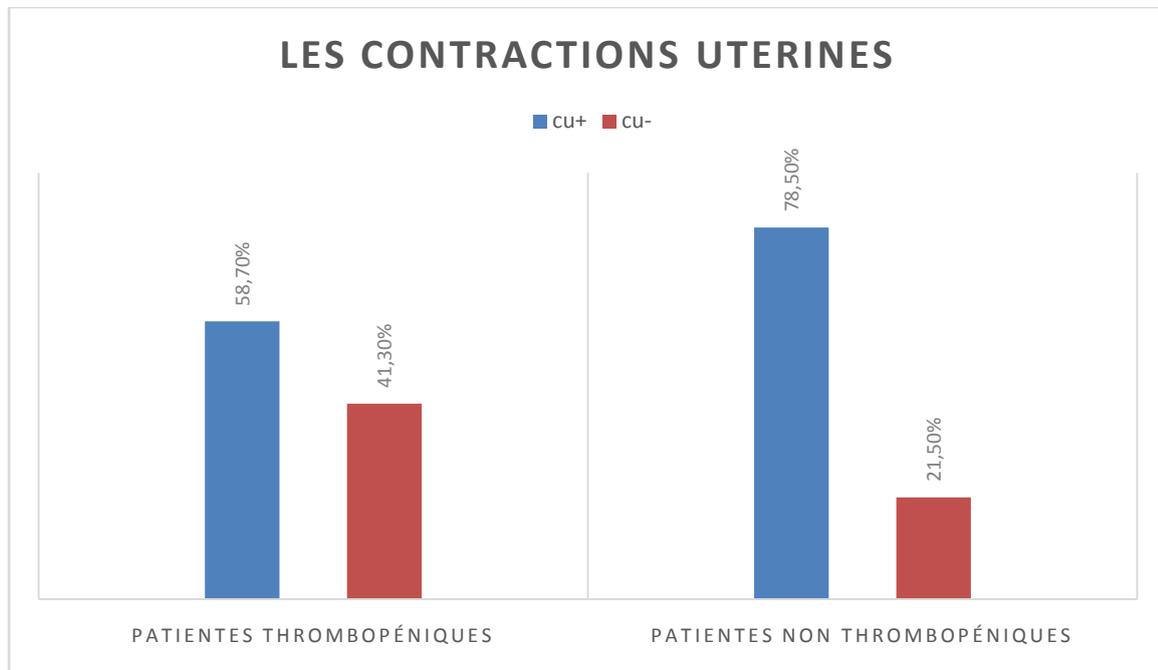


Figure 19 : contractions utérines chez les patientes dans notre série

Tableau15 : récapitulatif des paramètres cliniques de l'examen obstétrical à l'admission chez les patientes dans notre série

	Les paramètres cliniques		Patientes Thrombopéniques		Patientes non Thrombopéniques		Khi-carré de Pearson
			Effectif	Fréquence	Effectif	Fréquence	Valeur p
Examen obstétrical	Les BCF	Perçus	79	97.5%	1071	99.1%	0,781
		Non perçus	2	2.5%	10	0.9%	
	Les contractions utérines	Présentes	48	58.7%	849	78.5%	<0.001
		Absentes	33	41.3%	232	21.5%	
	La poche des eaux	Intacte	58	71.6%	640	59.2%	0,080
		Rompue	22	27.2%	408	37.7%	
		Fissurée	1	1.2%	33	3.1%	
	La présentation	Céphalique	75	92.6%	1046	96.8%	0,516
		Siège	6	7.4%	32	2.9%	
		Transverse	0	0%	3	0.3%	
L'état du bassin	Normal	81	100%	1078	99.7%	0,635	
	suspect	0	0%	3	0.3%		

Patientes thrombopéniques : ERCF et Echo obstétricale:

Dans notre série, on note une prédominance d'un ERCF normal, représentant 90.1% des patientes thrombopéniques contre 2.5% d'ERCF anormal.

Tableau16: Résultat de l'ERCF chez les patientes de notre série

ERCF	Fréquence
	Patientes thrombopéniques
NORMALE	90.1%
ANORMALE	2.5%
NON Réalisé	7.4%

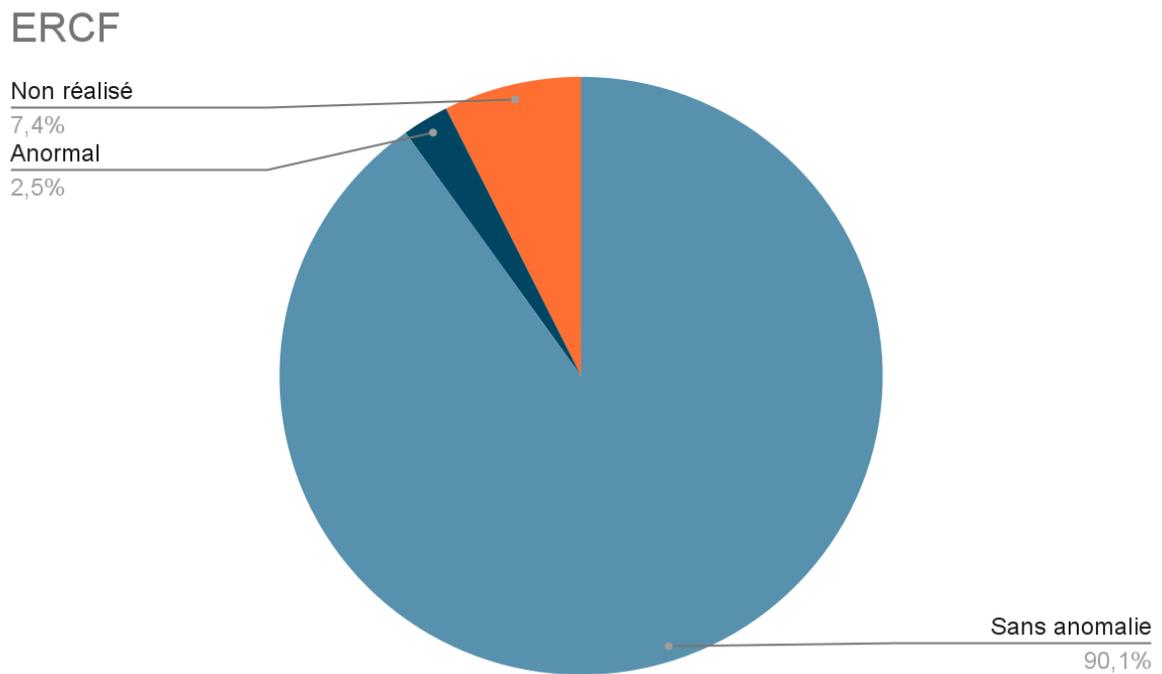


Figure 20: Résultat de l'ERCF chez les patientes de notre série

Dans notre série, on note les paramètres de l'écho obstétrical dans le tableau ci-dessous

Tableau 17 : Paramètres de l'écho obstétrical des patientes de notre série

Echo obstétrical	Fréquence
	Patientes thrombopéniques
Anormale	8.6%
Sans anomalies	88.9%
Données manquantes	2.5%

Pour ce qui est de la viabilité fœtale, une grossesse mono fœtale évolutive a été notée dans 89,7% des cas contre 8% de grossesses monofœtales non évolutives

Viabilité foetale

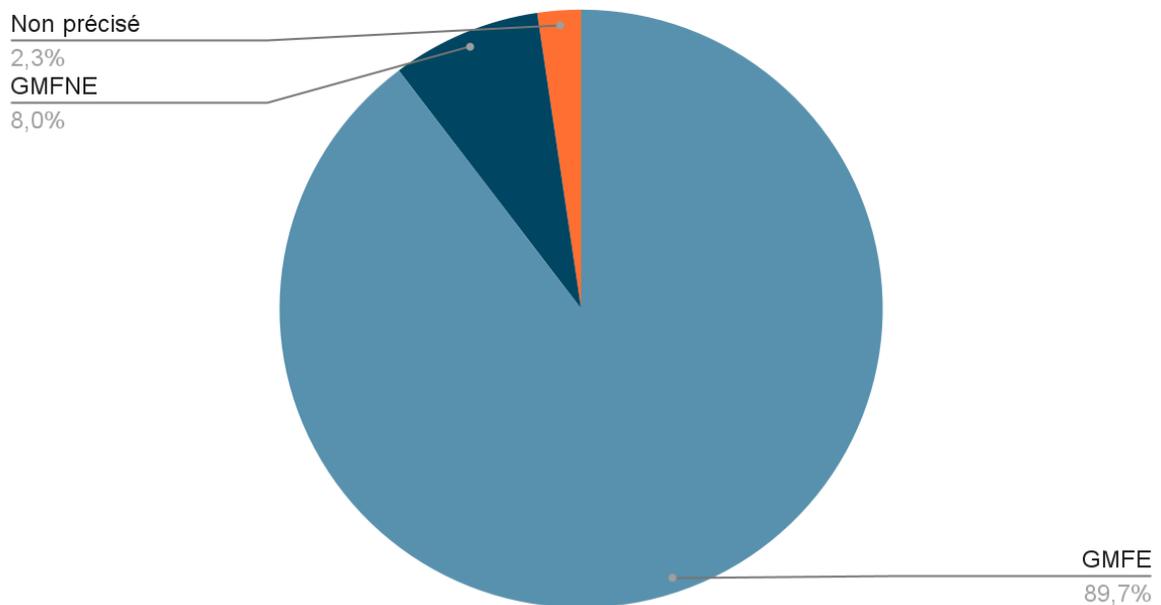


Figure 21 : Viabilité fœtale chez les patientes de notre série

Pour ce qui est de la quantité de liquide amniotique, elle était normale dans 74.3% des cas alors qu'elle était augmentée dans 1% des cas et diminuée dans 3% des cas.

Quantité de Liquide amniotique

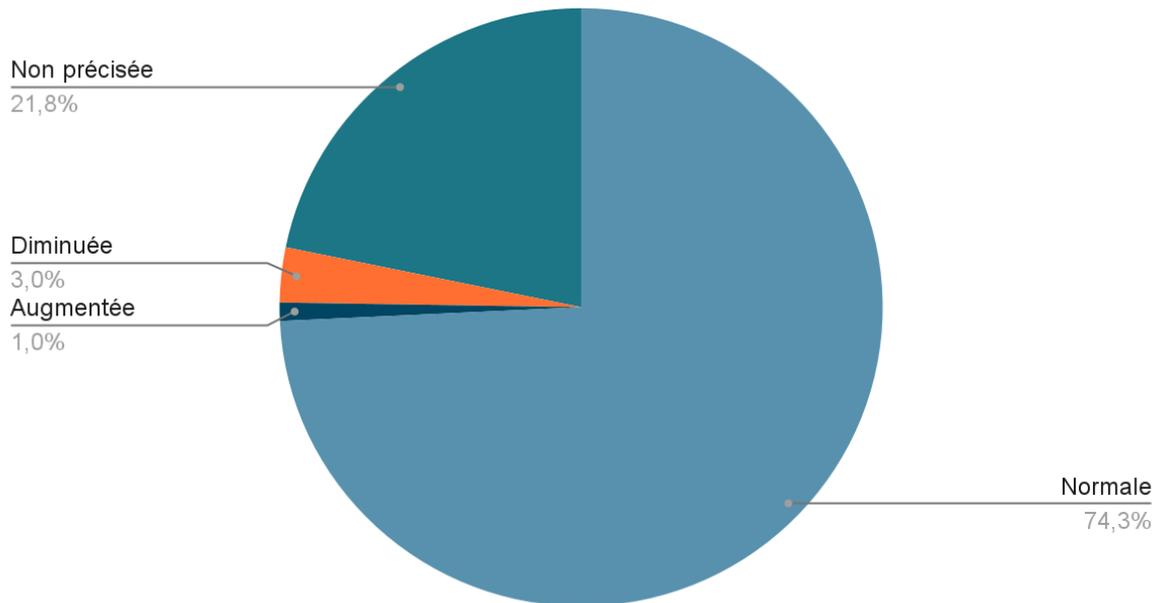


Figure 22: Quantité du liquide amniotique chez les patientes de notre série

Pour ce qui est du RCIU, il était présent dans 8.6% des cas alors qu'il était absent dans 88.9% des cas.

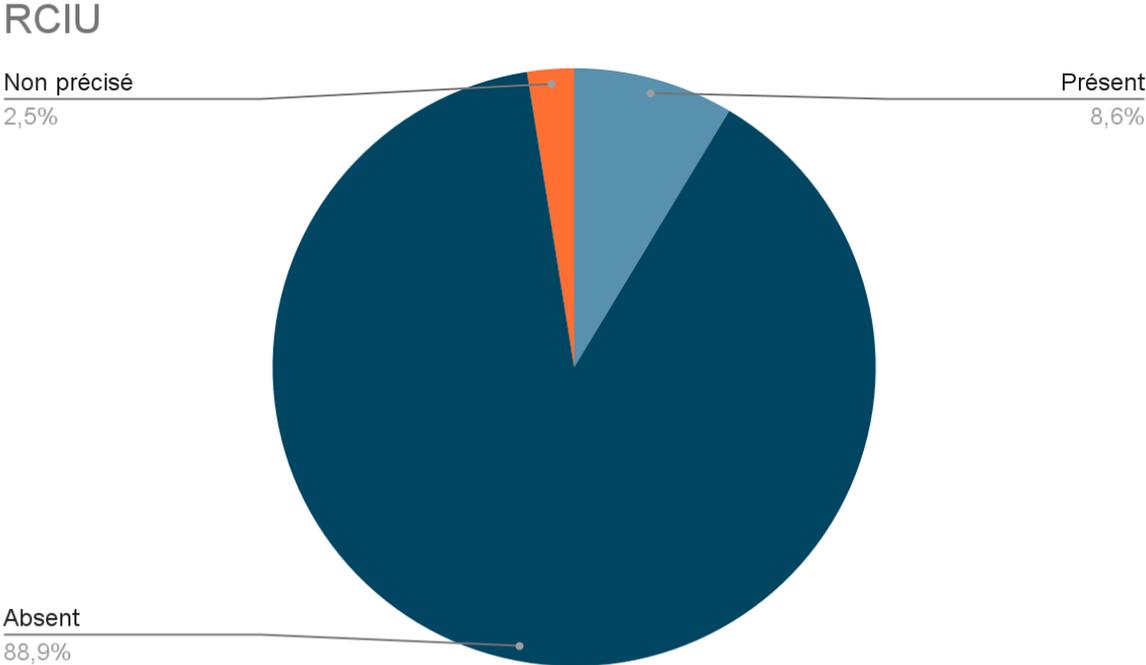


Figure 23: RCIU chez les patientes de notre série

répartition selon la profondeur de la thrombopénie :

La profondeur de la thrombopénie a été évaluée selon le Scores OMS - Evaluation de la sévérité des thrombopénies [17]

59% des patientes thrombopéniques de notre série avaient une thrombopénie entre 100000/L-150000/L. (chiffre non figurant dans la classification adoptée(OMS)).

Tableau18 : Degrés de la profondeur de la thrombopénie chez les patientes de notre série

Grade de la thrombopénie	Patientes Thrombopéniques	
	Effectif	La fréquence
Grade 4	1	1 %
Grade 3	5	6%
Grade 2	6	8%
Grade 1	21	26%
100000/L-150000/L	48	59 %

répartition selon l'étiologie de la thrombopénie :

- Dans notre série, on note une prédominance de la thrombopénie gestationnelle (représentant 67.9%) suivie d'un contexte d'hypertension (14.8%)

Pour le reste des étiologies, elles représentaient respectivement :

- Eclampsie (3.7% des patientes de notre série)
- Hellp syndrome (3.7% des patientes de notre série)
- PTI (1.2% des patientes de notre série)
- Médicamenteuse (1.2% des patientes de notre série)
- Autres (7.5% des patientes de notre série)

Tableau19 : Etiologies de la thrombopénie chez les patientes de notre série

Les étiologies		La fréquence
		Patientes Thrombopéniques
GRAVIDIQUE	Thrombopénie gestationnelle	67.9%
	Contexte gravidique d'HTA (HTAG, PE ...)	14.8%
	Eclampsie	3.7%
	Hellp syndrome	3.7%
CONSTITUTIONNELE	PTI	1.2%
	Médicamenteuse	1.2%
	Autres (Bi cytopénie idiopathique ; cirrhose au stade d'htp ; SAPL...)	7.5%

VII. Répartition des patientes thrombopéniques selon le mode d'accouchement :

Dans notre série, sur 998 accouchements, on a noté une prédominance de l'accouchement par voie basse, représentant 61.7% des modes d'accouchement des patientes thrombopéniques contre 24.7% d'accouchement par voie haute

Tableau20 : Mode d'accouchement des patientes thrombopéniques de notre série

Mode d'accouchement	Fréquence
	Patientes thrombopéniques
AVB	61 ,7%
AVH	24 ,7%
Indéterminée : patientes NON à terme durant l'étude	13 ,6%

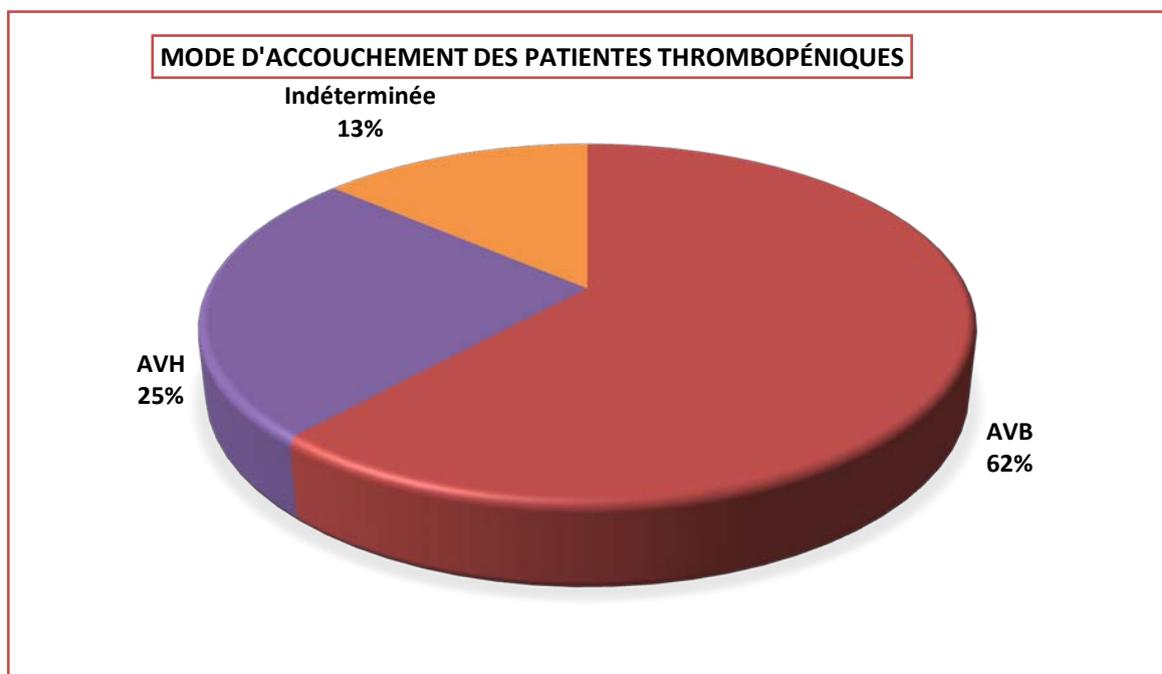


Figure 24: Mode d'accouchement des patientes thrombopéniques de notre série



DISCUSSION



I. La prévalence

La thrombopénie est une anomalie hématologique importante chez les femmes enceintes, touchant environ 5 à 10 % des femmes enceintes dans le monde. [15,16] Les pays en développement partagent un pourcentage considérable de thrombopénie. L'étude de Mohseni et al. [10] a révélé que 8,4 % du taux mondial global de la thrombopénie était observé chez les femmes enceintes ; le pourcentage le plus élevé étant signalé en Afrique (15,3 %) et le plus faible à Taiwan. [10]

Notre étude a porté sur 1162 femmes enceintes vues aux urgences du service de gynécologie-obstétrique du CHU Mohammed VI sur une période de 1 mois, chez qui nous avons réalisé une NFS+Pq dans la durée de l'étude. Nous avons recensé 81 cas de thrombopénie soit une prévalence de **7%**. A noter que notre service a réalisé **17464** accouchements au cours de l'année 2022 ;(**998** en mois de l'étude).

Des résultats similaires ont été exposés dans l'étude Indienne de Nisha et al. [18]. En effet, sur 1 079 cas étudiés, 95 ont été retrouvés thrombopéniques, soit une prévalence de **8,8 %**. Burrows [19], a trouvé une thrombopénie dans **6 %**, et Sainio et al. [20] ont signalé une prévalence de **7,3%** de thrombopénie dans une étude de surveillance basée sur la population. Ainsi, la prévalence de la thrombopénie dans la population marocaine dans notre étude est similaire à celle de la littérature mondiale.

Cependant, on retrouve des exceptions dans la littérature, notamment l'étude d'Akingbola T et al. [21] où la prévalence de la thrombopénie n'était que de **3,6 %** au Nigeria ou l'étude de Altayri et al [22] où la prévalence était maximale et représentait **17 %**.

Tableau21: Prévalence des patientes thrombopéniques dans la littérature

	Notre étude	Nisha et al. [18]	Burrows et al [19]	Sainio et al. [20]	Akingbola T et al. [21]	Altayri et al [22]
Pays	Maroc	Inde	Canada	Finlande	Nigeria	Libye
Prévalence	7%	8,8%	6%	7,3%	3.6%	17%

II. La répartition selon l'âge :

Dans l'étude de Haile K. al. [24], l'âge moyen des participantes à l'étude était de **29,1 ± 5,3 ans** (âge compris entre 18 et 40 ans). Un résultat similaire a été retrouvé dans notre série avec un âge moyen des 2 groupes de **27 ans**.

Cet âge moyen est également retrouvé dans nos sous-groupes ; patientes thrombopéniques et patientes non thrombopéniques. La répartition des tranches d'âge entre les 2 groupes était donc comparable.

De même, dans l'étude de Nisha et al. [18], il n'y avait pas de différence significative dans la répartition des cas et des témoins selon l'âge (**P = 0,923**), La présente étude n'a trouvé aucune influence de l'âge tout comme dans l'étude de Mathews et al. [23].

Tableau22: Age des patientes thrombopéniques et non thrombopéniques dans la littérature

Paramètre	Notre étude	Nisha et al [18]	Mathews et al [23].	Haile K [24]
Pays	Maroc	Inde	Royaume uni	Ethiopie
Age moyen des participantes	27 ans	NP	NP	29,1 ± 5,3 ans
Age moyen patientes thrombopéniques	27 ans	NP	NP	NP
Age moyen des patientes non thrombopéniques	27 ans	NP	NP	NP
Interprétation	Groupes comparables Différence non significative (p=0.164)	Groupes comparables Différence non significative (p=0.923)	Groupes comparables Différence non significative	Groupes comparables Différence non significative

NP: Non précisé

III. La répartition selon l'âge gestationnel à l'admission :

Dans l'étude de Nisha et al. [18], sur 1 079 femmes enceintes étudiées, 1 038 (96,2 %) ont été inscrites après **28 semaines**. Seuls 41 patientes ont été inscrites avant 28 semaines. 96,3% des contrôles et **95,7%** des cas ont été recrutés au troisième trimestre puisque la plupart des femmes prénatales demandent conseil en fin de grossesse ou lorsqu'une complication survient.

De même dans notre étude, l'âge gestationnel le plus retrouvé se situait entre **37SA et 42SA**, représentant chez les patientes thrombopéniques **70.3%** et chez les patientes non thrombopéniques **79%**. Par contre, les cas inscrits au premier trimestre (1,2 %) étaient plus élevés que les témoins (0,4 %).

Un résultat similaire a été observé dans l'étude de Nisha et al. [18] où les cas inscrits au premier trimestre (4,21 %) étaient significativement plus élevés ($P < 0,001$) que les témoins (0,9 %) car les cas diagnostiqués de PTI avaient été référés au début de la grossesse.

Altayri et al [22] a rapporté la prévalence de la thrombopénie au cours de chaque trimestre de la grossesse. Le résultat a montré que **1.97% %** et **25.1 %** des patientes étaient au cours du premier et du deuxième trimestre de la grossesse. Les thrombopéniques étaient dans **72.9%** des cas au troisième trimestre de la grossesse.

La découverte était conforme aux études précédentes menées dans le monde [29,30]. L'explication possible pourrait être une augmentation de l'agrégation plaquettaire, notamment au cours des 8 dernières semaines de gestation. Il a été rapporté qu'une baisse significative de la numération plaquettaire peut survenir à partir de 32 semaines de gestation en raison de l'hémodilution, de l'augmentation de l'activation et de la consommation des plaquettes [31, 32].

Tableau23 : Age gestationnel

Paramètre		Notre étude	Nisha et al. [18]	Altayri et al.[22]
Pays		Maroc	Inde	libye
Age gestationnel T1	thrombopéniques	1.2%	4,21%	1.97%
Age gestationnel T2	thrombopéniques	NP	NP	25.1%
Age gestationnel T3	thrombopéniques	70.3%	95,3%	72.9%

NP : non précisé

IV. Répartition selon les antécédents médicochirurgicaux :

Dans notre étude les ATCDs médicochirurgicaux ont été retrouvés aussi bien chez les patientes thrombopéniques que chez les patientes non thrombopéniques

A-Anemie

Dans notre série l'anémie était présente chez **16.1%** des patientes thrombopéniques et **21%** des patientes non thrombopéniques.

Cependant, dans la série de Altayri et al [22];**37%** des patientes thrombopéniques étaient anémiques.

B-Hyper tension artérielle:

dans la série de Nisha et al. [18], l'HTA était l'ATCD le plus retrouvé représentant **24.7%** des patientes thrombopéniques et **16%** des patientes non thrombopéniques

Par contre dans notre étude l'HTA n'était pas fortement retrouvée dans notre population mais prédominait aussi chez le groupe des patientes thrombopéniques avec un taux de **3.7%** contre un taux de **2.3%** chez les patientes non thrombopéniques.

C-Diabète :

Pour ce qui du diabète, **17.3%** des patientes thrombopéniques étaient diabétiques, contre **10.9%** des patientes non thrombopéniques dont respectivement **16.1%** et **9.5%** est de type diabète gestationnel. Suivi par le DT2 avec respectivement un taux de **1.2%** et **1.11%**. Malheureusement ce paramètre n'a pas été étudié dans la littérature.

D–autres ATCDs :

pour l'antécédent de pré éclampsie, il prédominait chez le groupe des patientes thrombopéniques avec un taux de 2.5 % contre un taux de 0.8% chez les patientes non thrombopéniques.

Cependant il semblerait que les ATCDs de prises médicamenteuses étaient supérieurs chez le groupe des patientes non thrombopéniques avec un taux de 20.9 % contre un taux de 14.8% chez les patientes thrombopéniques. Avec le médicament le plus retrouvé étant le fer.

D'autres facteurs de risques ont également été étudiés dans la littérature, tels que les maladies hépatiques, les maladies virales ou encore l'hypersplénisme [18].

Tableau24 : récapitulatif 26 : ATCDs médicochirurgicaux

Paramètre		Notre étude	Nisha et al. [18]	Altayri et al. [22]
Pays		Maroc	Inde	Libye
Diabète gestationnel	thrombopéniques	12.3%	NP	NP
HTA	thrombopéniques	3.7%	24.7%	NP
Anémie	thrombopéniques	16.1%	NP	37%

NP : non précisé

V. Répartition selon les antécédents obstétricaux

gestité et Parité

Dans notre série, les multigestes étaient majoritaires dans les deux groupes des patientes thrombopéniques et non thrombopéniques avec respectivement un taux de **40,8%** et **40%**. Suivi par les primigestes qui représentent respectivement **33,3%** et **36%**. Malheureusement ce paramètre n'a pas été étudié dans la littérature.

Pour ce qui est de la parité, le pic de fréquence a été enregistré chez les patientes primipares chez les deux groupes thrombopéniques et non thrombopéniques avec respectivement **39.5%** et **41%**. Suivi par les multipares qui représentaient respectivement **35.8%** et **36.5%**. Les deux groupes étaient donc comparables en terme de parité. De même, dans l'étude de Nisha et al. [18], il n'y avait pas de différence significative dans la répartition des cas et des témoins selon la parité ($P = 0,068$).

Tableau25: Parité comparé à la littérature

Paramètre		Notre étude	Nisha et al. [18]
Pays		Maroc	Inde
Primipare	Cas	39.5%	NP
	Témoins	41%	NP
Multipare	Cas	35.8%	NP
	Témoins	36.5%	NP
Interprétation		Groupes comparables ($P=0.874$)	Différence non significative ($P = 0,068$)

NP :non précisé

autres ATCDs gynéco obstétricaux

Dans notre étude, la présence d'un ATCD d'un avortement ou de plusieurs était légèrement marquée chez les patientes thrombopéniques avec une fréquence de **16%** contre **15,8%** chez les patientes non thrombopéniques.

La présence d'un ATCD d'un mort fœtal in utero ou de plusieurs était légèrement marquée chez les patientes thrombopéniques avec une fréquence de **4,9%** contre **3,9%** chez les patientes non thrombopéniques.

Par contre, **7.4%** des patientes thrombopéniques avaient un ATCD d'une césarienne antérieure contre **11%** des patientes non thrombopéniques.

Ces 3 paramètres n'ont pas été étudiés dans la littérature.

Cependant un autre facteur de risque a été étudié dans l'étude de Nisha et al. [18], le dispositif intra utérin. Sa présence était légèrement marquée chez les patientes thrombopéniques avec une fréquence de **2.1%** contre **1.3%** chez les patientes non thrombopéniques.

VI. Caractéristiques de la thrombopénie

mode de découverte :

Dans notre étude, **69.1 %** des patientes thrombopéniques ont découvert qu'elles présentaient une thrombopénie asymptomatique contre **30.9%** après avoir présenté des signes cliniques.

Dans la littérature, la thrombopénie peut se manifester cliniquement et ses observations physiques sont susceptibles d'influer sur le diagnostic et la prise en charge.

Elles comprennent l'ampleur des hémorragies ou des ecchymoses (crainte d'une thrombopénie sévère/coagulopathie récurrente), une hypertension éventuelle (crainte de PEC/HELLP), une arthrite/sérosite (crainte d'une maladie auto-immune), une fièvre (crainte d'une infection/inflammation ou, plus rarement, d'un PTT), une lymphadénopathie ou hépatosplénomégalie (crainte d'une hémopathie maligne), ou des signes neurologiques (crainte d'un PTT ou d'une PEC sévère).[33]

Néanmoins, la thrombopénie entraîne généralement un saignement de la muqueuse consécutif à un défaut d'hémostase primaire. [3-6]

Ainsi, la présentation clinique comprend une épistaxis, un saignement gingival ou un saignement utérin anormal ; d'autres signes courants sont les pétéchies et les ecchymoses. Les hémorragies potentiellement mortelles sont rares et se limitent aux patients présentant des taux de plaquettes extrêmement faibles, se manifestant par une hématurie, une hémorragie gastro-intestinale et, rarement, une hémorragie intracrânienne. [3]

Cependant, une numération plaquettaire $> 50\ 000\ \text{mm}^3$ est généralement asymptomatique si leur fonction est normale. [5]

Pour ce qui est de notre étude, **1.2%** des patientes thrombopéniques ont présenté des signes de thrombopénie (ecchymose, pétéchie, gingivorragie...).

Dans le tableau suivant on va comparer nos résultats concernant le mode de découverte avec ceux de la littérature.

Tableau 26: mode de découverte de la thrombopénie dans la littérature

Mode de découverte	Notre étude	Nisha et al [18]	Greinsheimer et al [44]
Asymptomatiques	69.1%	64.21%	70%
Signes de thrombopénie	1.2%	NP	NP
Contexte d'HTA/pré-eclampsie	7.4%	21.05%	15%

-La constatation que la thrombopénie survient dans la majorité des cas d'une manière asymptomatique souligne l'importance des méthodes de dépistage systématiques.

les paramètres cliniques à l'admission :

- **Examen général :**

Un examen physique fournit des indices pour déterminer l'étiologie de la thrombopénie. Les patientes atteintes de thrombopénie gestationnelle sont souvent des femmes asymptomatiques en bonne santé dont les examens de laboratoire ont révélé un faible taux de plaquettes. [2-35] Au contraire, une femme enceinte atteinte de MAT est généralement une patiente gravement malade qui se présente souvent aux urgences ou admise dans des unités obstétricales à haut risque.

Les patientes ayant une faible numération plaquettaire présentent généralement des saignements cutanéomuqueux. Cependant, un saignement articulaire ou un saignement grave doit inciter à faire appel à des coagulopathie sévères comme la CIVD.

L'examen physique doit également évaluer l'hépatomégalie et/ou la splénomégalie (cirrhose, troubles lymphoprolifératifs, etc.), les déformations du squelette (comme l'absence de rayon, l'anomalie humérale et parfois la phocomélie observée dans le syndrome de thrombocytopénie sans rayon) et l'examen cutané (comme les pétéchies ou le purpura) observés fréquemment avec PTI, ou eczéma observé dans le syndrome de Wiskott-Aldrich. [36,37]

Dans notre étude, nous avons noté les différents paramètres cliniques (examen général et obstétrical) de toutes nos patientes. Cependant aucune étude similaire n'a été retrouvée dans la littérature afin de comparer nos données.

ERCF et écho obstétricale

Le modèle unique de soins prénatals est resté largement inchangé depuis 1930. De nouveaux modèles de prestation de soins prénatals peuvent améliorer leur efficacité, leur équité et leur expérience en adaptant les soins prénatals pour répondre aux besoins médicaux et sociaux des femmes enceintes. Les principaux aspects des modèles de soins prénatals récemment développés comprennent les calendriers de visites basés sur les services nécessaires, l'ERCF, l'échographie obstétricale, la télémédecine, la mesure à domicile des paramètres de routine de la grossesse et les interventions qui s'attaquent aux facteurs sociaux et structurels de la santé. [57]

Dans notre série, on note une prédominance d'un ERCF normal, représentant **90.1%** des patientes thrombopéniques contre **2.5%** d'ERCF anormal.

Dans notre série, on note les paramètres de l'écho obstétricale dans comme ci-dessous

- Pour ce qui est de la viabilité fœtale, une grossesse mono fœtale évolutive a été notée dans **89.7%** des cas contre **8%** de grossesses monofoetales non évolutives.
- Pour ce qui est de la quantité de liquide amniotique, elle était normale dans **75%** des cas alors qu'elle était augmentée dans **1%** des cas et diminuée dans **3%** des cas.
- Pour ce qui est du RCIU, il était présent dans **8.6%** des cas alors qu'il était absent dans **88.9%** des cas.
- on a pas les taux des patientes non thrombopéniques, car on ne fait pas des échographies systématiques à toutes les patientes dans les urgences vu le grand nombre.

Dans la littérature, aucune étude similaire à la nôtre n'a développé ces 2 paramètres (écho et ERCF).

répartition selon la profondeur de la thrombopénie :

Dans notre série, on note une prédominance de la thrombopénie légère. En effet, **59%** des patientes thrombopéniques de notre série avaient une thrombopénie entre 100000/L-150000/L.

Dans la série de Nisha et al. [18], Il y avait **74,7%** de thrombopénies légères, **17,9%** de thrombopénies modérées et **7,4%** de thrombopénies sévères parmi les patientes thrombopéniques étudiées.

En effet, Karim et al. [38] ont démontré que la thrombopénie sévère est rare et survient dans moins de **0,1%** des grossesses.

Des résultats similaires ont été retrouvés dans l'étude de Haile et al. , où parmi les participantes à l'étude, **47(77 %)**,**10(16,4%)** et **4(6,6%)** présentaient respectivement une thrombopénie légère, modérée et sévère.

Définir la sévérité de la thrombopénie est capitale, car Sur la base des niveaux de gravité, si des femmes enceintes présentaient une thrombopénie de type légère, cela pourrait être dû à une TG due à une hémodilution, une augmentation de la taille des plaquettes, une activation plaquettaire et une clairance plaquettaire accrue. Ceci n'est généralement pas associé à des effets indésirables pour la mère et le nourrisson [39].

A l'inverse, des femmes enceintes présentant une thrombopénie sévère, qui est pendant la grossesse associée à une augmentation du risque de saignement lors d'une césarienne, d'hémorragie post-partum (HPP), d'asphyxie néonatale et de thrombopénie néonatale [40,41].

Tableau27 : Degrés de la profondeur de la thrombopénie chez les patientes thrombopéniques

Degrés de la profondeur de thrombopénies	Notre étude	Nisha et al. [18]	Haile et al
Pays	Maroc	Inde	Ethiopie
Sévère	7%	7.4%	6.6%
Modérée	34%%	17.9%	16.4%
Légère	59 %	74.7%	77%

répartition selon l'étiologie de la thrombopénie :

Dans l'ensemble, la thrombopénie gestationnelle est la cause la plus fréquente de faible taux de plaquettes pendant la grossesse, suivie de la pré-éclampsie (20 % des patientes) et du PTI (1 à 4 %). [35] Le reste des étiologies mentionnées dans la section précédente (MAT, DIC et autres causes) provoquent rarement une thrombopénie pendant la grossesse (moins de 1 %). [2,35] Bien que les causes rares de thrombopénies ne représentent pas plus de 1 % des patientes enceintes présentant un faible nombre de plaquettes, elles désignent souvent des affections graves qui contribuent de manière significative à la morbidité et à la mortalité maternelles.

a) La thrombopénie gestationnelle (TG):

La thrombopénie gestationnelle (TG) est une affection bénigne caractérisée par une numération plaquettaire entre 110 à 150 000/L dans la plupart des cas [13].

Des valeurs plaquettaires inférieures à 50 000/L chez une femme enceinte excluent la TG et nécessitent la recherche d'une autre étiologie.

La thrombopénie gestationnelle est un diagnostic d'exclusion. La maladie est asymptomatique, survient généralement dans la seconde moitié de la grossesse, en l'absence d'antécédents de thrombopénie en dehors de la grossesse, la numération plaquettaire revient spontanément à des niveaux normaux dans les deux premiers mois post-partum [42].

La thrombopénie gestationnelle n'est pas associée à des risques maternels ou fœtaux et ne nécessite pas d'investigations plus approfondies, sauf une surveillance périodique de la formule sanguine. Dans ce cas, une numération plaquettaire doit être obtenue avant l'anesthésie péridurale [43].

Lorsqu'une TG est suspectée mais que le nombre de plaquettes se situe entre 50 000 et 80 000/L, un diagnostic de purpura thrombocytopénique immunitaire ne peut être exclu. Dans de tels cas, la prednisone en dose quotidienne pendant 10 jours avant la naissance doit être administrée afin d'augmenter la numération plaquettaire et d'éviter d'éventuels risques anesthésiques et obstétricaux [44].

Dans la TG, il n'existe pas de réponse thérapeutique aux stéroïdes et l'absence de réponse est un argument supplémentaire en faveur du diagnostic.

b) Purpura thrombocytopénique immunitaire(PTI)

Une cause plus rare de thrombopénie pendant la grossesse est le purpura thrombocytopénique immunitaire (PTI), une maladie auto-immune caractérisée par des anticorps anti-glycoprotéines plaquettaires qui stimulent la destruction des plaquettes dans la rate [45].

Il existe deux types de PTI : la forme aiguë ; fréquente chez les enfants, associée à des infections virales et est spontanément résolutive, et la forme chronique qui touche majoritairement les femmes.

La thrombopénie dans le PTI est généralement modérée mais avec une numération plaquettaire généralement inférieure à 100 000/L, et les symptômes sont en relation directe avec les taux de plaquettes.

Les patients peuvent être complètement asymptomatiques ou présentant des ecchymoses, des pétéchies, un purpura, des saignements des gencives ou une ménorragie [43].

Contrairement à la thrombopénie gestationnelle, le PTI peut survenir à tout moment de la grossesse. De plus, la plupart des femmes enceintes atteintes de PTI peuvent avoir des antécédents de thrombopénie avant la grossesse ou présenter d'autres maladies à médiation immunitaire. La numération plaquettaire ne s'améliore pas spontanément après l'accouchement et la réponse thérapeutique aux stéroïdes ou aux Ig IV (immunoglobulines intraveineuses) contribue au diagnostic du PTI.

La grossesse n'aggrave pas l'issue du PTI, mais elle peut avoir des conséquences fœtales et maternelles néfastes dans certains cas. Bien que rares, les saignements spontanés constituent le principal risque maternel, surtout lorsque le nombre de plaquettes descend en dessous de 20 000/L.

Les stéroïdes ou les Ig IV sont recommandés avant 36 semaines si le nombre de plaquettes est inférieur à 30 000/L, si la patiente est symptomatique ou si une procédure invasive est envisagée [45].

Au moment de l'accouchement, l'objectif est de maintenir le nombre de plaquettes au-dessus de 50 000/L, niveau considéré comme sûr pour l'accouchement par voie vaginale et par césarienne.

Les immunoglobulines intraveineuses à la dose de 1 g/kg ont une réponse thérapeutique relativement rapide (en 1 à 3 jours) ou la prednisone 1 mg/kg avec une réponse thérapeutique en 2 à 14 jours pourrait être utilisé pour le traitement pendant la grossesse.

Le médicament thérapeutique de première intention ; la prednisone, est considérée comme sûr, mais peut induire ou exacerber le diabète gestationnel, l'hypertension maternelle, l'ostéoporose, la prise de poids et la psychose.

La prednisone est métabolisée par le placenta, mais des doses élevées ont été associées à une suppression surrénalienne fœtale et à une légère augmentation de l'incidence des fentes labio-palatines si elle est utilisée au cours du premier trimestre [46].

Dans les cas graves de thrombopénie, ne répondant pas aux thérapies alternatives, une splénectomie peut être réalisée en toute sécurité, en particulier au cours du deuxième trimestre de la grossesse. Les vaccinations pré-splénectomie sont sans danger pendant la grossesse, car tous les vaccins requis sont inactivés.

La transfusion de plaquettes n'est pas indiquée pour le traitement du PTI en raison du mécanisme de consommation de cette affection. Mais lorsqu'une césarienne d'urgence est nécessaire avec une numération plaquettaire inférieure à 50 000/L, des transfusions de plaquettes en association avec des Ig IV sont recommandées [45].

Le purpura thrombocytopenique immunitaire n'est pas une indication d'accouchement par césarienne [44].

Les anticorps IgG anti-glycoprotéines plaquettaires peuvent traverser la barrière placentaire et pourraient induire une thrombocytopénie néonatale (avec un risque estimé de 5 à 10 %) [13].

Il n'existe aucune corrélation entre les taux de plaquettes maternelles et fœtales et la réponse maternelle au traitement ne protège pas le fœtus d'une éventuelle thrombocytopénie néonatale [44].

Les taux de plaquettes néonatales doivent être déterminés à la naissance et surveillés quotidiennement. Les niveaux les plus bas sont enregistrés entre les jours 2 et 5 après la naissance [19].

Lorsque le nombre de plaquettes chez le nouveau-né est inférieur à 50 000/L, il existe un risque de 0,5 à 1,5 % d'hémorragie intracrânienne et une échographie crânienne est recommandée même en l'absence de symptômes.

Lorsque le nombre de plaquettes est compris entre 30 000 et 50 000/L, un traitement par Ig IV doit être instauré.

En cas de numération plaquettaire inférieure à 30 000/L, une transfusion de plaquettes accompagnée d'Ig IV est recommandée [40].

c) Thrombopénie associée à des troubles hypertensifs:

La thrombopénie associée aux troubles hypertensifs (pré éclampsie, éclampsie, syndrome HELLP, stéatose hépatique aiguë de la grossesse) est la deuxième cause de thrombopénie au cours de la grossesse. La thrombopénie survenant dans ce contexte est un signe de gravité du trouble hypertensif. Les niveaux tombent rarement en dessous de 20 000/ μ L.

La pré éclampsie est à l'origine d'environ 20 % des cas de thrombopénie pendant la grossesse. La thrombopénie est parfois le seul signe initial de cette affection, précédant tous les autres changements des marqueurs biologiques [13].

Le syndrome HELLP (hémolyse, enzymes hépatique élevés, faibles taux de plaquettes) est un autre trouble spécifique à la grossesse et complique 10 à 20 % des cas de pré éclampsie sévère. Le syndrome peut survenir sans protéinurie (25 % des cas) ni hypertension (40 % des cas) et le diagnostic peut alors passer inaperçu [40].

Environ 70 % des cas se développent avant l'accouchement, la majorité entre la 27^e et la 37^e semaine de gestation, mais chez certaines femmes, des signes évocateurs d'un syndrome HELLP peuvent survenir après l'accouchement (30 % des cas) [47]. Une numération plaquettaire <100 000/ μ L est l'un des critères diagnostiques du syndrome HELLP.

La physiopathologie est similaire à celle de la pré-éclampsie, avec atteinte endothéliale et libération de facteurs tissulaires et activation de la coagulation.

La stéatose hépatique aiguë de la grossesse (AFLP) est une affection rare, mais grave, du troisième trimestre de la grossesse. Des manifestations cliniques telles que des douleurs abdominales, des nausées, des vomissements, une anorexie, associées à plusieurs modifications biologiques spécifiques telles qu'une hypoglycémie sévère, une hyper uricémie, des transaminases nettement élevées, une insuffisance rénale avec une créatinine élevée, une tension artérielle normale, peuvent conduire au diagnostic de stéatose hépatique aiguë de la grossesse [48].

La thrombopénie associée à cette pathologie est parfois sévère, avec une numération plaquettaire inférieure à 20 000/ μ L [13].

Le seul traitement efficace de la pré éclampsie/éclampsie, du syndrome HELLP et de la stéatose hépatique aiguë de la grossesse est l'accouchement.

L'objectif est de maintenir la numération plaquettaire autour de la limite de sécurité supérieure à 50 000/L. Dexaméthasone 10 mg toutes les 12 heures, 2 à 4 doses avant l'accouchement et deux doses après l'accouchement sont généralement recommandées. Si l'hémolyse, la thrombopénie et le dysfonctionnement rénal s'aggravent, la plasmaphérèse peut être utilisée.

En l'absence d'autres complications telles qu'une coagulation intravasculaire disséminée (CIVD) ou un dysfonctionnement rénal, la numération plaquettaire revient généralement à des valeurs normales au quatrième jour du post-partum et atteint 100 000/ μ L au sixième jour [13].

Le mécanisme physiopathologique de la thrombopénie dans les troubles hypertensifs est la microangiopathie thrombotique caractérisée par une lésion endothéliale, suivie d'une agrégation plaquettaire et d'une formation de thrombus dans les petits vaisseaux. Les signes de la microangiopathie thrombotique sont la présence de schizocytes sur le frottis sanguin périphérique et une augmentation de la bilirubine $> 1,2$ mg/dL, une diminution de l'haptoglobine < 25 mg/dl et une augmentation biochimique de la LDH.

La microangiopathie thrombotique est le mécanisme physiopathologique du purpura thrombocytopenique thrombotique (PTT) et du syndrome hémolytique et urémique (SHU), deux pathologies difficiles à distinguer l'une de l'autre, et aussi bien de la pré éclampsie/HELLP et de l'AFLP.

Le PTT et le SHU ne sont pas des pathologies spécifiques à la grossesse, survenant avec une incidence plus élevée (1/25 000), en particulier vers la fin de la grossesse [49].

Le PTT est défini par une association d'anémie hémolytique microangiopathique, de thrombopénie, de fièvre, de manifestations neurologiques et d'insuffisance rénale. Les taux de créatinine dans le PTT ne sont pas augmentés et le nombre médian de plaquettes est généralement de 10 à 30 000/ μ L.

Cependant, le PTT peut se présenter sans association de tous ces signes, jusqu'à 35 % des patients ne présentent pas de signes neurologiques au moment de diagnostic, et les anomalies rénales et la fièvre ne sont pas des caractéristiques importantes. La présentation neurologique peut inclure une myriade de signes tels que des maux de tête, une altération de la personnalité, une cognition réduite, des accidents ischémiques transitoires, différents niveaux d'altération de la conscience, y compris le coma [50].

La grossesse peut être l'événement déclencheur dans environ 5 à 25 % des cas de PTT [51]. Le PTT survient dans la deuxième partie de la grossesse et parfois en post-partum, alors qu'il reste inhabituel au cours du premier trimestre de la gestation. Si le PTT se développe au cours du premier trimestre, un échange plasmatique régulier peut permettre la poursuite de la grossesse [50].

Il existe deux types de PTT : un type familial caractérisé par un déficit constitutionnel en ADAMTS 13 (le syndrome d'Upshaw-Schulman USS) et un type non familial caractérisé par la production d'anticorps anti-ADAMTS 13 (acquis).

ADAMTS 13 est une métalloprotéase agissant pour cliver les multimères du facteur Von Willebrand et empêche ainsi la formation de thrombus en raison d'une agrégation plaquettaire altérée. Un déficit de l'activité d'ADAMTS 13 peut également être observé dans les cas de CIVD, de SHU, de pré éclampsie et du syndrome HELLP (<40 % mais >10 %, mais le déficit sévère <5 % de l'activité normale est spécifique du PTT [52]. Une activité ADAMTS 13 fortement réduite ou la présence d'un inhibiteur ou d'anticorps IgG confirment le diagnostic de PTT [53].

À l'échelle mondiale, le taux de mortinaissance pendant la grossesse associé au PTT serait d'environ 40 %, principalement en raison de la mort fœtale intra-utérine (MFIU), des avortements spontanés et de la prématurité.

Le principal mécanisme physiopathologique du retard de croissance fœtal intra-utérin et de la mort pourrait être l'ischémie placentaire [54].

Aucun cas de thrombopénie fœtale ou d'anémie hémolytique n'a été décrit dans le PTT maternel, bien que les IgG anti ADAMTS 13 traversent la barrière placentaire [55]. En raison du risque de MFIU provoqué par la thrombose des artérioles caduques et l'hypo perfusion placentaire, il est recommandé d'effectuer une surveillance fœtale attentive par échographie Doppler des artères utérines et des artères fœtales afin de détecter des signes de détresse fœtale ou de retard de croissance intra-utérin. L'accouchement peut être nécessaire plus tôt et le pronostic fœtal dépend de l'âge gestationnel à la naissance [44].

Le SHU a un mécanisme commun avec le PTT, mais la caractéristique distinctive est l'insuffisance rénale plus sévère du SHU.

Il existe deux types de SHU : la forme typique, représente 90 % des cas de SHU, est fréquente chez les enfants et est provoquée par E. coli O157:H7 qui produit la Shiga-toxine et la forme atypique qui est habituellement associée à la grossesse et est liée à une anomalie congénitale de la voie alternative du système du complément. Cela survient dans la plupart des cas après l'accouchement.

Le PTT et le SHU peuvent avoir des conséquences fœtales et maternelles immédiates en l'absence de traitement. Il est donc très important d'établir un diagnostic précoce.

Par conséquent, toute femme enceinte présentant une thrombopénie et une anémie hémolytique microangiopathique doit être considérée comme suspecte de PTT ou de SHU jusqu'à preuve du contraire [44]. Les examens de laboratoire utiles pour établir le diagnostic sont l'anémie hémolytique microangiopathique, la présence de schizocytes dans le frottis sanguin, les tests de coagulation normaux et l'augmentation de la créatinine comme marqueur d'une lésion rénale.

Contrairement au syndrome de pré éclampsie/HELLP, l'accouchement n'influence pas l'évolution de la maladie ; le traitement de première intention en cas de PTT/SHU est la plasmaphérèse et l'administration de plasma frais congelé dès que possible.

La plasmaphérèse est répétée jusqu'à ce que les niveaux normaux de plaquettes et de LDH soient atteints. En cas d'insuffisance rénale, une dialyse temporaire peut être nécessaire.

Pour le SHU atypique, l'éculizumab, un inhibiteur monoclonal anti-C5, apparaît comme un agent prometteur. L'éculizumab a été approuvé pour le traitement du SHU médié par le complément par la Food and Drug Administration et l'Agence européenne des médicaments. L'éculizumab s'est avéré efficace dans l'hémoglobinurie paroxystique nocturne pendant la grossesse et le traitement par l'éculizumab est généralement sans danger. Les principales préoccupations sont les coûts élevés et le faible risque d'infection à Neisseria, nécessitant une vaccination avant le traitement [56].

Le risque de récurrence lors des grossesses ultérieures chez les femmes présentant un PTT acquis est d'environ 20 % [51]. Des échanges plasmatiques réguliers et une surveillance en série de l'activité d'ADAMTS 13 présentent un bénéfice à la fois pour la mère et pour le bébé [50].

Dans le PTT congénital, le risque de rechute lors des grossesses ultérieures est de 100 % en l'absence de prophylaxie. L'échange plasmatique doit être initié à la fin du premier trimestre et répété tout au long de la grossesse et après l'accouchement si nécessaire [55].

La pseudothrombocytopénie est souvent observée lorsque des anticoagulants tels que l'EDTA sont utilisés lors du prélèvement sanguin. Ils induisent une agrégation plaquettaire et donc une numération plaquettaire faussement basse. Un frottis de sang périphérique est important pour établir le diagnostic (les plaquettes sont disposées en piles).

La coagulation intravasculaire disséminée (CIVD) est caractérisée par l'activation du système de coagulation, la formation de thrombus micro vasculaire dans différents organes et la défaillance de plusieurs organes. Sur le plan biochimique, il est défini par une augmentation du TP, de la thrombopénie, d'une diminution du fibrinogène, de l'accumulation de produits de dégradation de la fibrine et de la présence de D-dimères. Pendant la grossesse, la CIVD est causée par un certain nombre de causes, les plus importantes étant le décollement placentaire, l'embolie amniotique et la rupture utérine.

La maladie de Von Willebrand de type IIb est une cause rare de thrombopénie pendant la grossesse. Il existe un défaut qualitatif du facteur Von Willebrand induisant une forte affinité pour le récepteur plaquettaire de la glycoprotéine 1b. La thrombopénie s'explique par une agrégation accrue. Les femmes atteintes de cette maladie peuvent présenter une thrombopénie pour la première fois au cours de la grossesse et les plaquettes peuvent chuter à des valeurs inférieures à 20 000–30 000/L. Les taux de facteur Von Willebrand et de facteur VIII doivent être augmentés à > 50 UI/dL pour couvrir toute intervention chirurgicale. Des transfusions de plaquettes peuvent être nécessaires en association avec le remplacement du facteur VIII si le nombre de plaquettes est < 20 000/L avant la naissance, avant toute procédure invasive, en cas de saignement ou si le nombre de plaquettes est < 50 000/L au moment de l'accouchement [40].

Dans notre série, on note une prédominance de la thrombopénie gestationnelle (représentant 67.9%) suivie d'un contexte d'hypertension (14.8%)

Pour le reste des étiologies, elles représentaient respectivement :

- Eclampsie (3.7% des patientes de notre série)
- Help syndrome (3.7% des patientes de notre série)
- PTI (1.2% des patientes de notre série)
- Médicamenteuse (1.2% des patientes de notre série)
- Autres (7.5% des patientes de notre série)

Des résultats similaires ont été retrouvés dans l'étude de Nisha et al. [18] où on note une prédominance de la thrombopénie gestationnelle (représentant 64.21%) suivie d'un contexte d'hypertension (21.05%)

Pour le reste des étiologies, elles représentaient respectivement :

- Eclampsie (1.01% des patientes)
- PTI (5.26% des patientes)

Tableau28 : Etiologies de la thrombopénie chez les patientes

Les étiologies		Notre étude	Nisha et al. [18]
PAYS		Maroc	Inde
GRAVIQIQUE [9]	Thrombopénie gestationnelle	67.9%	64.21%
	Contexte gravidique d'HTA (HTAG, PE ...)	14.8%	21.05%
	Eclampsie	3.7%	1.01%
	Hellp syndrome	3.7%	NP
CONSTITUTION NELE	PTI	1.2%	3.26%
	Médicamenteuse	1.2%	NP
	Autres (Bi cytopénie idiopathique ; cirrhose au stade d'htp ; SAPL...)	7.5%	NP

VII. Répartition selon leur mode d'accouchement

La thrombopénie sévère pendant la grossesse serait associée à une augmentation du risque de saignement lors d'une césarienne, d'hémorragie post-partum (HPP), d'asphyxie néonatale et de thrombocytopénie néonatale [40, 41]. Néanmoins, le pronostic dépend aussi de l'étiologie sous-jacente de la thrombopénie. Bien que la thrombopénie n'entraîne pas de complications pendant la grossesse, l'étiologie à l'origine de la thrombopénie peut poser des défis importants.

Le mode d'accouchement est choisi en fonction de l'indication obstétricale. [2,34]

1. Thrombopénie gestationnelle : Il s'agit d'une affection spontanément résolutive qui disparaît généralement dans les 4 à 8 semaines suivant l'accouchement du fœtus. Bien qu'il existe un risque élevé de récurrence lors des grossesses ultérieures, il s'agit souvent d'une affection bénigne qui entraîne rarement des complications chez la mère. [2,34]
2. Thrombocytopénie immunitaire : le PTI peut entraîner des problèmes hémorragiques importants chez la mère. Le PTI chez la mère peut également affecter le nouveau-né et entraîner une thrombocytopénie néonatale. Malgré un faible taux de plaquettes, le risque de saignement est assez faible chez la mère. Chez les nouveau-nés présentant une thrombocytopénie secondaire au PTI maternel, des événements hémorragiques catastrophiques (comme une hémorragie intracrânienne) surviennent chez moins de 1 % des patients. [2,34]
3. MAT : Les MAT liées à la grossesse (PEC/HELLP/AFLP) et les MAT non spécifiques à la grossesse (PTT/SHU typique) sont associées à des taux élevés de morbidité et de mortalité maternelle et néonatale. La thrombopénie liée à ces pathologies pose rarement des problèmes chez la mère ou le nouveau-né. Le but du traitement est l'accouchement.

La récupération du nombre de plaquettes peut être en retard par rapport à l'accouchement du fœtus, mais elle finit par se résoudre une fois que l'état sous-jacent s'améliore. [2,34]

4. Les cliniciens doivent prendre en charge les autres causes de thrombopénie (syndrome d'insuffisance médullaire, HPN, etc.) en fonction de l'étiologie primaire, et le pronostic dépend de l'étiologie sous-jacente.
5. L'issue néonatale est excellente chez les nouveau-nés nés de mères atteintes de thrombopénie gestationnelle. Ils ne développent jamais de thrombopénie et ne présentent aucun risque de saignement.
6. Les nouveau-nés nés de mères atteintes de PTI peuvent développer une thrombopénie transitoire. Bien que le transfert passif d'anticorps de la mère provoquant une thrombopénie transitoire chez le nouveau-né soit la théorie la plus populaire derrière le développement d'une thrombopénie chez les nouveau-nés, elle n'est pas entièrement prouvée. Le nadir des plaquettes apparaît dans les 24 à 48 heures. Des cas d'hémorragie intracrânienne apparaissent chez moins de 1 % des nouveau-nés qui développent une thrombopénie secondaire au PTI maternel. [2,34]

Dans l'étude de Nisha et al. [18], 91 cas ont accouché au cours de l'étude. 68,1 % ont accouché à terme tandis que 31,9 % ont accouché prématurément. **61,54 %** ont eu un accouchement par voie basse normale, **36,26 %** ont eu un accouchement par césarienne et **2,2 %** ont eu un accouchement instrumental. Cependant, toutes les césariennes auraient été réalisées pour des causes obstétricales/médicales et aucune pour thrombopénie.

Des résultats similaires ont été retrouvés dans notre série, où on note également une prédominance de l'accouchement par voie basse, représentant **61.7%** des modes d'accouchement des patientes thrombopéniques contre **24.7%** d'accouchement par voie haute.

Tableau29 : Mode d'accouchement des patientes thrombopéniques

Mode d'accouchement	Notre étude	Nisha et al. [18]
AVB	61 ,7%	61.54%
AVH	24 ,7%	36.26%
Indéterminée : patientes NON à terme durant l'étude	13 ,6%	NP



CONCLUSION



La thrombopénie pendant la grossesse, marquée par une diminution du nombre de plaquettes sanguines, constitue une préoccupation médicale importante. Cette condition peut être causée par divers facteurs, tels que la thrombopénie gestationnelle ou des troubles sous-jacents préexistants. La gestion de la thrombopénie chez les femmes enceintes nécessite une approche attentive, car elle peut augmenter le risque de complications, y compris les saignements excessifs pendant l'accouchement.

La conclusion de notre étude sur la prévalence et les étiologies de la thrombopénie pendant la grossesse a mis en évidence des aspects cruciaux pour la prise en charge de cette condition médicale.

Avec une prévalence de 7%, il est essentiel de reconnaître les facteurs associés, parmi lesquels le diabète, l'anémie, l'hypertension artérielle, et bien sûr, l'antécédent de thrombopénie, ce dernier montrant une différence statistiquement significative en faveur du groupe des patientes thrombopéniques. La pré-éclampsie émerge également comme une complication fréquente, soulignant la complexité de ces situations cliniques.

La constatation que 69.1% des cas étaient asymptomatiques souligne l'importance des méthodes de dépistage systématiques.

De plus, la plage de thrombopénie entre 100 000/L et 150 000/L, observée chez 59% des patientes thrombopéniques de notre série, souligne la nécessité d'une surveillance attentive dans cette catégorie.

En ce qui concerne les étiologies, la thrombopénie gestationnelle prédomine à 67.9%, suivie d'un contexte d'hypertension à 14.8%.

Ces résultats soulignent l'importance d'une approche multidisciplinaire pour la gestion des patientes atteintes de thrombopénie pendant la grossesse, en mettant l'accent sur la prévention et la prise en charge précoce des facteurs de risque associés.



RECOMMANDATIONS

L'étude approfondie que nous avons menée sur la thrombopénie et la grossesse a conduit à des recommandations cruciales pour la prise en charge des femmes enceintes :

- 1- Au cours du troisième trimestre de grossesse, nous préconisons la réalisation systématique d'un bilan sanguin incluant la numération formule sanguine (NFS) ainsi que le compte plaquettaire. Cette mesure permet une surveillance étroite de la santé maternelle et neonatale, identifiant rapidement toute anomalie éventuelle.
- 2- Parallèlement, nous encourageons le dépistage systématique de la prééclampsie tout au long de la grossesse, un élément clé pour prévenir les complications potentielles
- 3- l'importance de prendre en considération les antécédents de thrombopénie dans la grossesse actuelle est soulignée, permettant une approche personnalisée pour garantir la sécurité et le bien-être maternelle et neonatale.
- 4- Enfin ,Une formation continue des prestataires de soins de santé (SSP) est également recommandée, assurant ainsi une mise à jour régulière des connaissances et des compétences nécessaires pour une prise en charge optimale des femmes enceintes atteintes de thrombopénie.

Ces recommandations émanant de notre recherche visent à améliorer la qualité des soins dispensés aux femmes enceintes confrontées à la thrombopénie, contribuant ainsi à une grossesse plus sûre et à des résultats plus positifs pour la santé maternelle et neonatale.



RÉSUMÉS



Résumé :

La thrombopénie se développe chez 5 à 10 % des femmes pendant la grossesse ou dans la période post-partum immédiate avec des étiologies allant de bénignes à potentiellement mortelles. Une faible numération plaquettaire est souvent une caractéristique fortuite de la grossesse, mais elle peut également constituer un biomarqueur d'un trouble systémique ou gestationnel coexistant et une raison potentielle pour une intervention ou un traitement maternel susceptible de nuire au fœtus.

Nous avons réalisé une étude auprès des femmes enceintes au service de gynécologie, de CHU MED VI de Marrakech afin d'évaluer la prévalence de la thrombopénie ainsi que de déterminer les facteurs liés à la survenue de thrombopénie au cours de la grossesse et de démontrer l'importance de la NFS tout au long de la grossesse pour dépister d'éventuelles anomalies biologiques.

Notre étude a porté sur 1162 femmes enceintes vues aux urgences du service de gynécologie-obstétrique du CHU Mohammed VI sur une période de 1 mois, chez qui nous avons réalisé une NFS+Pq dans la durée de l'étude. Nous avons recensé 81 cas de thrombopénie soit une prévalence de 7%. A noter que notre service a réalisé 17 464 accouchements au cours de l'année 2022.

L'âge moyen des 2 groupes était de 27 ans et l'âge gestationnel le plus retrouvé se situait entre 37SA et 42SA. On a noté la prédominance de l'anémie puis du diabète gestationnel et de l'HTA.

Dans notre étude, 69.1 % des patientes thrombopéniques ont découvert qu'elles présentaient une thrombopénie de manière fortuite contre 30.9% après avoir présenté des signes cliniques. 1.2% des patientes thrombopéniques ont présenté des signes hémorragiques.

Pour ce qui est des étiologies, on a noté une prédominance de la thrombopénie gestationnelle (représentant 67.9%) suivie d'un contexte d'hypertension (14.8%)

Pour ce qui est de la viabilité fœtale, on a retrouvé :

2.5% des ERCFs anormaux

- 8% de grossesses monofoetales non évolutives
- Pour ce qui est de la quantité de liquide amniotique, elle était augmentée dans 1% des cas et diminuée dans 3% des cas.
- Pour ce qui est du RCIU, il était présent dans 8.6% des cas

Pour ce qui est du mode d'accouchement on note une prédominance de l'accouchement par voie basse, représentant 61.7% des modes d'accouchement des patientes thrombopéniques contre 24.7% d'accouchement par voie haute.

La gravité de la thrombopénie et le trimestre d'apparition peuvent aider à orienter le diagnostic différentiel. Les gynécologues et les hématologues doivent être conscients des signes typiques de pré éclampsie avec des caractéristiques sévères et d'autres troubles hypertensifs de la grossesse pour pouvoir distinguer ces affections, qui se résolvent généralement avec l'accouchement, des autres Microangiopathies thrombotiques (MAT) (par exemple, purpura thrombocytopénique thrombotique ou MAT médiée par le complément).

Abstract:

Thrombocytopenia develops in 5–10% of women during pregnancy or in the immediate postpartum period, with etiologies ranging from benign to life-threatening. A low platelet count is often an incidental feature of pregnancy, but it can also be a biomarker of a coexisting systemic or gestational disorder and a potential reason for maternal intervention or treatment that could harm the fetus.

We conducted a study of pregnant women in the gynecology department of CHU MED VI in Marrakech to assess the incidence of thrombocytopenia, to determine the factors associated with the occurrence of thrombocytopenia during pregnancy and to demonstrate the importance of CBC throughout pregnancy to detect possible biological abnormalities.

Our study involved 1162 pregnant women seen in the emergency department of the gynecology–obstetrics department of CHU Mohammed VI over a period of 1 month, in whom we performed 'a NFS+Pq during the study period. We recorded 81 cases of thrombocytopenia, i.e. a prevalence of 7%. Our department performed 17,464 deliveries in 2022.

The mean age of the 2 groups was 27 years, and the most common gestational age was between 37 and 42 days' gestation. Anemia predominated, followed by gestational diabetes and hypertension.

In our study, 69.1% of thrombocytopenic patients discovered thrombocytopenia incidentally, compared with 30.9% after presenting clinical signs. 1.2% of thrombocytopenic patients presented hemorrhagic signs.

In terms of etiology, gestational thrombocytopenia was predominant (representing 67.9%), followed by hypertension (14.8%).

- As regards fetal viability, we found :
 - 2.5% of abnormal ERCFs
- 8% non–evolving monofetal pregnancies
- Amniotic fluid quantity was increased in 1% of cases and decreased in 3%.
- IUGR was present in 8.6% of cases.
- The mode of delivery was predominantly vaginal, accounting for 61.7% of thrombocytopenic deliveries versus 24.7% of vaginal deliveries.

The severity of thrombocytopenia and the trimester of onset can help guide the differential diagnosis. Gynaecologists and haematologists need to be aware of the typical signs of preeclampsia with severe features and other hypertensive disorders of pregnancy to be able to distinguish these conditions,

ملخص

يتطور نقص الصفيحات لدى 10% من النساء أثناء الحمل ويفترق ما بعد الولادة مباشرة. غالباً ما يكون انخفاض عدد الصفائح الدموية عند الحمل، ولكن هديكو أيضاً علامة لا اضطراب عضوياً الذي قد يضر الجنين. 6 قمنابإجراءدراسة بينالنساء الحوامل فيقسمأمرأضالنساء فيالمستشفى محمد بمرأكشمنأجلتقييمنقصالصفيحاتوكذلكتحديدالعوامل المرتبطة بحدوثنقصالصفيحاتأثناءالحمل 1162 ركزتدراسةعلى

أمرأحاملتمتشاهدتها فيفترة الطوارثبقسمأمرأضالنساء والتوليد بالمستشفى الجامعي محمد السادس علمد شهر واحد. حددنا 81 حالة من حالات نقص الصفيحات، وهو ما يمثل معدلاً انتشار قدره 7% . وكان متوسط عمر المجموعتين 27 عاماً وكان عمر الحمل لأكثر شيو عابيين 37 أسبوعاً و42 أسبوعاً. لاحظنا غالبية فقر الدم مسكر بالحمل وارتفاع ضغط الدم. 30.9% فيدر استثناء، اكتشف 69.1% منمرضيننقصالصفيحاتأنهمصابونبقصالصفيحاتبالصدفة مقارنتبـ 30.9% بعدظهور العلامات السريرية. 1.2% منمرضيننقصالصفيحاتظهرت عليهمعلاماتالنزف. أمابالنسبة للمسببات، فقد لاحظنا غالبية نقص الصفيحات الحلمي (يمثل 67.9%) يليه سيقار تفاع ضغط الدم (14.8%).

- وفيما يتعلق بالجنين، وجدنا:
- غير الطبيعية ERCF من حالات 2.5%
- من حالات الحمل المفرد غير المتقدمة 8%

أما بالنسبة لطريقة الولادة فنلاحظ غالبية الولادة الطبيعية حيث تمثل 61.7% منظرقالو لادة لدمر صفيحات مقارنتبـ 24.7% منالولادات الجراحية.

يمكن أن تساءل عن عدده نقص الصفيحات في الفترة الثلاثة الأولى ولمنبداية المرض فتتوجيها لتشخيص التفريق يجب أن يكون أطباء أمرأضالنساء وأخصائيو أمرأضالدمعلا من إيه بالعلامات النموذجية لمقدمات الارتعاج المظاهر الشديدة وغير هامنا اضطرابات ارتفاع ضغط الدم أثناء الحمل حيث يمكن أن التمييز بين هذه الحالات، والتعبادة ما يتم حلها معالو لادة، مناعلالا لاةأوعية الدموية الدقيقة الخثرية



Annexe 1:

Fiche d'exploitation

1-Identification de la patiente :

Numéro d'entrée : Date d'hospitalisation :/...../.....

Motif d'hospitalisation :

Nom :Prénom :

Age au moment du diagnostic:.....

Age gestationnel de découverte

2-Antécédents :

➤ Médicaux : ◇ HTA ◇ Néphropathie ◇ Hépatopathie ◇ Hémopathie ◇ Infection VHC

◇ Infection VIH

➤ Prise de médicaments :.....

➤ Chirurgicaux :

➤ Gynéco-Obstétricaux :

Ménarche à l'âge de Ans, Cycle ; CO ...

Gestation :..... Parité :..... Avortement :.....

Fausse couche

Césarienne :..... Si oui, Nombre indication :

.....

ATCD de : Pré-éclampsie ◇ MFIU ◇ HRP ◇

Antécédent de thrombopénie : ♦Oui ♦Non

Si oui : ♦ Gravidique ♦ NON gravidique

Traitements reçus :

Autres pathologies associées :

3-Clinique :

Prévalence et étiologies de la thrombopénie et grossesse sur 1 mois d'activité à la maternité CHU Med VI Marrakech

Mode de révélation : ♦ Biologique : NFS-Plq

♦ Syndrome hémorragique Préciser la localisation/importance:

.....

♦ Signes de pré-éclampsie : Céphalées ♦ Bourdonnement d'oreilles ♦ Brouillard visuel ♦

Vomissement ♦ Barre épigastrique ♦ Prise de poids ♦ Convulsions ♦ Saignement ♦

♦ Signes de thrombopénie : Purpura ♦ Pétéchies ♦ Ecchymose ♦ Hémorragie des muqueuses :

Epistaxis ♦ Gingivorragies ♦ Rectorragies ♦ Ménométrorragies

4-Examen clinique à l'admission :

TA : Labstix : OMI : HU : Cm BCF : Bat/min CU : ... Col : fermé ♦ ouvert ♦

5-Biologie :

Date	.../.../..... ..						
Hb							
Plq							
GB							
Urée/creat							
Asat/Alat							
TP/TCA							

Frottis sanguin :

Echographie Abdominale (HSPM ?)

BOM :

Protéinurie de 24h = ...g.

Profondeur/Taux de la thrombopénie :

- Plaquettes < 20 000 UI/l
- Plaquettes < 20 – 50 000 UI/l
- Plaquettes < 50 000 UI/l
- Plaquettes < 80 000 UI/L

6- Radiologie et ERCF :

- Echographie obstétricale : RCIU ◇ Viabilité fœtale ◇ Quantité du liquide amniotique ◇
- Doppler obstétricale : Ischémie placentaire ◇ Souffrance fœtale ◇
- ERCF :

7- Etiologie retenue :

- **Etiologie gravidique**
 - ❖ Thrombopénie gestationnelle
 - ❖ HELLP SD
 - ❖ SHAG/AFLP
 - ❖ Pré-éclampsie sans HELLP Sd
- **Etiologie non spécifique de la grossesse :**
 - ❖ Maladie auto-immune : LES / SAPL/ Thrombopénie AI
 - ❖ Médicamenteuse
 - ❖ MicroAngiopathie Thrombotique
 - ❖ Infectieuse

- ❖ Constitutionnelle

8- Prise en charge initiale :

a) **Modalités :**

- Suivi en Ambulatoire (HDJ)
- Hospitalisation :
 - ✚ Salle d'accouchement / expectantes pour extraction
 - ✚ Service de gynécologie pour bilan étiologique et programmation du suivi
 - ✚ réanimation Maternelle pour stabilisation

Avis hématologie si bilan négatif et thrombopénie < 50 G/l :

b) **Traitements reçus :**

- Aucun Traitement / surveillance clinico-biologique
- Corticothérapie :
 - ✚ Dexamethasone 40mg en cp pdt 4 jours
 - ✚ Bolus de CTC
- Transfusion Plaquettaire : si oui N° de Culots PLQ :

9- Accouchement :

- Terme : <36SA >36SA
- Corticothérapie (maturation pulmonaire) préalable : si oui protocole :
- Extraction : AVB ◇ AVH ◇ indication de AVH :
- Nouveau-né : Vivant ◇ Mort-né ◇ Apgar = ...

Détresse respiratoire : oui ◇ non ◇

SFA : oui ◇ non

- Transfusion en post-partum de..... CPlq et dePFC , de CG
- Complications du post-partum :
 - ◇ HSCF
 - ◇ HRP
 - ◇ éclampsie
 - ◇ Oligoanurie
 - ◇ Etat de choc hémorragique
 - ◇ Décès
 - ◇ Aucune

10-hospitalisation post-partum :

A-réanimation maternelle : N° jours :

B-service de gynécologie : N° Jours :

Biologie (Numération PLQ) en post-partum : J3

M2



BIBLIOGRAPHIE



1. Reese JA, Peck JD, Deschamps DR, et al.. Platelet counts during pregnancy. *N Engl J Med.* 2018;379(1):32-43. doi: 10.1056/NEJMoa1802897.
2. Cines DB, Levine LD.

Thrombocytopenia in pregnancy. *Blood*. 2017 Nov 23;130(21):2271–2277. doi: 10.1182/blood-2017-05-781971.

3. Committee on Practice Bulletins—Obstetrics . ACOG Practice Bulletin no. 207: thrombocytopenia in pregnancy. *Obstet Gynecol*. 2019;133(03):e181–e193. doi: 10.1097/AOG.0000000000003100.
4. **Baucom A M, Kuller J A, Dotters–Katz S.**
Immune thrombocytopenic purpura in pregnancy. *Obstet Gynecol Surv*. 2019;74(08):490–496. doi: 10.1097/OGX.0000000000000697.
5. **Myers B.**
Review thrombocytopenia in pregnancy. *Obstet Gynaecol*. 2009;11:177–183. doi: 10.1576/toag.11.3.177.27502.
6. **Zainal A, Salama A, Alweis R.**
Immune thrombocytopenic purpura. *J Community Hosp Intern Med Perspect*. 2019;9(01):59–61. doi: 10.1080/20009666.2019.1565884.
7. **Rajasekhar A, Gernsheimer T, Stasi R, James A H.**
Washington (DC): American Society of Hematology; 2013. 2013 clinical practice guide on thrombocytopenia in pregnancy.
8. **Schiffer CA, Bohlke K, Delaney M, Hume H, Magdalinski AJ, McCullough JJ, et al.**
Platelet Transfusion for Patients With Cancer: American Society of Clinical Oncology Clinical Practice Guideline Update. *J Clin Oncol*. 2018 Jan 20;36(3):283–99.
9. **Boehlen, F., Samii, K., Epiney, M.,**
Prise en charge des thrombopénies au cours de la grossesse, *Rev Med Suisse*, 2011/281
10. **Mohseni M, Asgarlou Z, Azami–Aghdash S, Sheyklo S, Tavananezhad N, Moosavi A.**
The global prevalence of thrombocytopenia among pregnant women: a systematic review and meta–analysis. *Nursing and Midwifery Studies*. 2019;8(2):57–63.
11. **Yan M, Malinowski AK, Shehata N.**
Thrombocytopenic syndromes in pregnancy. *Obstetric medicine*. 2016;9(1):15–20.
12. **Jaillette E, Girault C, Brunin G, Zerimech F, Chiche A, Broucqsault–Dedrie C, et al.**
French Intensive Care Society, International congress–Réanimation 2016. *Ann Intensive Care*. 2016 Jun;6(Suppl 1)
13. **Burrows RF, Kelton JG.**
Fetal thrombocytopenia and its relation to maternal thrombocytopenia. *N Engl J Med*. 1993 Nov 11;329(20):1463–6.
14. **Kapadiya SN, Patel HS, Parmar KG.**
Effects of thrombocytopenia in pregnancy. *International Journal of Reproduction, Contraception, Obstetrics and Gynecology*. 2018;7(3):1045.
15. **Barsode S, Tarlekar V, Shora M, Mehendale S.**
Clinical profile of thrombocytopenia in pregnancy. *Indian Journal Obs Gynecol Res*. 2019;6(2):192–195. doi: 10.18231/j.ijogr.2019.044

16. Chandil N, Luthra S, Dwivedi AD, Singh A.
Prevalence of thrombocytopenia during pregnancy, and its effect on pregnancy and perinatal outcome. *Int J Clin Obstet Gynaecol.* 2020;4(2):60–62. doi: 10.33545/gynae.2020.v4.i2a.503
17. Referentiels en oncologie thoracique. <http://referentiels-aristot.com/286-soins-de-support-et-nutrition/306-thrombopenie-chimio-induite/307-evaluation-de-la-severite>.
18. Nisha S, Amita D, Uma S, Tripathi AK, Pushplata S.
Prevalence and characterization of thrombocytopenia in pregnancy in Indian women. *Indian J Hematol Blood Transfus.* 2012 Jun;28(2):77–81. doi: 10.1007/s12288-011-0107-x.
19. Burrows RF, Kelton JG.
Thrombocytopenia at delivery (a prospective survey of 6,715 deliveries) *Am J Obstet Gynaecol.* 1990;162:731–734.
20. Sainio S, Kekomaki R, Rikonen S, Teramo K.
Maternal thrombocytopenia at term: a population-based study. *Acta Obstetr Gynecol Scand.* 2000;79(9):744–749. doi: 10.1034/j.1600-0412.2000.079009744.x.
21. Akingbola T, Adewole I, Adesina O, Afolabi K, Fehintola F, Bamgboye E, et al.
Haematological profile of healthy pregnant women in Ibadan, south-western Nigeria. *J Obstet Gynaecol.* 2006 Nov;26(8):763–9.
22. Altayri SMS.
Prevalence of thrombocytopenia among pregnant women in Tripoli Region, Libya. *Cardiovascular Research.* 2017;1(1):23–28.
23. Matthews, J. H., Benjamin, S., Gill, D. S., & Smith, N. A.
(1990). Pregnancy-Associated Thrombocytopenia: Definition, Incidence and Natural History. *Acta Haematologica*, 84(1), 24–29. doi:10.1159/000205022
24. Haile K, Kebede S, Abera T, Timerga A, Mose A.
Thrombocytopenia Among Pregnant Women in Southwest Ethiopia: Burden, Severity, and Predictors. *J Blood Med.* 2022 May 26;13:275–282. doi: 10.2147/JBM.S365812.
25. Erhabor O, Dakata AM, Adias T, Ahmed Y, Erhabor T.
Anaemia and thrombocytopenia among pregnant women attending Aminu Kano Teaching Hospital, Kano State, North Western Nigeria. *Hum Antibodies.* 2020;28(1):11–19.
26. Asrie F, Enawgaw B, Getaneh Z.
Prevalence of thrombocytopenia among pregnant women attending antenatal care service at Gondar University Teaching Hospital in 2014, northwest Ethiopia. *Journal of blood medicine.* 2017.
27. Gebreweld A, Bekele D, Tsegaye A.
Hematological profile of pregnant women at St. Paul's Hospital Millennium Medical College, Addis Ababa, Ethiopia. *BMC hematology.* 2018.
28. Belaneh F, Mariam A, Solomon F, Geto Z, Amsalu A, Nigussie D, et al.

Prevalence of thrombocytopenia, and associated factors among pregnant women attending ante-natal care at Hawassa University teaching and Referral Hospital. *JOHR*. 2015;4(2):175-182.

29. Shamooun RP, Muhammed NS, Jaff MS.

Prevalence and etiological classification of thrombocytopenia among a group of pregnant women in Erbil City, Iraq. *Turk J Hematol*. 2009;26(23):123-128.

30. Olayemi E, Akuffo FW.

Gestational thrombocytopenia among pregnant Ghanaian women. *Pan Afr Med J*. 2012;12:34.

31. Kaur S, Khan S, Nigam A.

Hematological profile and pregnancy: a review. *Int J Adv Med*. 2014;1(2):68-70.

32. Chandra S, Tripathi AK, Mishra S, Amzarul M, Vaish AK.

Physiological changes in hematological parameters during pregnancy. *Indian journal of hematology and blood transfusion*. 2012;28(3):144-146.

33. Pishko, A. M., Levine, L. D., & Cines, D. B.

(2019). *Thrombocytopenia in pregnancy: Diagnosis and approach to management. Blood Reviews, 100638*. doi:10.1016/j.blre.2019.100638

34. Myers B.

Diagnosis and management of maternal thrombocytopenia in pregnancy. *Br J Haematol*. 2012 Jul;158(1):3-15.

35. Fogerty AE.

Thrombocytopenia in Pregnancy: Mechanisms and Management. *Transfus Med Rev*. 2018 Oct;32(4):225-229.

36. D'Andrea G, Chetta M, Margaglione M.

Inherited platelet disorders: thrombocytopenias and thrombocytopathies. *Blood Transfus*. 2009 Oct;7(4):278-92.

37. Cines DB, Blanchette VS.

Immune thrombocytopenic purpura. *N Engl J Med*. 2002 Mar 28;346(13):995-1008.

38. Karim R, Sacher RA.

Thrombocytopenia in pregnancy. *Curr Hematol Resp Mar*. 2004;3(2):128-133.

39. Townsley DM.

Hematologic complications of pregnancy. *Semin Hematol*. 2013 Jul;50(3):222-31.

40. McCrae KR.

Thrombocytopenia in pregnancy. *Hematology Am Soc Hematol Educ Program*. 2010;2010:397-402.

41. Wang X, Xu Y, Luo W, Feng H, Luo Y, Wang Y, et al.

Thrombocytopenia in pregnancy with different diagnoses: Differential clinical features, treatments, and outcomes. *Medicine (Baltimore)* 2017 Jul;96(29):e7561.

42. Usha Perepu, MBBS Lori Rosenstein,

MD – Thrombocytopenie maternelle pendant la grossesse. *Actes en obstétrique et gynécologie*. 2013 ; 3 :6.

43. Nathan N, Sol I, Vincelot A, et al.

– Is a biological assessment necessary to realize an obstetrical epidural anaesthesia in a patient whose interrogation and clinical examination are strictly normal? *Ann Fr Anesth Reanim.* 2007;26:705–10.

44. Gernsheimer T, James AH,

Stasi R – How I treat thrombocytopenia in pregnancy. *Blood.* 2013;121:38–47.

45. American Society of Hematology – Clinical Practice Guide on Thrombocytopenia in pregnancy. 2013.

46. Gisbert JP – Safety of immunomodulators and biologics for the treatment of inflammatory bowel disease during pregnancy and breast-feeding. *Inflamm Bowel Dis.* 2010;16:881–95.

47. Haram K, Svendsen E,

Abildgaard U – The HELLP syndrome: clinical issues and management. A Review. *BMC Pregnancy Childbirth.* 2009;9:8.

48. Nelson – Piercy C – Handbook of Obstetric Medicine, fourth edition. *Informa Healthcare, London.* 2010;239:58.

49. Dashe JS, Ramin SM,

Cunningham FG – The long-term consequences of thrombotic microangiopathy (thrombotic thrombocytopenic purpura and hemolytic uremic syndrome) in pregnancy. *Obstet Gynecol.* 1998;91:662–8.

50. Scully M, Hunt BJ, Benjamin S, et al.

– Guidelines on the diagnosis and management of thrombotic thrombocytopenic purpura and other thrombotic microangiopathies. *Br J Haematol.* 2012;158:323–35.

51. Vesely SK, Li X, McMinn JR, et al.

– Pregnancy outcomes after recovery from thrombotic thrombocytopenic purpura–hemolytic uremic syndrome. *Transfusion.* 2004;44:1149–58.

52. Zheng XL, Sadler JE –

Pathogenesis of thrombotic microangiopathies. *Ann Rev Pathol.* 2008;3:249–77.

53. Terrell DR, Williams LA, Vesely SK, et al.

The incidence of thrombotic thrombocytopenic purpura–hemolytic uremic syndrome: all patients, idiopathic patients, and patients with severe ADAMTS-13 deficiency. *J Thromb Haemost.* 2005;3:1432–6.

54. Martin JN Jr, Bailey AP, Rehberg JF, et al.

Thrombotic thrombocytopenic purpura in 166 pregnancies: 1955–2006. *Am J Obstet Gynecol.* 2008;199:98–104.

55. Veyradier A, Stepanian A,

Coppo P (2012) ADAMTS13 – Thrombotic Thrombocytopenic Purpura and Pregnancy. *Hereditary Genetics*

56. Sharma R, Keyzner A, Liu J, et al.

Successful pregnancy outcome in paroxysmal nocturnal hemoglobinuria (PNH) following escalated eculizumab dosing to control breakthrough hemolysis. *Leuk Res Rep.* 2015;4:36–8.

57. Pehl AF, Turrentine M, Srinivas S, King T, Zahn CM. Routine Prenatal Care.

قسم الطب

أقسامها العظم

أنار اقباله في هنتي.

وأنصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف

والأحوال البادلا وسعيفيانقاذها من الهلاك والمرض

والألم والقلق.

وأنحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.

وأنأكون عبداً وامنوسائلرحمة الله،

بأدوار عايتي الطبية للقريب والبعيد، للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأنأثير علمي بالعلم، وأسخره لنفع الإنسان لا لأذاه.

وأنأوقر من علمي، وأعلم مني صغري، وأكون أخا كل من يلبس مهنة الطب

متعاونين على البر والتقوى.

وأنتكون حياتي صدقاً فيما نفي سريري وعلايتي،

نقية مما يشينها تجاهها للهو رسول هو المؤمن.

والله أعلم بما أقول شهيد

نسبة انتشار واسباب انخفاض عدد الصفائح الدموية
خلال الحمل على مدى شهر واحد بجناح الولادة في
المستشفى الجامعي محمد السادس بمراكش

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 05/12/2023
من طرف

السيد. خليل العمراني

المزاد في 19 شتنبر 1998 بورزازات

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية

نقص عدد الصفائح الدموية – الحمل – جناح الولادة بالمستشفى الجامعي محمد السادس

اللجنة

الرئيس	ك. هارو	السيد
المشرف	أستاذ في طب النساء و التوليد ب. فاخر	السيدة
الحكام	أستاذة في طب النساء و التوليد س. السايغ	السيدة
	أستاذة في طب أمراض الدم البيولوجية ف. ز. لحليمي	السيدة
	أستاذة مبرزة في طب أمراض الدم السريرية	

