



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

Année 2026

Thèse N° 084

La microangiopathie thrombotique au cours de la grossesse et la plasmaphérèse

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 03/02/2026

PAR

Mohamed TABASSAMET

Né le 01/06/1998 à Marrakech

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS :

Microangiopathie thrombotique grossesse- EPT – Purpura thrombotique
thrombocytopénie- Syndrome hémolytique –
Et urémique – SHAG

JURY

Mr. L. BOUKHANI

Professeur en Gynécologie- obstétrique

PRESIDENT

Mr. H. REBAHI

Professeur d'Anesthésie-réanimation

RAPPORTEUR

Mr. Y. MOUAFFAK

Professeur d'Anesthésie-réanimation

Mme. R. HAZIME

Professeur d'Immunologie

JUGES



بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

اللَّهُ لَا إِلَهَ إِلَّا هُوَ الْحَيُّ الْقَيُّومُ

لَا تَأْخُذُهُ سِنَةٌ وَلَا نَوْمٌ

لَهُ مَا فِي السَّمَوَاتِ وَمَا فِي الْأَرْضِ

مَنْ ذَا الَّذِي يَشْفَعُ عِنْدَهُ إِلَّا بِإِذْنِهِ

يَعْلَمُ مَا بَيْنَ أَيْدِيهِمْ وَمَا خَلْفَهُمْ

وَلَا يُحِيطُونَ بِشَيْءٍ مِنْ عِلْمِهِ إِلَّا بِمَا شَاءَ

وَسِعَ كُرْسِيُّهُ السَّمَوَاتِ وَالْأَرْضَ

وَلَا يَئُودُهُ حِفْظُهُمَا وَهُوَ الْعَلِيُّ الْعَظِيمُ ﴿٢٥٦﴾



وَقُلْ

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

قَالُوا سُبْحَانَكَ

لَا عِلْمَ لَنَا إِلَّا مَا عَلَّمْتَنَا

إِنَّكَ أَنْتَ الْعَلِيمُ الْحَكِيمُ

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمُ

تَقْسَعِرُ مِنْهُ جُلُودُ
الَّذِينَ يَخْشَوْنَ
رَبَّهُمْ ثُمَّ تَلِينُ
جُلُودُهُمْ وَقُلُوبُهُمْ
إِلَىٰ ذِكْرِ اللَّهِ

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمُ

سورة الزمر، الآية 23



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
: Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

ADMINISTRATION

Doyen

: Pr. Said ZOUHAIR

Vice doyen de la Recherche et la Coopération

: Pr. Mohamed AMINE

Vice doyen des Affaires Pédagogiques

: Pr. Redouane EL FEZZAZI

Vice doyen Chargé de la Pharmacie

: Pr. Oualid ZIRAOUI

Secrétaire Générale

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

**Liste nominative du personnel enseignants chercheurs
permanant**

N°	Nom et Prénom	Cadre	Spécialités
01	ZOUHAIR Said (Doyen)	P.E.S	Microbiologie
02	CHOULLI Mohamed Khaled	P.E.S	Neuro pharmacologie
03	BOUSKRAOUI Mohammed	P.E.S	Pédiatrie
04	KHATOURI Ali	P.E.S	Cardiologie
05	NIAMANE Radouane	P.E.S	Rhumatologie
06	AIT BENALI Said	P.E.S	Neurochirurgie
07	KRATI Khadija	P.E.S	Gastro-entérologie
08	SOUMMANI Abderraouf	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
09	RAJI Abdelaziz	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
10	SARF Ismail	P.E.S	Urologie
11	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	P.E.S	Ophtalmologie
12	AMAL Said	P.E.S	Dermatologie
13	ESSAADOUNI Lamiaa	P.E.S	Médecine interne
14	MANSOURI Nadia	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
15	MOUTAJ Redouane	P.E.S	Parasitologie
16	AMMAR Haddou	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
17	CHAKOUR Mohammed	P.E.S	Hématologie biologique
18	EL FEZZAZI Redouane	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
19	YOUNOUS Said	P.E.S	Anesthésie-réanimation

20	BENELKHAIAT BENOMAR Ridouan	P.E.S	Chirurgie générale
21	ASMOUKI Hamid	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
22	BOUMZEBRA Drissi	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
23	CHELLAK Saliha	P.E.S	Biochimie-chimie
24	LOUZI Abdelouahed	P.E.S	Chirurgie-générale
25	AIT-SAB Imane	P.E.S	Pédiatrie
26	GHANNANE Houssine	P.E.S	Neurochirurgie
27	OULAD SAIAD Mohamed	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
28	DAHAMI Zakaria	P.E.S	Urologie
29	EL HATTAOUI Mustapha	P.E.S	Cardiologie
30	AMINE Mohamed	P.E.S	Epidémiologie clinique
31	EL ADIB Ahmed Rhassane	P.E.S	Anesthésie-réanimation
32	ELFIKRI Abdelghani	P.E.S	Radiologie
33	ARSALANE Lamiae	P.E.S	Microbiologie-virologie
34	KAMILI El Ouafi El Aouni	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
35	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	P.E.S	Pédiatrie (Néonatalogie)
36	MATRANE Aboubakr	P.E.S	Médecine nucléaire
37	ADMOU Brahim	P.E.S	Immunologie
38	CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	P.E.S	Radiologie
39	MANOUDI Fatiha	P.E.S	Psychiatrie
40	BOURROUS Monir	P.E.S	Pédiatrie
41	TASSI Noura	P.E.S	Maladies infectieuses
42	NEJMI Hicham	P.E.S	Anesthésie-réanimation
43	LAOUAD Inass	P.E.S	Néphrologie
44	FOURAJI Karima	P.E.S	Chirurgie
45	BOUKHIRA Abderrahman	P.E.S	Biochimie-chimie
46	KHALLOUKI Mohammed	P.E.S	Anesthésie-réanimation
47	BSISS Mohammed Aziz	P.E.S	Biophysique
48	EL OMRANI Abdelhamid	P.E.S	Radiothérapie
49	SORAA Nabila	P.E.S	Microbiologie-virologie

50	KHOUCHANI Mouna	P.E.S	Radiothérapie
51	JALAL Hicham	P.E.S	Radiologie
52	EL ANSARI Nawal	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
53	AMRO Lamyae	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
54	OUALI IDRISSE Mariem	P.E.S	Radiologie
55	ZAHLANE Mouna	P.E.S	Médecine interne
56	BENJILALI Laila	P.E.S	Médecine interne
57	NARJIS Youssef	P.E.S	Chirurgie générale
58	RABBANI Khalid	P.E.S	Chirurgie générale
59	SAMLANI Zouhour	P.E.S	Gastro-entérologie
60	LAGHMARI Mehdi	P.E.S	Neurochirurgie
61	ABOUSSAIR Nisrine	P.E.S	Génétique
62	BENCHAMKHA Yassine	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
63	CHAFIK Rachid	P.E.S	Traumato-orthopédie
64	ABKARI Imad	P.E.S	Traumato-orthopédie
65	EL BOUIHI Mohamed	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
66	LAKMICHI Mohamed Amine	P.E.S	Urologie
67	AGHOUTANE El Mouhtadi	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
68	HOCAR Ouafa	P.E.S	Dermatologie
69	EL KARIMI Saloua	P.E.S	Cardiologie
70	EL BOUCHTI Imane	P.E.S	Rhumatologie
71	QAMOUSS Youssef	P.E.S	Anesthésie réanimation
72	ZYANI Mohammad	P.E.S	Médecine interne
73	QACIF Hassan	P.E.S	Médecine interne
74	BEN DRISS Laila	P.E.S	Cardiologie
75	MOUFID Kamal	P.E.S	Urologie
76	EL BARNI Rachid	P.E.S	Chirurgie générale
77	KRIET Mohamed	P.E.S	Ophtalmologie
78	BOUCHENTOUF Rachid	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
79	ABOUCHADI Abdeljalil	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale

80	BASRAOUI Dounia	P.E.S	Radiologie
81	RAIS Hanane	P.E.S	Anatomie Pathologique
82	BELKHOUS Ahlam	P.E.S	Rhumatologie
83	ZAOUI Sanaa	P.E.S	Pharmacologie
84	MSOUGAR Yassine	P.E.S	Chirurgie thoracique
85	EL MGHARI TABIB Ghizlane	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
86	DRAISS Ghizlane	P.E.S	Pédiatrie
87	EL IDRISSE SLITINE Nadia	P.E.S	Pédiatrie
88	RADA Noureddine	P.E.S	Pédiatrie
89	BOURRAHOUSAT Aicha	P.E.S	Pédiatrie
90	MOUAFFAK Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
91	ZIADI Amra	P.E.S	Anesthésie-réanimation
92	ANIBA Khalid	P.E.S	Neurochirurgie
93	TAZI Mohamed Illias	P.E.S	Hématologie clinique
94	ROCHDI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
95	FADILI Wafaa	P.E.S	Néphrologie
96	ADALI Imane	P.E.S	Psychiatrie
97	ZAHLANE Kawtar	P.E.S	Microbiologie- virologie
98	LOUHAB Nisrine	P.E.S	Neurologie
99	HAROU Karam	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
100	BOUKHANNI Lahcen	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
101	FAKHIR Bouchra	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
102	BENHIMA Mohamed Amine	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
103	HACHIMI Abdelhamid	P.E.S	Réanimation médicale
104	EL KHAYARI Mina	P.E.S	Réanimation médicale
105	AISSAOUI Younes	P.E.S	Anesthésie-réanimation
106	BAIZRI Hicham	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
107	ATMANE El Mehdi	P.E.S	Radiologie
108	EL AMRANI Moulay Driss	P.E.S	Anatomie
109	BELBARAKA Rhizlane	P.E.S	Oncologie médicale
110	ALJ Soumaya	P.E.S	Radiologie

111	OUBAHA Sofia	P.E.S	Physiologie
112	EL HAOUATI Rachid	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
113	BENALI Abdeslam	P.E.S	Psychiatrie
114	MLIHA TOUATI Mohammed	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
115	MARGAD Omar	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
116	KADDOURI Said	P.E.S	Médecine interne
117	ZEMRAOUI Nadir	P.E.S	Néphrologie
118	EL KHADER Ahmed	P.E.S	Chirurgie générale
119	DAROUASSI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
120	BENJELLOUN HARZIMI Amine	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
121	FAKHRI Anass	P.E.S	Histologie-embryologie cytogénétique
122	SALAMA Tarik	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
123	CHRAA Mohamed	P.E.S	Physiologie
124	ZARROUKI Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
125	AIT BATAHAR Salma	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
126	ADARMOUCH Latifa	P.E.S	Médecine communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
127	BELBACHIR Anass	P.E.S	Anatomie pathologique
128	HAZMIRI Fatima Ezzahra	P.E.S	Histologie-embryologie cytogénétique
129	EL KAMOUNI Youssef	P.E.S	Microbiologie-virologie
130	EL MEZOUARI El Mostafa	P.E.S	Parasitologie mycologie
131	SERGHINI Issam	P.E.S	Anesthésie-réanimation
132	ABIR Badreddine	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
133	GHAZI Mirieme	P.E.S	Rhumatologie
134	ZIDANE Moulay Abdelfettah	P.E.S	Chirurgie thoracique
135	LAHKIM Mohammed	P.E.S	Chirurgie générale
136	MOUHSINE Abdelilah	P.E.S	Radiologie
137	TOURABI Khalid	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique

138	ARABI Hafid	P.E.S	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle
139	BELHADJ Ayoub	P.E.S	Anesthésie-réanimation
140	BOUZERDA Abdelmajid	P.E.S	Cardiologie
141	ABDELFETTAH Youness	P.E.S	Rééducation et réhabilitation fonctionnelle
142	REBAHI Houssam	P.E.S	Anesthésie-réanimation
143	BENNAOUI Fatiha	P.E.S	Pédiatrie
144	ZOUIZRA Zahira	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
145	SEBBANI Majda	P.E.S	Médecine Communautaire (Médecine préventive, santé publique et hygiène)
146	FENANE Hicham	Pr Ag	Chirurgie thoracique
147	ABDOU Abdessamad	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
148	HAMMOUNE Nabil	P.E.S	Radiologie
149	ESSADI Ismail	P.E.S	Oncologie médicale
150	ALJALIL Abdelfattah	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
151	LAFFINTI Mahmoud Amine	P.E.S	Psychiatrie
152	RHARRASSI Issam	P.E.S	Anatomie-pathologique
153	ASSERRAJI Mohammed	P.E.S	Néphrologie
154	JANAH Hicham	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
155	NASSIM SABAH Taoufik	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
156	ELBAZ Meriem	P.E.S	Pédiatrie
157	SEDDIKI Rachid	P.E.S	Anesthésie-réanimation
158	BELGHMAIDI Sarah	Pr Ag	Ophtalmologie
159	GEBRATI Lhoucine	MC Hab	Chimie
160	FDIL Naima	MC Hab	Chimie de coordination bio-organique
161	LOQMAN Souad	MC Hab	Microbiologie et Toxicologie
162	BAALLAL Hassan	Pr Ag	Neurochirurgie
163	BELFQUIH Hatim	Pr Ag	Neurochirurgie
164	AKKA Rachid	Pr Ag	Gastro-entérologie
165	BABA Hicham	Pr Ag	Chirurgie générale

166	MAOUJOURD Omar	Pr Ag	Néphrologie
167	SIRBOU Rachid	Pr Ag	Médecine d'urgence et de catastrophe
168	DAMI Abdallah	Pr Ag	Médecine Légale
169	AZIZ Zakaria	Pr Ag	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
170	ELOUARDI Youssef	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
171	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Pr Ag	Hématologie clinique
172	NASSIH Houda	Pr Ag	Pédiatrie
173	LAHMINI Widad	Pr Ag	Pédiatrie
174	BENANTAR Lamia	Pr Ag	Neurochirurgie
175	EL FADLI Mohammed	Pr Ag	Oncologie médicale
176	AIT ERRAMI Adil	Pr Ag	Gastro-entérologie
177	CHETTATI Mariam	Pr Ag	Néphrologie
178	BOUTAKIOUTE Badr	Pr Ag	Radiologie
179	SAYAGH Sanae	Pr Ag	Hématologie
180	EL FAKIRI Karima	Pr Ag	Pédiatrie
181	EL FILALI Oualid	Pr Ag	Chirurgie Vasculaire périphérique
182	EL- AKHIRI Mohammed	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
183	HAJJI Fouad	Pr Ag	Urologie
184	JALLAL Hamid	Pr Ag	Cardiologie
185	ZBITOU Mohamed Anas	Pr Ag	Cardiologie
186	RAISSI Abderrahim	Pr Ag	Hématologie clinique
187	EL HAKKOUNI Awatif	Pr Ag	Parasitologie mycologie
188	ACHKOUN Abdessalam	Pr Ag	Anatomie
189	DARFAOUI Mouna	Pr Ag	Radiothérapie
190	EL-QADIRY Rabiyy	Pr Ag	Pédiatrie
191	ELJAMILI Mohammed	Pr Ag	Cardiologie
192	HAMRI Asma	Pr Ag	Chirurgie Générale
193	ELATIQUI Oumkeltoum	Pr Ag	Chirurgie réparatrice et plastique
194	BENZALIM Meriam	Pr Ag	Radiologie
195	ABOULMAKARIM Siham	Pr Ag	Biochimie

196	LAMRANI HANCHI Asmae	Pr Ag	Microbiologie–virologie
197	HAJHOUI Farouk	Pr Ag	Neurochirurgie
198	EL KHASSOUI Amine	Pr Ag	Chirurgie pédiatrique
199	CHAHBI Zakaria	Pr Ag	Maladies infectieuses
200	MEFTAH Azzelarab	Pr Ag	Endocrinologie et maladies métaboliques
201	BELLASRI Salah	Pr Ag	Radiologie
202	ATMANI Nouredine	Pr Ag	Chirurgie Cardio–vasculaire
203	AABBASSI Bouchra	Pr Ag	Pédopsychiatrie
204	DOUIREK Fouzia	Pr Ag	Anesthésie–réanimation
205	SAHRAOUI Houssam Eddine	Pr Ag	Anesthésie–réanimation
206	RHEZALI Manal	Pr Ag	Anesthésie–réanimation
207	ABALLA Najoua	Pr Ag	Chirurgie pédiatrique
208	MOUGUI Ahmed	Pr Ag	Rhumatologie
209	ZOUITA Btissam	Pr Ag	Radiologie
210	HAZIME Raja	Pr Ag	Immunologie
211	SALLAHI Hicham	Pr Ag	Traumatologie–orthopédie
212	BENCHAFAI Ilias	Pr Ag	Oto–rhino–laryngologie
213	EL JADI Hamza	Pr Ag	Endocrinologie et maladies métaboliques
214	AZAMI Mohamed Amine	Pr Ag	Anatomie pathologique
215	FASSI Fihri Mohamed jawad	Pr Ag	Chirurgie générale
216	CHETOUI Abdelkhalek	Pr Ag	Cardiologie
217	ROUKHSI Redouane	Pr Ag	Radiologie
218	ARROB Adil	Pr Ag	Chirurgie réparatrice et plastique
219	MOULINE Souhail	Pr Ag	Microbiologie–virologie
220	AZIZI Mounia	Pr Ag	Néphrologie
221	BOUHAMIDI Ahmed	Pr Ag	Dermatologie
222	YANISSE Siham	Pr Ag	Pharmacie galénique
223	KHALLIKANE Said	Pr Ag	Anesthésie–réanimation
224	ZIRAOUI Oualid	Pr Ag	Chimie thérapeutique
225	IDALENE Malika	Pr Ag	Maladies infectieuses
226	LACHHAB Zineb	Pr Ag	Pharmacognosie

227	ABOUDOURIB Maryem	Pr Ag	Dermatologie
228	AHBALA Tariq	Pr Ag	Chirurgie générale
229	EL AOUAME Amal	Pr Ag	Orthodontie et orthopédie dento-faciale
230	WARDA Karima	MCHab	Microbiologie
231	SBAI Asma	MCHab	Informatique
232	ABISSY Meriem	MC	Microbiologie
233	SLIOUI Badr	MC	Radiologie
234	CHEGGOUR Mouna	MC	Biochimie
235	BELARBI Marouane	MC	Néphrologie
236	EL AMIRI My Ahmed	MC	Chimie de Coordination bio-organique
237	LALAOUI Abdessamad	MC	Pédiatrie
238	ESSAFTI Meryem	MC	Anesthésie-réanimation
239	RACHIDI Hind	MC	Anatomie pathologique
240	FIKRI Oussama	MC	Pneumo-phtisiologie
241	EL HAMD AOUI Omar	MC	Toxicologie
242	EL HAJJAMI Ayoub	MC	Radiologie
243	BOUMEDIANE El Mehdi	MC	Traumato-orthopédie
244	RAFI Sana	MC	Endocrinologie et maladies métaboliques
245	JEBRANE Ilham	MC	Pharmacologie
246	LAKHDAR Youssef	MC	Oto-rhino-laryngologie
247	LGHABI Majida	MC	Médecine du Travail
248	AIT LHAJ El Houssaine	MC	Ophtalmologie
249	RAMRAOUI Mohammed-Es-said	MC	Chirurgie générale
250	EL MOUHAFID Faisal	MC	Chirurgie générale
251	AHMANN Hussein-choukri	MC	Radiologie
252	AIT M'BAREK Yassine	MC	Neurochirurgie
253	ELMASRIOUI Joumana	MC	Physiologie
254	FOURA Salma	MC	Chirurgie pédiatrique
255	LASRI Najat	MC	Hématologie clinique
256	BOUKTIB Youssef	MC	Radiologie
257	MOUROUTH Hanane	MC	Anesthésie-réanimation

258	BOUZID Fatima zahrae	MC	Génétique
259	MRHAR Soumia	MC	Pédiatrie
260	QUIDDI Wafa	MC	Hématologie
261	BEN HOUMICH Taoufik	MC	Microbiologie-virologie
262	FETOUI Imane	MC	Pédiatrie
263	FATH EL KHIR Yassine	MC	Traumato-orthopédie
264	NASSIRI Mohamed	MC	Traumato-orthopédie
265	AIT-DRISS Wiam	MC	Maladies infectieuses
266	AIT YAHYA Abdelkarim	MC	Cardiologie
267	DIANI Abdelwahed	MC	Radiologie
268	AIT BELAID Wafae	MC	Chirurgie générale
269	ZTATI Mohamed	MC	Cardiologie
270	HAMOUCHE Nabil	MC	Néphrologie
271	ELMARDOULI Mouhcine	MC	Chirurgie Cardio-vasculaire
272	BENNIS Lamiae	MC	Anesthésie-réanimation
273	BENDAOUZ Layla	MC	Dermatologie
274	HABBAB Adil	MC	Chirurgie générale
275	CHATAR Achraf	MC	Urologie
276	OUMGHAR Nezha	MC	Biophysique
277	HOUMAIID Hanane	MC	Gynécologie-obstétrique
278	YOUSFI Jaouad	MC	Gériatrie
279	NACIR Oussama	MC	Gastro-entérologie
280	BABACHEIKH Safia	MC	Gynécologie-obstétrique
281	ABDOURAFIQ Hasna	MC	Anatomie
282	TAMOUR Hicham	MC	Anatomie
283	IRAQI HOUSSAINI Kawtar	MC	Gynécologie-obstétrique
284	EL FAHIRI Fatima Zahrae	MC	Psychiatrie
285	BOUKIND Samira	MC	Anatomie
286	LOUKHNATI Mehdi	MC	Hématologie clinique
287	ZAHROU Farid	MC	Neurochirurgie
288	MAAROUFI Fathillah Elkarim	MC	Chirurgie générale
289	EL MOUSSAOUI Soufiane	MC	Pédiatrie
290	BARKICHE Samir	MC	Radiothérapie

291	ABI EL AALA Khalid	MC	Pédiatrie
292	AFANI Leila	MC	Oncologie médicale
293	EL MOULOUA Ahmed	MC	Chirurgie pédiatrique
294	LAGRINE Mariam	MC	Pédiatrie
295	DAFIR Kenza	MC	Génétique
296	CHERKAOUI RHAZOUANI Oussama	MC	Neurologie
297	ABAINOU Lahoussaine	MC	Endocrinologie et maladies métaboliques
298	BENCHANNA Rachid	MC	Pneumo-phtisiologie
299	EL GUAZZAR Ahmed (Militaire)	MC	Chirurgie générale
300	OULGHOUL Omar	MC	Oto-rhino-laryngologie
301	AMOCH Abdelaziz	MC	Urologie
302	ZAHLAN Safaa	MC	Neurologie
303	EL MAHFOUDI Aziz	MC	Gynécologie-obstétrique
304	CHEHBOUNI Mohamed	MC	Oto-rhino-laryngologie
305	LAIRANI Fatima ezzahra	MC	Gastro-entérologie
306	SAADI Khadija	MC	Pédiatrie
307	TITOU Hicham	MC	Dermatologie
308	EL GHOUL Naoufal	MC	Traumato-orthopédie
309	BAHI Mohammed	MC	Anesthésie-réanimation
310	RAITEB Mohammed	MC	Maladies infectieuses
311	DREF Maria	MC	Anatomie pathologique
312	ENNACIRI Zainab	MC	Psychiatrie
313	BOUSSAIDANE Mohammed	MC	Traumato-orthopédie
314	JENDOUI Omar	MC	Urologie
315	MANSOURI Maria	MC	Génétique
316	ERRIFAIY Hayate	MC	Anesthésie-réanimation
317	BOUKOUB Naila	MC	Anesthésie-réanimation
318	OUACHAOU Jamal	MC	Anesthésie-réanimation
319	EL FARGANI Rania	MC	Maladies infectieuses
320	IJIM Mohamed	MC	Pneumo-phtisiologie
321	AKANOUR Adil	MC	Psychiatrie
322	ELHANAFI Fatima Ezzohra	MC	Pédiatrie

323	MERBOUH Manal	MC	Anesthésie-réanimation
324	BOUROUMANE Mohamed Rida	MC	Anatomie
325	IJDDA Sara	MC	Endocrinologie et maladies métaboliques
326	GHARBI Khalid	MC	Gastro-entérologie
327	ATBIB Yassine	MC	Pharmacie clinique
328	MOURAFIQ Omar	MC	Traumato-orthopédie
329	ZAIZI Abderrahim	MC	Traumato-orthopédie
330	HENDY Iliass	MC	Cardiologie
331	HATTAB Mohamed Salah Koussay	MC	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
332	DEBBAGH Fayrouz	MC	Microbiologie-virologie
333	OUASSIL Sara	MC	Radiologie
334	KOUYED Aicha	MC	Pédopsychiatrie
335	DRIOUICH Aicha	MC	Anesthésie-réanimation
336	TOURAIF Mariem	MC	Chirurgie pédiatrique
337	BENNAOUI Yassine	MC	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
338	SABIR Es-said	MC	Chimie bio organique clinique
339	LAATITIOUI Sana	MC	Radiothérapie
340	IBBA Mouhsin	MC	Chirurgie thoracique
341	SAADOUNE Mohamed	MC	Radiothérapie
342	TLEMCANI Younes	MC	Ophtalmologie
343	SOLEH Abdelwahed	MC	Traumato-orthopédie
344	OUALHADJ Hamza	MC	Immunologie
345	BERGHALOUT Mohamed	MC	Psychiatrie
346	EL BARAKA Soumaya	MC	Chimie analytique-bromatologie
347	KARROUMI Saadia	MC	Psychiatrie
348	EL-OUAKHOUMI Amal	MC	Médecine interne
349	AJMANI Fatima	MC	Médecine légale
350	ZOUITEN Othmane	MC	Oncologie médicale
351	MENJEL Imane	MC	Pédiatrie
352	BOUCHKARA Wafae	MC	Gynécologie-obstétrique
353	ASSEM Oualid	MC	Pédiatrie

354	ELHANAFI Asma	MC	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle
355	ABDELKHALKI Mohamed Hicham	MC	Gynécologie-obstétrique
356	ELKASSEH Mostapha	MC	Traumato-orthopédie
357	EL OUAZZANI Meryem	MC	Anatomie pathologique
358	HABBAB Mohamed	MC	Traumato-orthopédie
359	KHAMLIJ Aimad Ahmed	MC	Anesthésie-réanimation
360	EL KHADRAOUI Halima	MC	Histologie-embryologie-cyto-génétique
361	ELKHETTAB Fatimazahra	MC	Anesthésie-réanimation
362	SIDAYNE Mohammed	MC	Anesthésie-réanimation
363	ZAKARIA Yasmina	MC	Neurologie
364	BOUKAIDI Yassine	MC	Chirurgie Cardio-vasculaire
365	NABIL Mehdi	MC	Anesthésie-réanimation
366	KAAKOUA Mohamed	MC	Oncologie médicale
367	FIQHI Mohammed Kamal	MC	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
368	BEN ELHEND Salah	MC	Radiologie
369	KHERRAB Anass	MC	Rhumatologie
370	AWATI El Mehdi	MC	Hématologie
371	HAOUANE Mohamed Amine	MC	Anatomie pathologique
372	BOUABBADI Salah eddine	MC	Ophtalmologie
373	MOUNIR Reda	MC	Chirurgie Cardio-vasculaire
374	AHCHOUCH Siham	MC	Hématologie clinique
375	AZRIOUIL Ouhb	MC	Traumato-orthopédie
376	CHALOUAH Badr	MC	Traumato-orthopédie
377	EL BEJJAJ latimad	MC	Anatomie pathologique
378	BABA Zineb	MC	Rhumatologie
379	OUSSAYEH Imane	MC	Anesthésie-réanimation
380	KASSAL Ghizlane	MC	Pédiatrie Néonatalogie
381	RACHID Chayneze	MC	Pneumo-phtisiologie
382	BALILI Khaoula	MC	Neurologie
383	IGARRAMEN Tariq	MC	Biophysique
384	EL MAGHTOUM Hicham	MC	Anesthésie-réanimation

385	KAOUANI Douaa	MC	Pédiatrie
386	ESSOLI Samira	MC	Médecine Communautaire (Médecine préventive, santé publique et hygiène
387	HABCHANE Amal	MC	Pharmacologie
388	CHARIK Mohamed Amine	MC	Cardiologie
389	MEZDID Chaymae	MC	Anatomie
390	ROUHI Salma	MC	Hématologie
391	EL OUARRADI Assia	MC	Microbiologie-virologie
392	JOULAL Hajar	MC	Médecine interne

LISTE ARRETEE LE 25/11/2025



DÉDICACES



*“La gratitude, c’est le secret de la vie.
Celui qui ne sait pas remercier
ne sait pas aimer.”*

Albert Schweitzer



*À toutes celles et ceux qui ont semé dans mon cœur la force de persévérer et
le courage de rêver,
À ceux qui ont éclairé mes jours de leur bienveillance et apaisé mes doutes
par leurs mots,
Je veux dire merci, du plus profond de l’âme.
Cette thèse est le fruit d’un effort personnel, mais surtout d’un amour
collectif, de gestes simples et d’un soutien sincère.
C’est avec reconnaissance et tendresse que*

Je dédie cette thèse ... 



Tout d'abord à Allah,

اللهم لك الحمد حمداً كثيراً طيباً مباركاً فيه عدد خلقك ورضى نفسك
وزنة عرشك ومداد كلماتك اللهم لك الحمد ولك الشكر حتى ترضى ولك
الحمد ولك الشكر عند الرضى ولك الحمد ولك الشكر دائماً وأبداً على
نعمتك

*Au bon Dieu tout puissant, qui m'a inspiré, qui m'a guidé
dans le bon chemin, je vous dois ce que je suis devenu louanges
et remerciements pour votre clémence et miséricorde « Qu'il
nous couvre de sa bénédiction ». AMEN!*

*À mes très chers parents : Monsieur Tabssamet Abdellatif et
Madame Eljabri Maria*

*À vous, mes très chers parents, à qui je dois tout. Aucune dédicace
ne saurait exprimer mon profond amour, ma gratitude sincère et
ma reconnaissance pour l'ampleur des sacrifices que vous avez
consentis pour mon avenir et mon bien-être.*

*Merci du fond du cœur pour votre soutien constant, vos
encouragements et votre présence indéfectible. Je vous aime plus
que tout au monde.*

*Mon père, ton soutien sans faille, tes encouragements, ta patience
et ta confiance en moi depuis mon enfance.*

*Tout au long de mon parcours médical, tu m'as poussé à avancer,
à persévérer et à ne jamais abandonner, même dans les moments
les plus difficiles.*

*Par tes conseils et tes sacrifices, tu as largement contribué à faire
de moi l'homme que je suis aujourd'hui. Cette réussite est aussi la
tienne. Qu'Allah te protège et t'accorde de la bonne santé.*

*Ma mère, ton amour infini, ta tendresse, ton écoute et ta présence
constante à mes côtés.*

*Durant mon parcours médical, ton soutien, tes paroles
réconfortantes et tes prières sincères m'ont apporté force, sérénité
et confiance, surtout dans les moments de doute et de fatigue.*

*Par ton dévouement et ton amour inconditionnel, tu as joué un
rôle essentiel dans mon éducation. Qu'Allah te protège et te
récompense pour tout ce que tu as donné.*

*Cette thèse et ce parcours sont le fruit de vos sacrifices silencieux,
de votre patience et de votre soutien indéfectible. Sans vous, rien
n'aurait été possible.*

Et je suis profondément fier et honoré d'être votre fils.

À mon très chers petit frère Abderrahman Tabassamet

Tu es toujours une source d'énergie et de bonheur constant pour moi. Dans les moments où je doutais, un simple mot ou un geste de ta part suffisait à me rappeler pourquoi je devais continuer à me battre.

Merci pour ton amour sincère, ta joie communicative et ta présence chaleureuse. J'espère que mon parcours t'inspirera à poursuivre tes rêves.

À la mémoire de mon grand-père, Miloud El Jabri, homme de culture et de savoir.

*Ton héritage d'enseignement et de quête de connaissance m'accompagne dans ce parcours. Cette thèse honore ton souvenir et continue ton œuvre.
Que Dieu te place au paradis.*

À ma grand-mère Manana Chafiq,

Une femme de persévérance et de courage. tu as consacré ta vie à notre famille avec dévouement et dignité. Ta force et ta détermination face aux défis m'inspirent chaque jour. Cette thèse est un hommage à ton héritage et à tes valeurs. Que Dieu te garde longue vie et bonne santé.

À mon oncle, Mohamed El Jabri, et son fils Mohamed reda,

*Un homme de courage, de discipline et de sagesse. tu incarnes les valeurs de persévérance et de dévouement. Ta présence constante et tes conseils m'ont guidée tout au long de ce parcours. Cette thèse est un hommage à ton soutien et à l'influence positive que tu as eue sur ma vie.
Que Dieu te garde longue vie et bonne santé.*

À mon oncle Abderrahman El Jabri, sa femme Aziza et sa fille Hafsa,

Pour votre générosité, votre bienveillance et votre soutien constant. Vous avez été présents à chaque étape de mon parcours, m'offrant encouragement et confiance. Cette thèse est un hommage à votre affection et à l'influence positive que vous avez eue sur ma vie.

Que Dieu vous bénisse et vous garde.

À mon cher oncle Abdellatif El Jabri, à son épouse Laurence, et à leurs enfants Selma, elias et Naël,

En témoignage de mon profond respect et de ma sincère reconnaissance à mon oncle Abdellatif.

Par ton soutien constant, ta bienveillance et tes encouragements précieux,

tu as toujours été une source de force et d'inspiration.

Vous m'avez accueilli dans votre maison en France avec une générosité et une attention qui m'ont profondément touché.

Votre accueil chaleureux, votre soutien quotidien et les moments de sérénité partagés sous votre toit ont marqué ce stage et ont rendu ce chapitre de ma vie plus doux.

Cette thèse porte également la trace de votre générosité et de votre affection.

À mon cher oncle Abdeelhadi El Jabri, à son épouse Fetime Ezzahra, et à leurs jumelles Marwa et Safaa.

Nous avons partagé le même toit et vécu ensemble sous le même toit. Votre accueil chaleureux, votre présence quotidienne et vos encouragements constants m'ont soutenue tout au long de ce parcours. Ces moments de vie partagée resteront précieux dans mon cœur. Que Dieu vous bénisse.

À ma tante Laïla, la plus belle tante au monde, et à son fils Khalil.

Votre soutien émotionnel, vos précieux conseils et vos encouragements constants m'ont accompagnée tout au long de ce parcours. Votre grande gentillesse et votre bienveillance resteront à jamais dans mon cœur. Que Dieu vous bénisse.

À mon oncle Mounir, sa femme Malika et son fils Adam.

*Nous avons partagé le même toit pendant toute la période de mes études de médecine. Mon oncle Mounir, tu as été toujours présent à mes côtés, m'offrant ton soutien constant et ta bienveillance. Malika, merci pour tout, ta gentillesse et ta générosité m'ont enveloppée de chaleur. Adam, ta présence et ta fraternité ont enrichi ces années. Ces années partagées sous le même toit resteront précieuses dans mon cœur.
Que Dieu vous bénisse.*

À ma chère Marwa Elmadî,

pour ta présence douce, ton soutien inconditionnel et la force que tu m'apportes chaque jour. Ta gentillesse, ta patience et ta confiance en moi ont illuminé les moments les plus difficiles de ma vie, et je te remercie du fond du cœur pour tout ce que tu représentes pour moi.

À mon cher ami Mustapha Elmahî

Merci pour tous les souvenirs partagés, les jours passés ensemble et les moments de complicité.

Ton amitié sincère et ta présence ont été un véritable soutien et ont rendu ce parcours plus léger et plus agréable. Cette dédicace est le témoignage de ma reconnaissance pour tous ces moments inoubliables.

À mon ami d'enfance Anas Boudraa,

*pour toutes ces années partagées, les souvenirs qui nous lient
depuis notre enfance et ta présence fidèle à mes côtés. Merci pour
ton amitié sincère, ton soutien dans les moments difficiles et les
éclats de rire qui ont accompagné chaque étape de mon parcours.*



REMERCIEMENTS



A NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE PR L.BOKHANNI
PROFESSEUR EN GYNÉCOLOGIE- OBSTÉTRIQUE. CHU
MOHAMMED VI DE MARRAKECH.

Nous sommes profondément honorés par l'attention que vous avez portée à notre travail en acceptant la présidence de notre jury de thèse. Malgré vos nombreuses responsabilités, vous y avez consacré du votre temps précieux, et nous vous en sommes infiniment reconnaissants. Votre enseignement, à la fois brillant et enrichissant, restera gravé dans nos mémoires comme l'une des plus belles expériences académiques. Vos qualités humaines, associées à votre bienveillance, votre modestie, et votre sympathie, nous ont profondément marqués. Votre expertise professionnelle inspire en nous une grande admiration et un respect profond. Nous tenons également à vous remercier pour l'accueil chaleureux et attentionné que vous nous avez réservé. Veuillez trouver, cher maître, à travers ce modeste travail la manifestation de notre plus haute estime et de nos sentiments les plus respectueux.

À NOTRE MAÎTRE ET RAPPORTEUR DE THÈSE :
PROFESSEUR HOUSSAM REBAHI PROFESSEUR
D'ANESTHÉSIE RÉANIMATION DU SERVICE DE
RÉANIMATION MATERNELLE DE L'HÔPITAL MÈRE-
ENFANT CHU MOHAMED VI

Professeur, Merci ne saurait suffire pour tout ce que vous avez fait pour moi. En passant dans le service de réanimation maternelle en 6e année, j'ai appris auprès de vous à gérer mon stress face aux urgences, à être méthodique, discipliné et rigoureux. Sous votre influence et à cause de votre perspicacité scientifique de haute voltige, j'ai développé un amour pour la recherche scientifique et désormais j'envisage, si Dieu le veut, de devenir un clinicien chercheur. C'est après mon passage en réanimation maternelle que j'ai commencé à développer de la fierté de faire partie de ce monde merveilleux qui est le corps médical, car je me sentais valoriser dans le service et ce sentiment m'a accompagné tout le long de la 6e année et jusqu'à date. Merci d'avoir accepté sans hésitation d'être mon rapporteur de thèse. Je vous remercie également pour votre accueil chaleureux à chaque fois que je sollicitais votre aide, ainsi que pour ses multiples encouragements et conseils fructueux qui m'ont été précieux. Merci d'avoir été plus que patient envers moi, merci pour ses patientes relectures. Ce fut enrichissant de travailler sous votre direction scientifique.

*A NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE : PROFESSEUR
MOUAFFAK YOUSSEF PROFESSEUR
D'ANESTHÉSIE - RÉANIMATION AU CHU MOHAMMED VI DE
MARRAKECH*

Veillez accepter Professeur, mes vifs remerciements pour l'intérêt que vous avez porté à ce travail en acceptant de faire partie de mon jury de thèse. Veuillez trouver ici, chère Maître, l'assurance de mes sentiments respectueux et dévoués.

*A MON MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE PR. R. HAZIME
PROFESSEUR D'IMMUNOLOGIE AU CHU MOHAMMED VI
DE MARRAKECH.*

Nous avons été très touchés par l'extrême gentillesse avec laquelle vous avez accepté de siéger parmi les membres de notre Jury. Nous vous remercions de nous avoir honorés de votre présence. Votre modestie et votre courtoisie demeurent pour nous des qualités exemplaires. Veuillez trouver dans ce travail l'expression de notre gratitude et de notre grande estime.



Liste des figures



Liste des figures

Figure 1	Flux de sélection, de prise en charge thérapeutique et de répartition étiologique des microangiopathies thrombotiques gravidiques (2019–2025) au service de Réanimation Maternelle du CHU Mohammed VI
Figure 2	Répartition des patientes par tranches d'âge selon le recours à la EPT
Figure 3	Répartition temporelle des hospitalisations pour microangiopathie thrombotique par année (2019–2025) selon le traitement par EPT
Figure 4	Distribution de la gestité et parité selon le recours à la EPT
Figure 5	Mode d'accouchement selon le recours à la EPT
Figure 6	Antécédents obstétricaux selon le recours à la EPT
Figure 7	Durée de séjour en réanimation
Figure 8	Comorbidités des patientes selon le recours à la EPT
Figure 9	Signes neurologiques à l'admission
Figure 10	Manifestations hépato–digestives selon le recours à la EPT
Figure 11	Répartition des manifestations respiratoires et hémodynamiques dans le groupe sans EPT
Figure 12	Manifestations respiratoires et hémodynamiques dans le groupe avec EPT
Figure 13	Statut hémorragique clinique selon le recours à la EPT
Figure 14	Répartition des patientes selon les intervalles d'hémoglobine à l'admission dans les groupes avec et sans EPT
Figure 15	Répartition des patientes selon les intervalles de numération plaquettaire à l'admission
Figure 16	Répartition de la LDH par intervalles à l'admission
Figure 17	Répartition de la bilirubine totale par intervalles à l'admission
Figure 18	Protéine C–réactive à l'admission
Figure 19	Numération leucocytaire à l'admission
Figure 20	Stratification de la créatininémie par intervalles de gravité
Figure 21	Troubles du volume urinaire et définitions cliniques
Figure 22	Recours à l'épuration extrarénale en fonction du groupe
Figure 23	Profil des ASAT et stratification par gravité
Figure 24	Profil des ALAT et stratification par gravité
Figure 25	Troubles de la coagulation (TP et TCA)
Figure 26	Dosage du fibrinogène
Figure 27	Répartition du moment d'instauration de la EPT

Figure 28	Répartition du nombre de séances de EPT par patiente
Figure 29	Répartition des modalités de substitution utilisées lors des séances de EPT
Figure 30	Proportions des différents traitements associés chez les patientes traitées par EPT
Figure 31	Fréquence des complications liées à la EPT chez les 14 patientes du groupe EPT
Figure 32	Complications maternelles observées dans le groupe avec EPT
Figure 33	Complications maternelles observées dans le groupe sans EPT
Figure 34	Comparaison des issues maternelles
Figure 35	Analyse détaillée des séquelles persistantes par type
Figure 36	Issues fœtales et néonatales selon l'utilisation de la EPT
Figure 37	Algorithme diagnostique et thérapeutique de la microangiopathie thrombotique gravidique
Figure 38	Schéma de diagnostic et gestion des MAT gravidiques en 4 étapes – Protocole clinique
Figure 39	Schéma du protocole de EPT préventive pour patientes à haut risque de récurrence MAT
Figure 40	Algorithme diagnostique et management des microangiopathies thrombotiques en grossesse/post-partum selon ISTH 2025, HAS-PNDS 2022 et Fakhouri et al. 2020



Liste des tableaux



Liste des tableaux

Tableau 1	Terme de survenue de la microangiopathie thrombotique (MAT) selon le recours à la EPT
Tableau 2	Constantes d'admission
Tableau 3	Réponse hématologique (plaquettes, LDH et hémoglobine) avant et après le traitement
Tableau 4	Évolution des paramètres hépatiques
Tableau 5	Évolution de la fonction rénale
Tableau 6	Évolution neurologique et hémodynamique
Tableau 7	Évolution clinique globale
Tableau 8	Amélioration hématologique (chez survivantes uniquement)
Tableau 9	Distribution étiologique des MAT gravidiques selon les séries internationales
Tableau 10	Moment de survenue des MAT gravidiques selon les séries internationales
Tableau 11	Diagnostic différentiel des microangiopathies thrombotiques gravidiques
Tableau 12	Distribution du nombre de séances de EPT selon l'étiologie
Tableau 13	Complications liées à la EPT
Tableau 14	Évolution historique de la mortalité maternelle dans les MAT gravidiques
Tableau 15	Séquelles maternelles à 6 mois dans le groupe EPT (n = 14)
Tableau 16	Efficacité de l'éculizumab dans le SHUa associé à la grossesse selon la littérature
Tableau 17	Comparaison de l'accessibilité EPT vs éculizumab au Maroc
Tableau 18	Efficacité de la EPT selon l'étiologie dans notre série
Tableau 19	Architecture du système de santé marocain pour MAT gravidique
Tableau 20	Analyse du coût de la EPT pour les patients marocains



LISTE DES ABRÉVIATIONS



Pathologies et Syndromes

MAT	Microangiopathie Thrombotique
PTT	Purpura Thrombotique Thrombocytopénique
SHU	Syndrome Hémolytique Urémique
TMA	Thrombotic Microangiopathy
HELLP	Hemolysis, Elevated Liver enzymes, Low Platelets
AHA	Atypical Hemolytic Anemia
DIC	Disseminated Intravascular Coagulation (Coagulation Intravasculaire Disséminée)
PEC	Pré-Éclampsie/Pré-Eclampsia Syndrome
SLE	Systemic Lupus Erythematosus (Lupus Érythémateux Disséminé)
TTP	Thrombotic Thrombocytopenic Purpura

Hématologie et Biologie

Hb	Hémoglobine
GB	Globules Blancs / Leucocytes
GR	Globules Rouges / Érythrocytes
Plq	Plaquettes / Thrombocytes
LDH	Lactate Déshydrogénase
AST	Aspartate Aminotransférase
ALT	Alanine Aminotransférase
TP	Temps de Prothrombine
TCA	Temps de Céphaline Activée
INR	International Normalized Ratio
Schistocytes	Schizocytes (fragments d'érythrocytes)
Réticulocytes	Réticulocytes
RDW	Red Cell Distribution Width
Bilirubine	Bilirubine totale / directe / indirecte

Biologie Rénale et Équilibre Hydro-Électrolytique

Créatinine	Créatinine plasmatique
Urée	Urée azotée
Clairance	Clairance de la créatinine
eGFR	Estimated Glomerular Filtration Rate
DFG	Débit de Filtration Glomérulaire
Na⁺	Sodium
K⁺	Potassium
Cl⁻	Chlore
Ca²⁺	Calcium
P	Phosphore
Mg	Magnésium
HCO₃⁻	Bicarbonate
pH	Potentiel d'hydrogène
pCO₂	Pression partielle de dioxyde de carbone
pO₂	Pression partielle d'oxygène

Biologie de l'Hémostase

ADAMTS13	A Disintegrin and Metalloproteinase with a Thrombospondin type 1 motif, member 13
Vwf	Facteur von Willebrand
Facteur V	Facteur V de la coagulation
Facteur VIII	Facteur VIII de la coagulation
Facteur IX	Facteur IX de la coagulation
Facteur X	Facteur X de la coagulation
Facteur XI	Facteur XI de la coagulation
Facteur XII	Facteur XII de la coagulation
Thrombine	Thrombine
Fibrinogène	Fibrinogène
D-dimères	D-dimères
PDF	Produits de Dégradation de la Fibrine
PAI-1	Plasminogen Activator Inhibitor-1

Immunologie et Complément

C3	Composant C3 du complément
C4	Composant C4 du complément
C5	Composant C5 du complément
CH50	Activité hémolytique du complément
CFB	Facteur B du complément
CFH	Facteur H du complément
CFI	Facteur I du complément
MCP	Membrane Cofactor Protein
Thrombomoduline	Thrombomoduline
PMSF	Phenylmethylsulfonyl Fluoride
Anti-dsDNA	Anticorps anti-ADN double brin
Anti-Smith	Anticorps anti-Smith
ANCA	Anti-Neutrophil Cytoplasmic Antibodies
FAN	Facteur Antinucléaire

Obstétrique et Gynécologie

SA	Semaines d'Aménorrhée
GA	Gestational Age (Âge gestationnel)
HTA	Hypertension Artérielle
PA	Pression Artérielle
FCF	Fréquence Cardiaque Fœtale
FCM	Fréquence Cardiaque Maternelle
TA	Tension Artérielle
RCIU	Retard de Croissance Intra-Utérin
MFIU	Mort Fœtale In Utero
RPM	Rupture Prématuration des Membranes
APP	Accident Placentaire Prématuration
HRP	Hématome Rétro-Placentaire
AGB	Accouchement par Voie Basse
CS	Césarienne
IMG	Interruption Médicale de Grossesse
FRMPO	Facteurs de Risque de Morbi-Mortalité Périnatale et Obstétricale
Postpartum	Post-partum / Postnatal
PP	Post-Partum

Réanimation et Soins Intensifs

ARM	Artificialisation de la Respiration Mécanisée
VAD	Ventilation Assistée Contrôlée
SIMV	Synchronized Intermittent Mandatory Ventilation
PSV	Pressure Support Ventilation
PEP	Positive End-Expiratory Pressure
FIO2	Fraction inspirée d'oxygène
SaO2	Saturation en oxygène (pouls-oxymétrie)
PaO2	Pression partielle d'oxygène artériel
PaCO2	Pression partielle de CO2 artériel
RPA	Réanimation Post-Anesthésie
UCI / ICU	Unité de Soins Intensifs / Intensive Care Unit
UIR	Unité d'Intermédiation-Réanimation
SOFA	Sequential Organ Failure Assessment
SAPS	Simplified Acute Physiology Score
APACHE	Acute Physiology and Chronic Health Evaluation
LODS	Logistic Organ Dysfunction System

Thérapeutique

EPT/ PFE	Échanges Plasmatiques / EPT
PFC	Plasma Frais Congelé
GRD	Globules Rouges Déleucocytés
CPA	Concentré de Plaquettes Aphérèse
FFP	Fresh Frozen Plasma
TPA	TPA (Tissu Plasminogène Activateur)
UFH	Unfractionated Heparin (Héparine Non-Fractionnée)
HBPM	Héparines de Bas Poids Moléculaire
AVK	Antivitamines K
IEC	Inhibiteurs de l'Enzyme de Conversion
ARA2	Antagonistes des Récepteurs de l'Angiotensine II
BBL	Bêtabloquants
ICC	Insuffisance Cardiaque Congestive
IV	Intraveineuse
IM	Intramusculaire
PO	Per Os (Par voie orale)
SNG	Sonde Nasogastrique
NO	Monoxyde d'azote
MAP	Midodrine / Médications Vasoactives
PAM	Pression Artérielle Moyenne
PVC	Pression Veineuse Centrale
POD	Post-Operative Day

Microbiologie et Infectiologie

BGN	Bacilles Gram–Négatif
BGP	Bacilles Gram–Positif
CGN	Cocci Gram–Négatif
CGP	Cocci Gram–Positif
ECBU	Examen Cytobactériologique des Urines
Hc	Hémoculture
UFC	Unité Formant Colonie
PCR	Polymerase Chain Reaction (Réaction en Chaîne par Polymérase)
VIH	Virus de l'Immunodéficience Humaine
VHB	Virus de l'Hépatite B
VHC	Virus de l'Hépatite C
CMV	Cytomégalovirus
EBV	Epstein–Barr Virus
HSV	Herpes Simplex Virus

Diagnostic et Imagerie

TDM / CT	Tomodensitométrie / Computed Tomography
IRM / MRI	Imagerie par Résonance Magnétique / Magnetic Resonance Imaging
ETO	Échocardiographie Transthoracique
ETO/ETE	Échocardiographie Transoesophagienne
Doppler	Doppler Vasculaire
RX / Rx	Radiographie
PET	Tomographie par Émission de Positons
SCINTIGRAPHIE	Scintigraphie Rénale
ECG	Électrocardiogramme
EEG	Électroencéphalogramme
PL	Ponction Lominaire
FO	Fond d'œil

Analyse Statistique

p	Valeur de p-statut
IC / CI	Intervalle de Confiance / Confidence Interval
IC95%	Intervalle de Confiance à 95%
OR	Odds Ratio
RR	Risque Relatif / Relative Risk
RRA	Réduction Relative du Risque
NNT	Nombre de Patients à Traiter
NNH	Nombre de Patients à Nuire
M $\pm$ SD	Moyenne $\pm$ Écart-type
Médiane [Q1–Q3]	Médiane avec quartiles
Test t	Test de Student
Test χ^2	Test du Chi-carré
ANOVA	Analyse de Variance
ROC	Receiver Operating Characteristic



INTRODUCTION	1
MATÉRIELS ET MÉTHODES	3
I. Type d'étude	4
II. Lieu de l'étude	4
III. Période d'étude	4
IV. Population d'étude	4
1. Critères d'inclusion	4
2. Critères d'exclusion	5
3. Recueil des données :	5
V. Définitions opératoires des variables	5
VI. Données recueillies	7
1. Données sociodémographiques et antécédents	7
2. Données obstétricales	7
3. Présentation clinique à l'admission	7
4. Bilan biologique initial	8
5. Prise en charge thérapeutique	8
6. Complications	8
7. Évolution	8
VII. Analyse statistique	9
VIII. Considérations éthiques	9
IX. Limitations de l'étude	9
RESULTATS	10
I. Flux des patientes et diagnostic	11
II. Données Démographiques	12
1. Caractéristiques de la population	12
2. Répartition temporelle des hospitalisations	13
III. Caractéristiques Obstétricales	14
1. Gestité et Parité	14
2. Terme de Survenue de la Microangiopathie Thrombotique	14
3. Type de Grossesse et Mode d'Accouchement	15
4. Antécédents Obstétricaux	16
5. Durée de Séjour en Réanimation	16
IV. Antécédents Médicaux et Facteurs de Risque	17
V. Présentation Clinique Initiale	18
1. Constantes d'Admission	18
2. Manifestations Neurologiques	18
3. Manifestations Hépto-Digestives	19
4. Atteinte Respiratoire et Hémodynamique	20
5. Syndrome Hémorragique	21
VI. Bilan Biologique Initial	22
1. Anomalies Hématologiques	22
2. Paramètres Inflammatoires	26

3. Atteinte Rénale	28
4. Atteinte Hépatique	30
5. Hémostase	32
VII. Prise en Charge Thérapeutique	33
1. EPT (Groupe EPT uniquement)	33
2. Modalités de Substitution	34
3. Traitements Associés	34
VIII. Complications Liées à la EPT	35
IX. Évolution Biologique et Clinique	36
1. Réponse Hématologique	36
2. Évolution du Bilan Hépatique	37
3. Évolution de la Fonction Rénale	38
4. Évolution Neurologique et Hémodynamique	39
5. Évolution Clinique Globale	40
X. Complications Maternelles Observées	40
XI. Évolution Hématologique	42
XII. Issues Maternelles	42
XIII. Issues Fœtales et Néonatales	43
DISCUSSION	45
I. RAPPEL DES PRINCIPAUX RÉSULTATS	46
1. Population étudiée et critères d'inclusion	46
2. Distribution étiologique des microangiopathies thrombotiques	46
3. Moment de survenue de la microangiopathie thrombotique	47
4. Caractéristiques démographiques et obstétricales	47
5. Présentation clinique initiale	47
6. Atteinte rénale initiale	48
7. Prise en charge thérapeutique	49
8. Complications de la EPT	49
9. Évolution biologique et clinique	50
10. Résultats maternels et néonatales	50
II. ÉPIDÉMIOLOGIE ET CARACTÉRISTIQUES DE LA POPULATION	51
1. Incidence et prévalence des microangiopathies thrombotiques gravidiques	51
2. Distribution étiologique : comparaison avec la littérature	52
3. Caractéristiques démographiques : âge et parité	54
4. Moment de survenue : répartition temporelle pendant la grossesse	55
5. Antécédents obstétricaux et facteurs de risque	57
6. Répartition temporelle des hospitalisations :	59
7. Synthèse épidémiologique	60
III. DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL ET MANIFESTATIONS CLINICO-BIOLOGIQUES	61
1. Le défi diagnostique des microangiopathies thrombotiques gravidiques	61
2. SHAG vs HELLP syndrome vs Prééclampsie sévère :	61

3. Purpura thrombotique thrombocytopénique : le rôle central d'ADAMTS13	63
4. Syndrome hémolytique et urémique atypique : le rôle du complément	64
5. Manifestations cliniques : analyse comparative	65
6. Profil biologique : les clés du diagnostic différentiel	66
7. Tests diagnostiques spécialisés : accès limité dans le contexte marocain	67
8. Algorithme diagnostique proposé pour le contexte marocain	68
IV. EFFICACITÉ ET SÉCURITÉ DE LA EPT	70
1. Justification des indications de EPT dans notre série	70
2. Paramètres techniques de la EPT	71
3. Efficacité hématologique de la EPT	73
4. Efficacité sur la fonction rénale	75
5. Efficacité sur les paramètres hépatiques	77
6. Sécurité et complications de la EPT	78
7. Impact sur le pronostic maternel	80
8. Impact sur le pronostic fœtal et néonatal	84
V. EPT VS ÉCULIZUMAB : COMPARAISON THÉRAPEUTIQUE ET INACCESSIBILITÉ DANS LE CONTEXTE MAROCAIN	85
1. Éculizumab : traitement de référence du SHUa, mais inaccessible dans notre contexte	85
2. Inaccessibilité de l'éculizumab au Maroc : barrières multiples	87
3. EPT : traitement de première ligne par défaut au Maroc	88
VI. Comparaison EPT vs éculizumab : données de la littérature	90
VII. Stratégies thérapeutiques dans un contexte de ressources limitées	91
VIII. PRONOSTIC MATERNEL, FŒTAL ET RÉNAL À LONG TERME	95
1. Pronostic maternel :	95
2. Pronostic fœtal et néonatal : résultats décevants malgré EPT	97
3. Pronostic rénal à long terme :	98
4. Facteurs prédictifs de bon pronostic maternel et rénal	99
IX. CONTEXTE MAROCAIN ET PAYS EN DÉVELOPPEMENT : IMPLICATIONS DE L'ÉTUDE	99
1. Épidémiologie particulière des MAT gravidiques au Maroc	99
2. Implications de l'inaccessibilité aux tests diagnostiques	100
3. Système de santé et obstacles d'accès	101
4. Implications pour les autres pays en développement	102
X. LIMITES DE L'ÉTUDE	103
1. Limites méthodologiques	103
2. Limites diagnostiques	104
3. Limites de suivi	104
4. Limites liées au contexte marocain	105
5. Forces de l'étude	105
XI. PERSPECTIVES	106
1. Implications pour la pratique clinique marocaine	106

2. Perspectives d'amélioration à long terme	107
3. ALGORITHME DIAGNOSTIQUE ET THÉRAPEUTIQUE OPTIMAL	108
ADAPTATION AUX RECOMMANDATIONS INTERNATIONALES 2025	
CONCLUSION	111
RÉSUMÉ	113
ANNEXES	117
BIBLIOGRAPHIE	132



INTRODUCTION



La grossesse est une période de profonds remaniements hémodynamiques et immunologiques qui peut révéler ou aggraver des pathologies graves, dont les microangiopathies thrombotiques (MAT) occupent une place particulière. Les microangiopathies thrombotiques gravidiques regroupent principalement trois entités : le purpura thrombotique thrombocytopénique (PTT), le syndrome hémolytique et urémique gravidique (SHAG) et le syndrome hémolytique et urémique atypique (SHU). Ces dernières associent une anémie hémolytique mécanique, une thrombopénie et une atteinte d'organes, notamment rénale et neurologique, et constituent de véritables urgences obstétricales avec un risque élevé de morbi-mortalité maternelle et fœtale. Leur diagnostic est souvent difficile, car elles peuvent mimer ou se chevaucher avec d'autres complications de la grossesse comme la pré-éclampsie sévère ou le syndrome HELLP. [1]

La EPT s'est imposée comme un traitement de référence dans certaines formes de microangiopathies thrombotiques, en particulier le purpura thrombotique thrombocytopénique, et comme une option thérapeutique importante dans plusieurs tableaux de microangiopathies liées à la grossesse. En permettant l'élimination de facteurs circulants délétères et l'apport de facteurs plasmatiques manquants, elle peut améliorer de façon notable l'état hématologique, rénal et neurologique des patientes. Cependant, dans notre contexte, les données restent limitées quant à son impact réel sur l'évolution clinique et biologique des patientes prises en charge en réanimation maternelle. [2]

L'objectif est de décrire les caractéristiques épidémiologiques, obstétricales, cliniques et biologiques de ces patientes et de comparer l'évolution des cas traités par EPT à celle des patientes ayant bénéficié d'une prise en charge en réanimation sans EPT, afin de préciser la place de la EPT dans notre contexte.



MATÉRIELS ET MÉTHODES



I. Type d'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective, observationnelle, descriptive et analytique portant sur les microangiopathies thrombotiques au cours de la grossesse et du post-partum, avec comparaison entre deux groupes de patientes selon le recours ou non à la EPT.

II. Lieu de l'étude

L'étude a été réalisée au service de Réanimation Maternelle du Centre Hospitalier Universitaire Mohammed VI de Marrakech, relevant de la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Marrakech, qui constitue le principal centre de référence pour la prise en charge des urgences obstétricales graves de la région.

III. Période d'étude

La période d'étude s'étend du 1er janvier 2019 au 31 décembre 2025, soit sept années consécutives de prise en charge des patientes présentant une microangiopathie thrombotique au cours de la grossesse ou du post-partum.

IV. Population d'étude

1. Critères d'inclusion

Ont été incluses dans l'étude toutes les patientes :

- admises au service de Réanimation Maternelle du CHU Mohammed VI durant la période d'étude ;
- enceintes ou en post-partum (jusqu'à 6 semaines après l'accouchement) ;
- présentant un tableau de microangiopathie thrombotique définie par l'association :
 - d'une anémie hémolytique mécanique (anémie, schizocytes, élévation de la LDH, hyperbilirubinémie) ;
 - d'une thrombopénie ;
 - et d'au moins une atteinte d'organe (rénale, neurologique, hépatique ou multiviscérale).

2. Critères d'exclusion

Ont été exclues :

- les patientes pour lesquelles le dossier médical était incomplet, ne permettant pas de confirmer le diagnostic ou de recueillir les principales données cliniques et biologiques.
- Les patientes diagnostiquées avec un syndrome HELLP, bien qu'associant une triade biologique similaire, ont été exclues de notre étude car aucune EPT n'a jamais été réalisée dans notre contexte.
- les patientes présentant une autre pathologie hématologique ou une coagulopathie de consommation sans critères de microangiopathie thrombotique.

3. Recueil des données :

L'étude s'est déroulée en plusieurs étapes successives. Dans un premier temps, les patientes éligibles ont été identifiées à partir des registres d'hospitalisation du service de réanimation maternelle pour la période de l'étude. Les dossiers médicaux correspondants ont ensuite été revus de façon rétrospective afin de vérifier les critères d'inclusion et d'exclusion, puis les patientes ont été réparties en deux groupes selon le recours ou non à la EPT (groupe avec EPT et groupe sans EPT). Une fiche d'exploitation standardisée a été utilisée pour recueillir de manière homogène les données démographiques, obstétricales, cliniques, biologiques, thérapeutiques et évolutives, qui ont ensuite été saisies dans une base de données et soumises à une analyse descriptive puis comparative entre les deux groupes.

V. Définitions opératoires des variables

Afin d'uniformiser l'analyse, les définitions chiffrées suivantes ont été retenues, en cohérence avec les classes utilisées dans les tableaux de résultats :

Paramètre	Définition / Sous-catégorie	Seuils chiffrés
Anémie	Anémie	Hémoglobine < 12 g/dL
	Anémie modérée	Hémoglobine < 9 g/dL
	Anémie sévère	Hémoglobine < 7 g/dL
Thrombopénie	Thrombopénie	Plaquettes < 150 000/mm ³
	Thrombopénie modérée	50 000-100 000/mm ³
	Thrombopénie sévère	< 50 000/mm ³
	Thrombopénie très sévère	< 30 000/mm ³
Leucocytes	Hyperleucocytose	Leucocytes ≥ 12 000/mm ³
	Leucocytose très élevée	Leucocytes ≥ 20 000/mm ³
Hémolyse biologique	LDH élevée	LDH ≥ 500 UI/L
Atteinte rénale aiguë	Hyperbilirubinémie	Bilirubine totale ≥ 20 mg/L
	Atteinte rénale aiguë (globale)	Créatinine ≥ 10 mg/L et/ou oligurie < 500 mL/24 h ou anurie
	Atteinte légère à modérée	Créatinine 5,5-19 mg/L
	Atteinte sévère	Créatinine 20-29 mg/L
	Atteinte critique	Créatinine ≥ 30 mg/L
Atteinte hépatique	Cytolyse (atteinte hépatique globale)	ASAT ou ALAT > 2 × N
	Cytolyse modérée	2-5 × N
	Cytolyse sévère	5-10 × N
	Cytolyse majeure	> 10 × N
Inflammation biologique	Inflammation biologique	CRP ≥ 10 mg/L
	Élévation modérée	CRP 10-29 mg/L
	Élévation importante	CRP 30-49 mg/L
	CRP très élevée	CRP ≥ 50 mg/L

VI. Données recueillies

Les données ont été colligées de façon rétrospective à partir des dossiers d'hospitalisation, des feuilles de surveillance en réanimation, des comptes rendus opératoires et des résultats biologiques et radiologiques.

Les variables étudiées étaient :

1. Données sociodémographiques et antécédents

- Âge ;
- Antécédents médicaux : hypertension artérielle chronique, diabète, maladie rénale chronique, maladies auto-immunes, traitements médicamenteux à risque ;
- Antécédents obstétricaux : pré-éclampsie, syndrome HELLP, retard de croissance intra-utérin, prématurité, mort fœtale in utero, césariennes antérieures.

2. Données obstétricales

- Gestité et parité ;
- Terme de survenue de la microangiopathie thrombotique (1er, 2e, 3e trimestre, post-partum) ;
- Type de grossesse (unique ou multiple) ;
- Mode d'accouchement (voie basse, césarienne, grossesse non encore menée à terme au moment de la prise en charge).

3. Présentation clinique à l'admission

- Constantes vitales : fréquence cardiaque, fréquence respiratoire, pression artérielle, saturation en oxygène, température ;
- Signes neurologiques : céphalées, troubles visuels, confusion/agitation, score de Glasgow, convulsions/éclampsie ;
- Signes respiratoires et hémodynamiques : dyspnée, œdème aigu pulmonaire, œdèmes, état de choc ou instabilité hémodynamique ;
- Signes hépato-digestifs : douleurs abdominales, nausées, vomissements, ictère clinique ;

- Syndrome hémorragique : saignements cutanéomuqueux ou digestifs.

4. Bilan biologique initial

- Hémogramme : hémoglobine, numération plaquettaire, leucocytes ;
- Marqueurs d'hémolyse : LDH, bilirubine totale ;
- Paramètres inflammatoires : protéine C-réactive ;
- Fonction rénale : créatinine, diurèse, recours à l'épuration extrarénale ;
- Fonction hépatique : ASAT, ALAT ;
- Hémostase : TP, TCA, fibrinogène lorsque disponible.

5. Prise en charge thérapeutique

- Recours à la EPT : délai d'instauration, nombre de séances, volume de plasma échangé, type de soluté de substitution (plasma frais congelé, albumine ou combinaison) ;
- Traitements associés : corticothérapie, épuration extrarénale, transfusions, anticoagulation.

6. Complications

- Complications liées à la EPT : hypocalcémie, hypotension, réaction allergique, infection de cathéter ;
- Complications de réanimation.

7. Évolution

- Évolution des paramètres hématologiques (plaquettes, hémoglobine, LDH) avant et après traitement ;
- Évolution des paramètres hépatiques et rénaux ;
- Évolution des atteintes neurologiques et hémodynamiques ;
- Durée de séjour en réanimation ;
- Issue maternelle (amélioration, aggravation, décès, séquelles) ;
- Issue fœto-néonatale lorsque les données étaient disponibles.

VII. Analyse statistique

Toutes nos données ont été d'abord saisies et uniformisées au moyen du logiciel Microsoft Office Excel 2010, avec leur exploitation consistant en une description de la population étudiée et des différents paramètres.

VIII. Considérations éthiques

L'anonymat et la confidentialité des données des patientes ont été rigoureusement respectés. L'étude s'inscrit dans le cadre des travaux universitaires de la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Marrakech et a été menée conformément aux principes de la Déclaration d'Helsinki et aux recommandations éthiques en vigueur au CHU Mohammed VI de Marrakech.

IX. Limitations de l'étude

Notre travail présente plusieurs limitations qu'il convient de considérer pour interpréter les résultats. Il s'agit d'une étude rétrospective monocentrique, basée sur l'exploitation de dossiers médicaux, avec un risque de données manquantes ou incomplètes, notamment pour certains paramètres biologiques spécialisés et pour le suivi fœto-néonatal. La microangiopathie thrombotique gravidique étant une pathologie rare, l'effectif de notre série reste limité, ce qui diminue la puissance statistique et ne permet pas toujours de mettre en évidence des différences significatives entre les groupes avec et sans EPT. De plus, l'absence d'explorations spécifiques systématiques (dosage d'ADAMTS13, bilan complet du complément) complique la distinction fine entre les différentes entités de microangiopathie thrombotique (PTT, SHUa, SHAG) et peut introduire un biais de classification diagnostique.



RESULTATS



I. Flux des patientes et diagnostic :

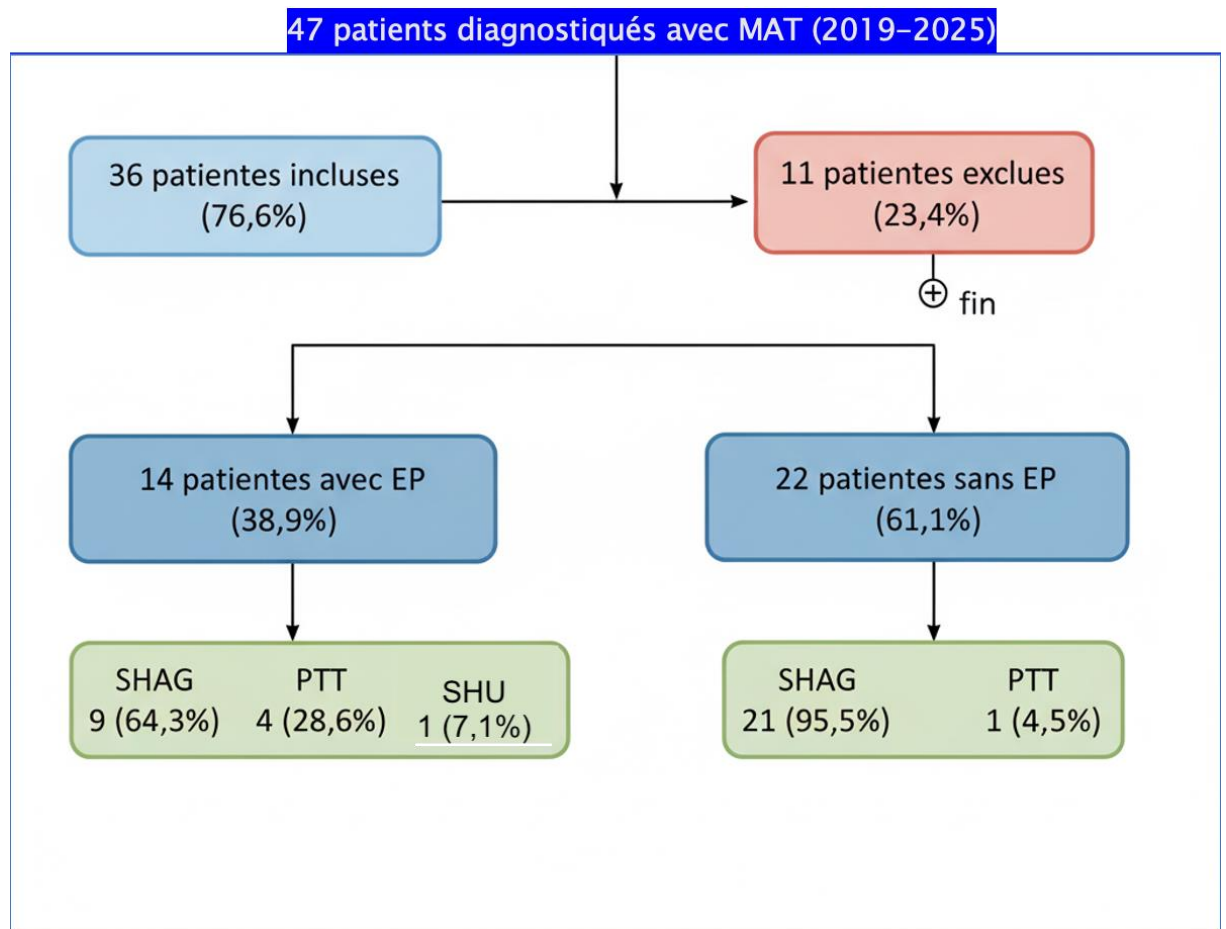


Figure 1. Flux de sélection, de prise en charge thérapeutique et de répartition étiologique des microangiopathies thrombotiques gravidiques (2019–2025) au service de Réanimation Maternelle du CHU Mohammed VI.

Sur 47 patients diagnostiqués avec microangiopathie thrombotique entre 2019 et 2025, 36 ont été inclus dans l'étude.

Parmi eux, 14 ont reçu une EPT et 22 une prise en charge en réanimation sans EPT.

Le SHAG a été diagnostiqué chez 30 patients, le PTT chez 5 patients, et un cas de SHU atypique a été observé.

II. Données Démographiques

1. Caractéristiques de la population

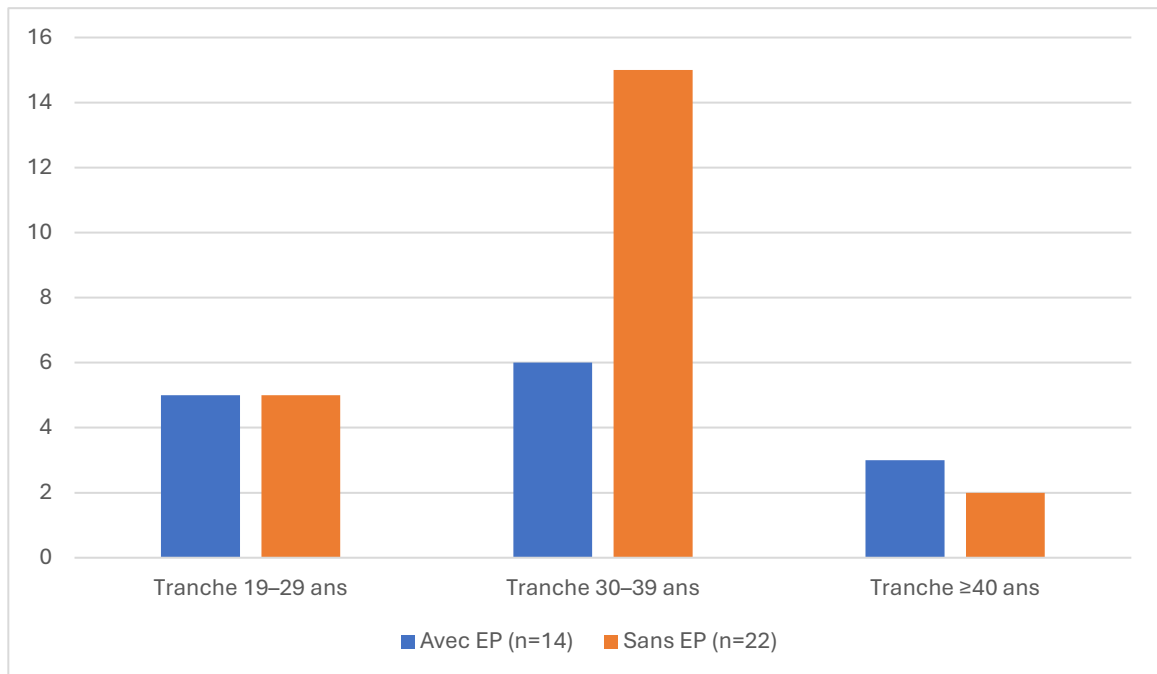


Figure 2. Répartition des patientes par tranches d'âge selon le recours à la EPT.

L'âge moyen des patientes traitées par EPT est de $32,3 \pm 8,3$ ans, avec une médiane à 31,5 ans et des extrêmes de 19 à 46 ans.

Dans le groupe sans EPT, l'âge moyen est de $30,0 \pm 5,8$ ans, avec une médiane à 29,5 ans et des extrêmes de 19 à 41 ans.

La tranche 30-39 ans est la plus représentée dans les deux groupes.

2. Répartition temporelle des hospitalisations

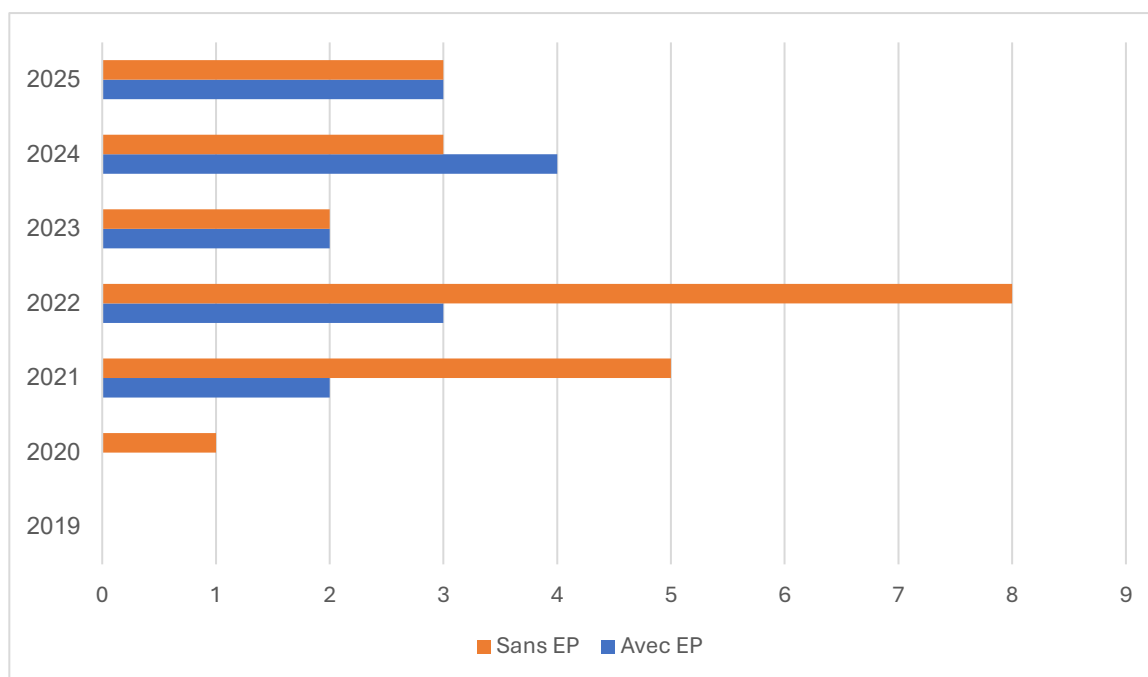


Figure 3. Répartition temporelle des hospitalisations pour microangiopathie thrombotique par année (2019–2025) selon le traitement par EPT.

Dans le groupe traité par plasmaphérèse, l'année 2024 concentre la plus grande proportion de patientes (28,6%), suivie de 2022 et 2025 (21,4% chacune), tandis que le groupe sans traitement enregistre son pic maximal en 2022.

Sur l'ensemble de la période 2019–2025, aucun cas n'est observé en 2019 (nadir absolu).

III. Caractéristiques Obstétricales

1. Gestité et Parité

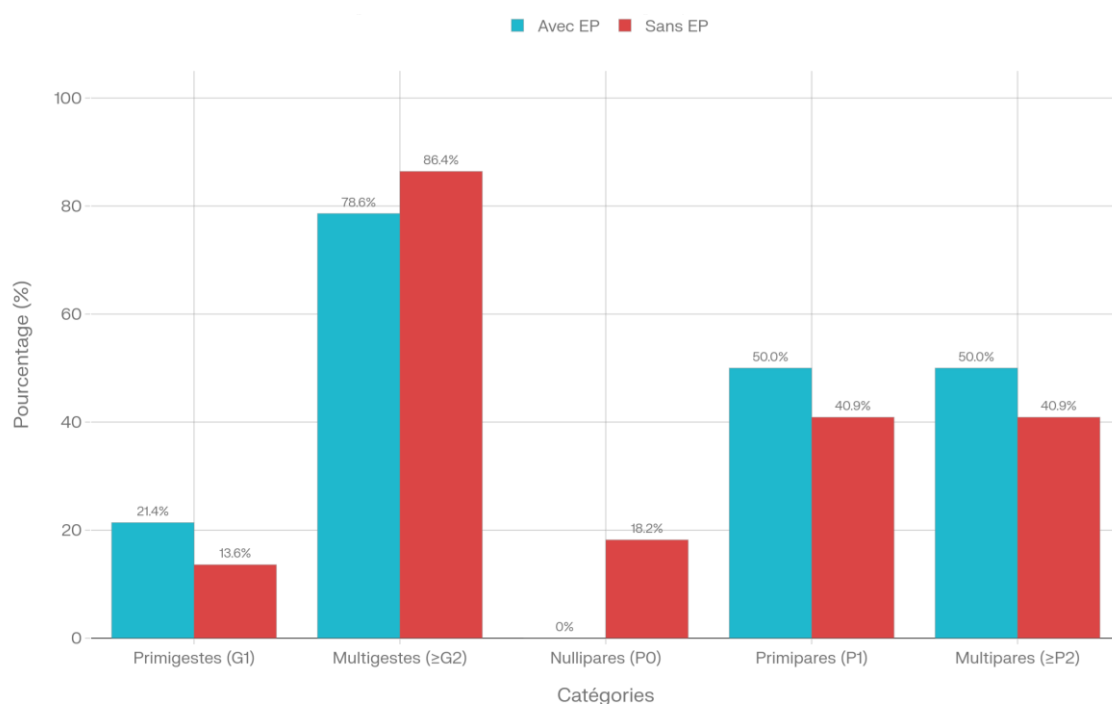


Figure 4. Distribution de la gestité et parité selon le recours à la EPT.

Les multigestes représentent la catégorie **la plus dominante** dans les deux groupes : 78,6% avec EPT et 86,4% sans.

Les nullipares sont **la moins dominante** : 0% (absentes) avec EPT, mais 18,2% sans.

2. Terme de Survenue de la Microangiopathie Thrombotique

Tableau 1. Terme de survenue de la microangiopathie thrombotique (MAT) selon le recours à la EPT

Période	Avec EPT(n=14)	Sans EPT(n=22)
1er trimestre	0 % (0)	4,5 % (1)
2e trimestre	43,0 % (6)	4,5 % (1)
3e trimestre	43,0 % (6)	36,4 % (8)
Post-partum	14,0 % (2)	54,5 % (12)

La microangiopathie thrombotique survient majoritairement en anténatal chez les patientes traitées par EPT (86%, 2^e et 3^e trimestres à 43% chacun, 14% post-partum).

À l'inverse, elle domine en post-partum chez les non traitées (54,5%), avec 36,4% au 3^e trimestre et seulement 4,5% au 1^{er}/2^e trimestre chacun.

3. Type de Grossesse et Mode d'Accouchement

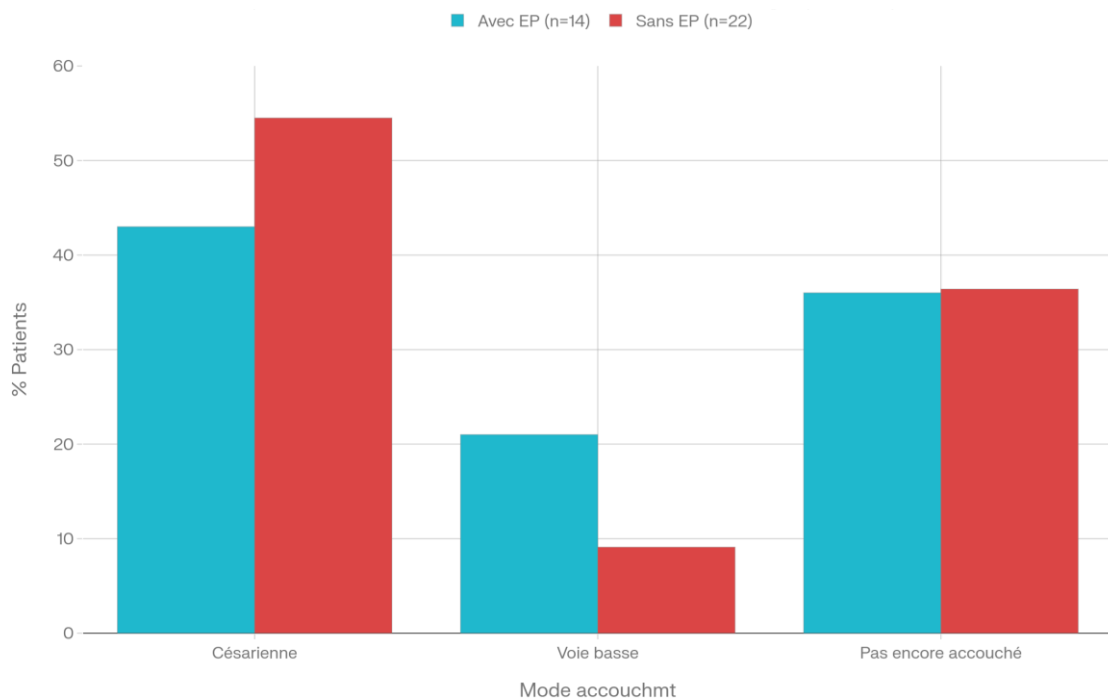


Figure 5. Mode d'accouchement selon le recours à la EPT.

Toutes les 36 patientes présentaient une grossesse mono fœtale (100%), sans cas multiples.

Modes d'accouchement :

Avec EPT : césarienne 43%, voie basse 21%, non accouchées 36%

Sans EPT : césarienne 54,5%, voie basse 9,1%, non accouchées 36,4%

4. Antécédents Obstétricaux

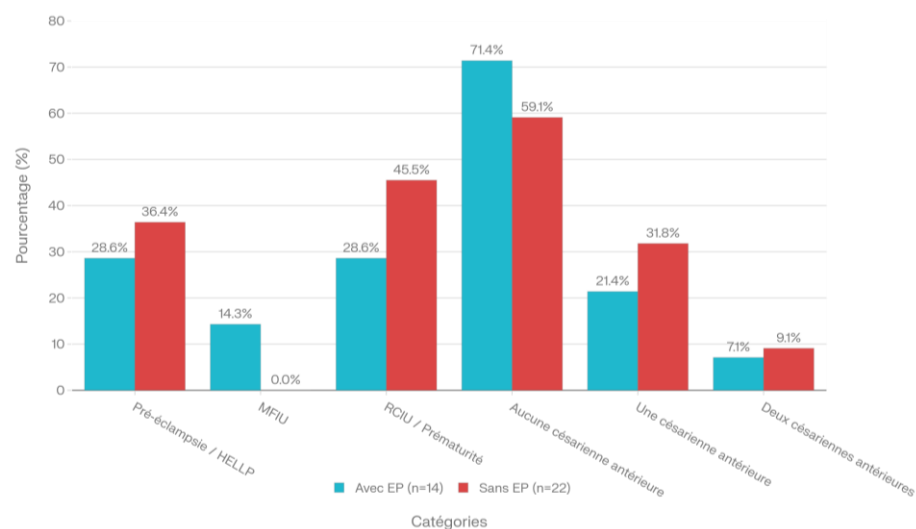


Figure 6. Antécédents obstétricaux selon le recours à la EPT

Les antécédents obstétricaux diffèrent entre les groupes : pré-éclampsie/HELLP chez 28,6% avec EPT (vs 36,4% sans), MFIU exclusifs au groupe traité (14,3%), RCIU/prématurité plus fréquent sans traitement (45,5% vs 28,6%), et césariennes antérieures plus nombreuses sans EPT (40,9% vs 28,5%).

5. Durée de Séjour en Réanimation

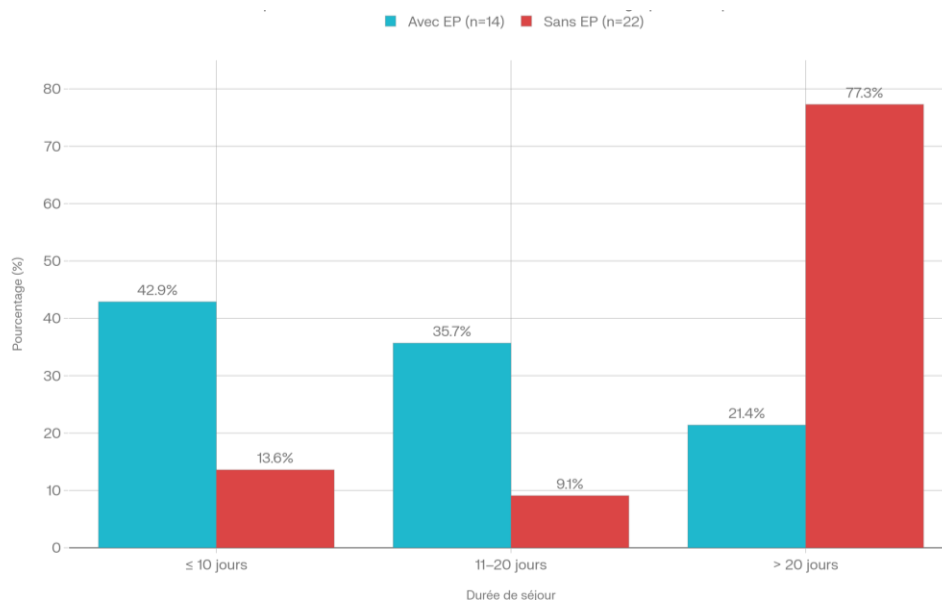


Figure 7. Durée de séjour en réanimation

Le groupe avec EPT présente une durée de séjour en réanimation significativement plus courte (moyenne $7,5 \pm 7,2$ jours, médiane 14 jours) que le groupe sans (moyenne 13,6 jours, médiane 22 jours).

Sans EPT, 77,3% des patientes séjournent plus de 20 jours contre seulement 21,4% avec EPT.

IV. Antécédents Médicaux et Facteurs de Risque

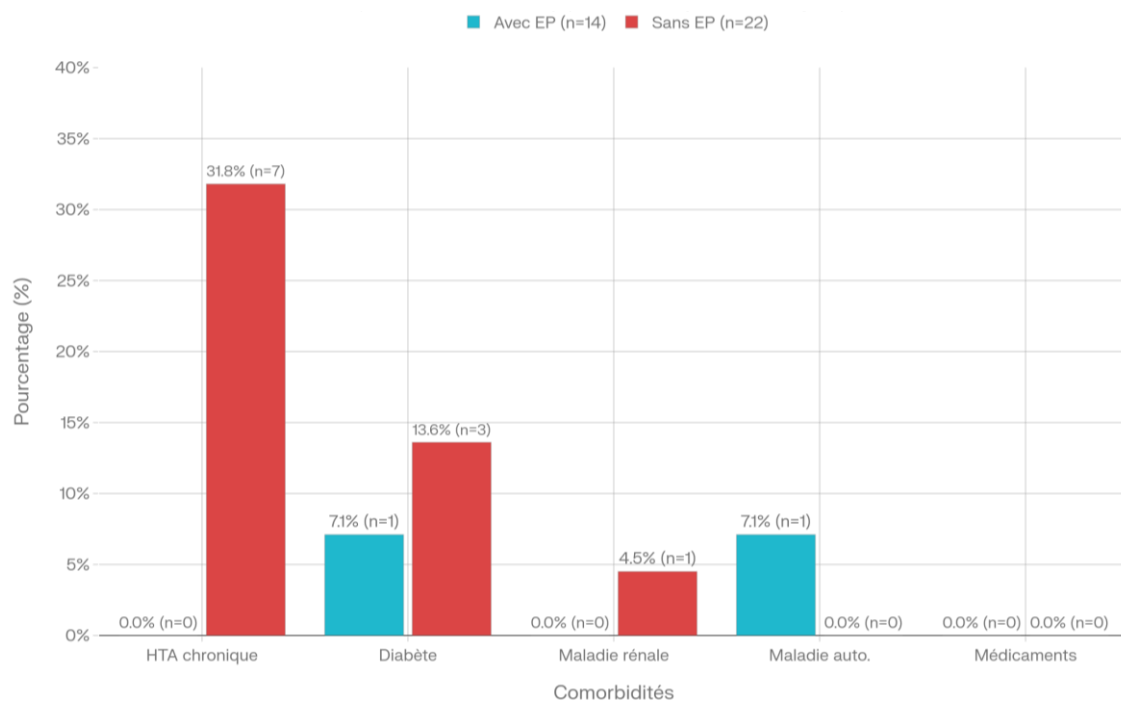


Figure 8. Comorbidités des patientes selon le recours à la EPT.

L'hypertension artérielle chronique affecte 31,8% des patientes sans EPT, mais est absente du groupe avec EPT.

Le diabète (13,6%), la maladie rénale chronique (4,5%) et le LES (7,1% dans le groupe traité) restent rares dans les deux groupes.

V. Présentation Clinique Initiale

1. Constantes d'Admission

Tableau 2. Constantes d'admission

Paramètre	Avec EPT	Sans EPT
FC ≥ 100 bpm	85,7 % (12)	50,0 % (11)
FR ≥ 25 cpm	64,3 % (9)	40,9 % (9)
SaO ₂ < 95 %	14,3 % (2)	31,8 % (7)
Fièvre ($\geq 38^{\circ}\text{C}$)	14,3 % (2)	22,7 % (5)
HTA sévère ($\geq 160/110$)	35,7 % (5)	45,5 % (10)
Hypotension (PAS < 90)	21,4 % (3)	4,5 % (1)

Signes cliniques marquants (groupe EPT) : tachycardie (85,7%), tachypnée (64,3%).

Signes cliniques marquants (groupe sans) : hypertension sévère (45,5%), hypoxie (31,8%).

2. Manifestations Neurologiques

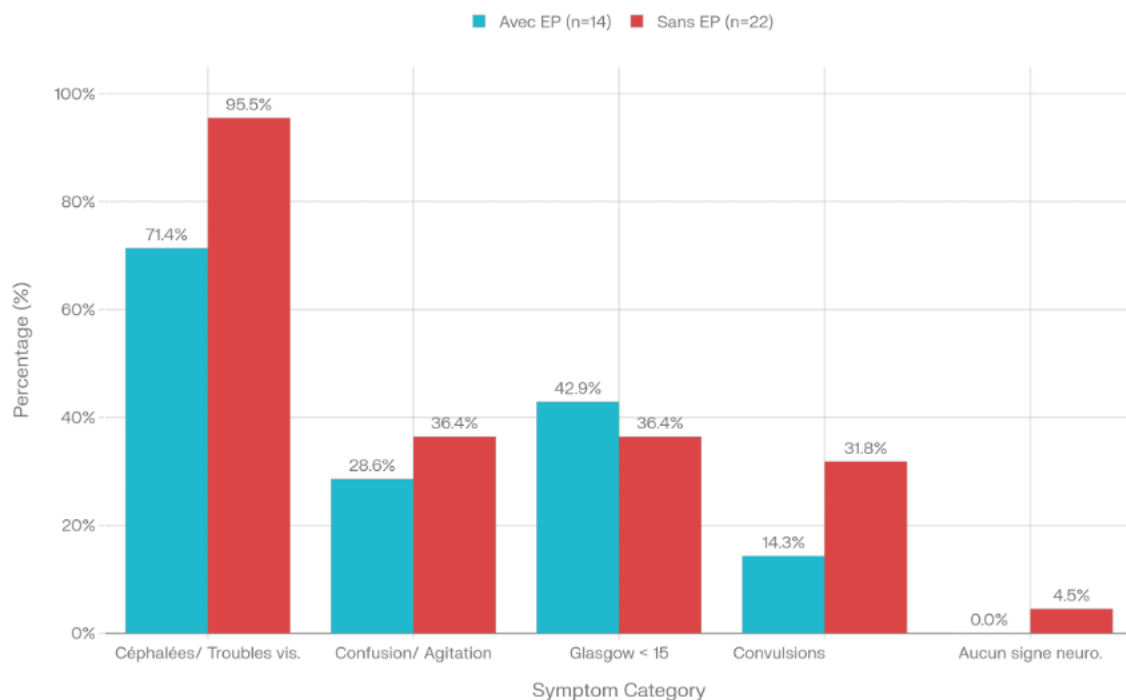


Figure 9. Signes neurologiques à l'admission

Les céphalées et troubles visuels dominent dans les deux groupes, particulièrement chez les non traitées (95,5% vs 71,4%). La confusion/agitation affecte environ un tiers de chaque groupe (28,6% avec EPT, 36,4% sans).

Un Glasgow <15 est observé dans 42,9% du groupe avec EPT et 36,4% sans. Les convulsions sont deux fois plus fréquentes sans traitement (31,8% vs 14,3%), tandis que 95,5% des patientes sans EPT présentent au moins un signe neurologique, contre 100% pour le groupe traité.

3. Manifestations Hépto-Digestives

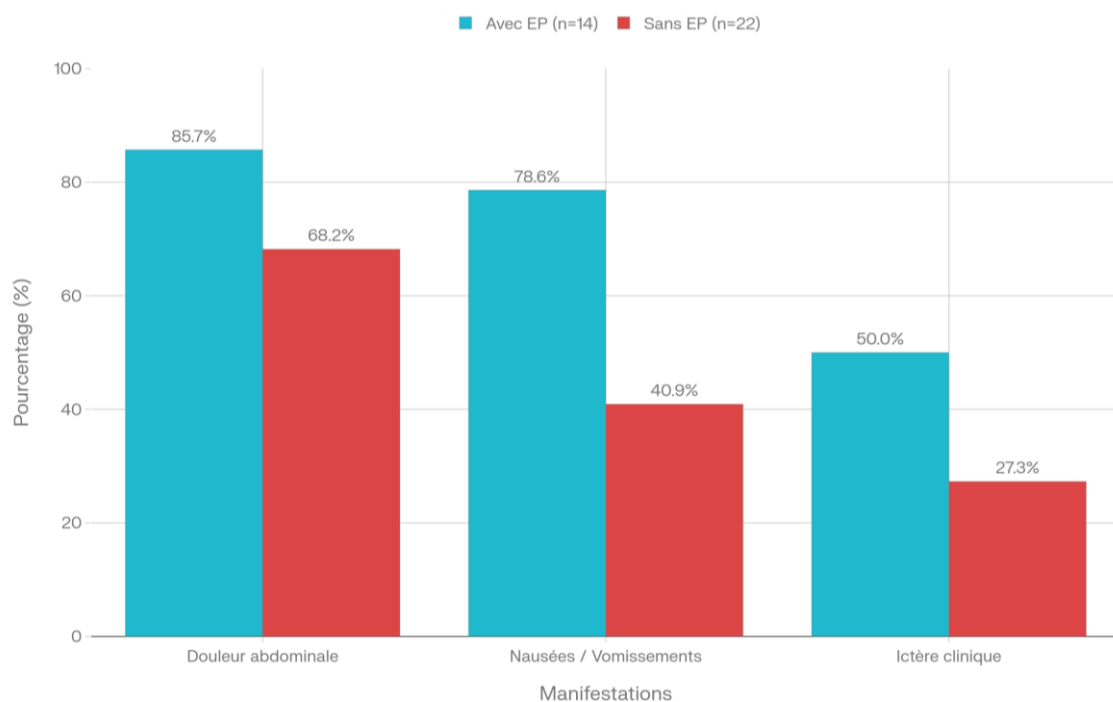


Figure 10. Manifestations hépto-digestives selon le recours à la EPT.

La douleur abdominale prédomine dans le groupe avec EPT (85,7% vs 68,2%). Les nausées/vomissements sont deux fois plus fréquents avec traitement (78,6% vs 40,9%). L'ictère clinique est également plus marqué avec EPT (50% vs 27,3%), reflétant une manifestation hépatique plus importante dans ce groupe.

4. Atteinte Respiratoire et Hémodynamique

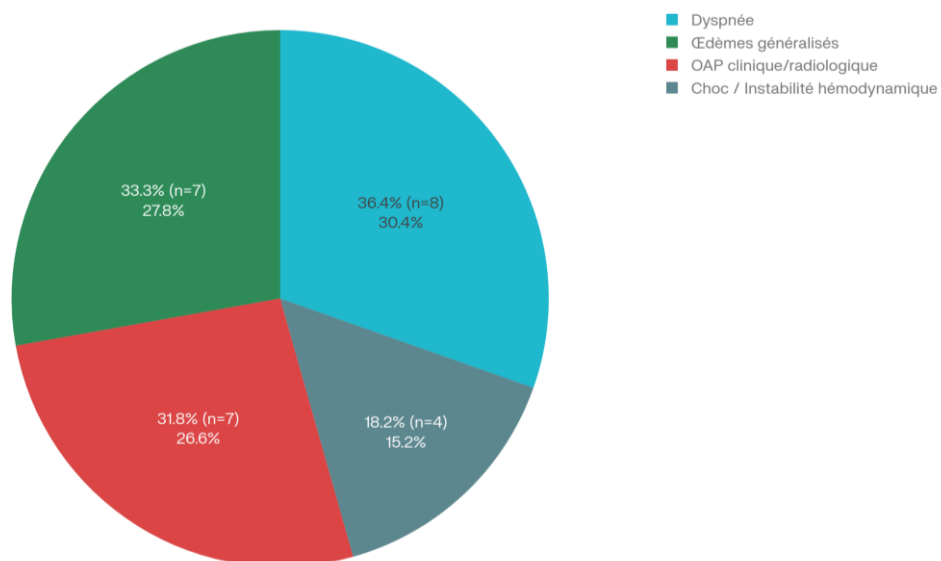


Figure 11. Répartition des manifestations respiratoires et hémodynamiques dans le groupe sans EPT

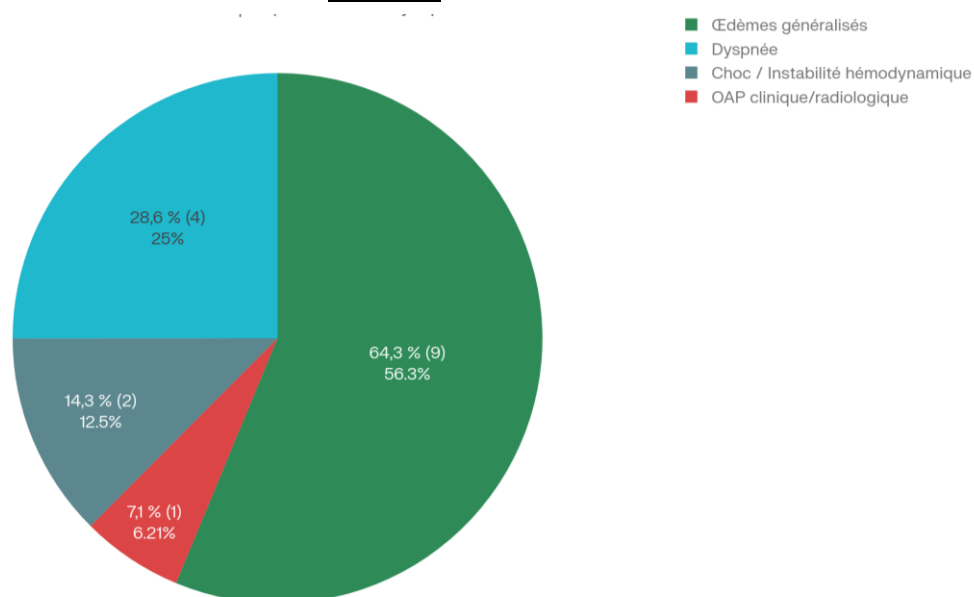


Figure 12. Manifestations respiratoires et hémodynamiques dans le groupe avec EPT

La dyspnée affecte un tiers de chaque groupe (28,6% avec EPT, 36,4% sans), mais l'œdème aigu pulmonaire est quatre fois plus fréquent sans traitement (31,8% vs 7,1%).

Les œdèmes généralisés dominent le groupe avec EPT (64,3% vs 33,3%), tandis que le choc/instabilité hémodynamique reste rare dans les deux groupes (14,3% avec EPT, 18,2% sans), avec peu de différence entre eux.

5. Syndrome Hémorragique

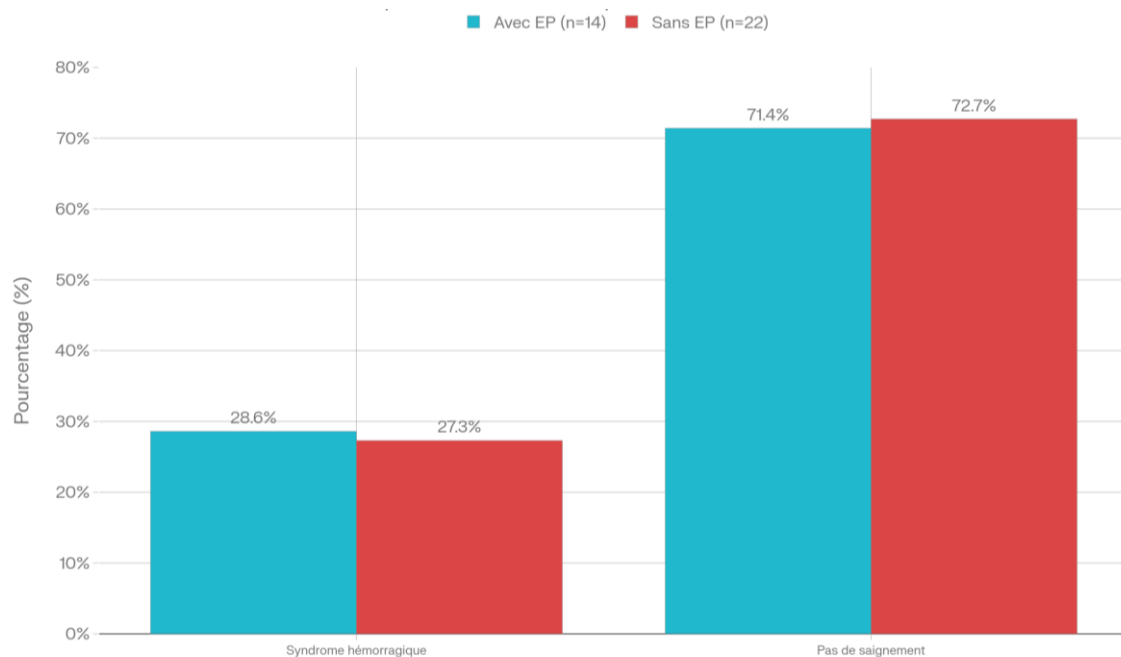


Figure 13. Statut hémorragique clinique selon le recours à la EPT

Dans le groupe traité par EPT, un syndrome hémorragique clinique est retrouvé chez 28,6% des patientes, tandis que 71,4% ne présentent pas de saignement. Dans le groupe sans EPT, un syndrome hémorragique est observé chez 27,3% des patientes, alors que l'absence de saignement concerne 72,7% des cas.

VI. Bilan Biologique Initial

1. Anomalies Hématologiques

1.1 Anémie

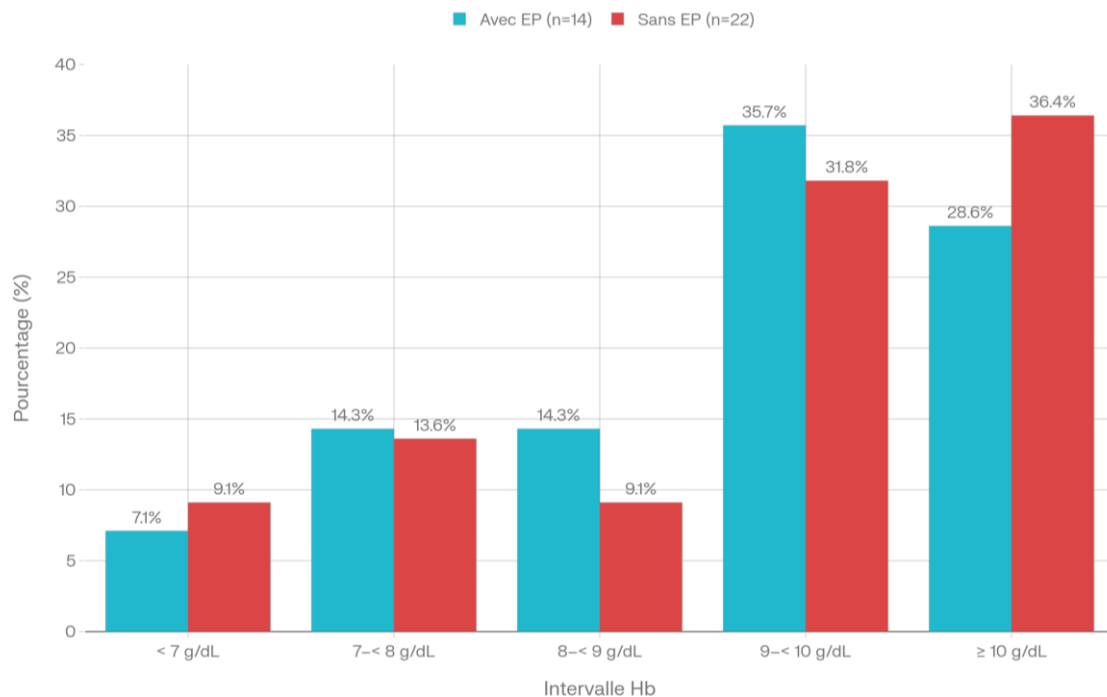


Figure 14. Répartition des patientes selon les intervalles d'hémoglobine à l'admission dans les groupes avec et sans EPT.

L'hémoglobine moyenne est similaire entre groupes : 9,32 g/dL avec EPT vs 9,75 ± 1,59 g/dL sans (médianes 9,3 vs 10,2 g/dL). L'anémie sévère (<7 g/dL) reste rare (7,1% vs 9,1%), tandis que l'anémie modérée (<8 g/dL) affecte environ 22% de chaque groupe. Une hémoglobine <9 g/dL est légèrement plus fréquente avec EPT (35,7% vs 31,8%).

1.2 Thrombopénie

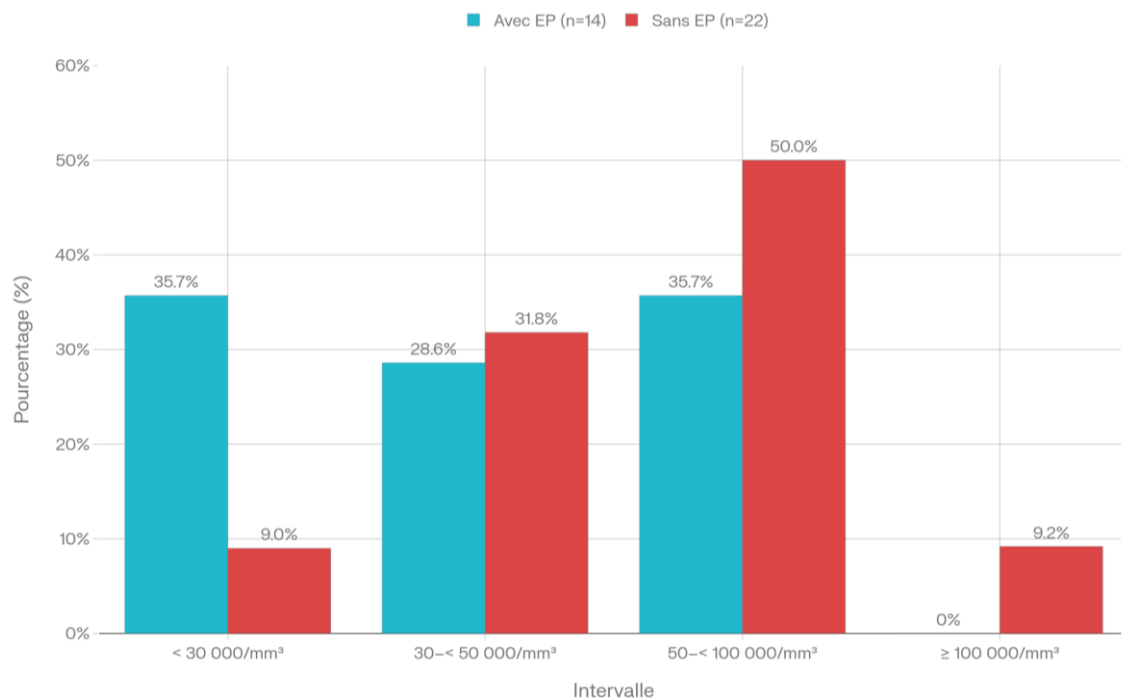


Figure 15. Répartition des patientes selon les intervalles de numération plaquettaire à l'admission.

La thrombopénie est plus marquée avec EPT : médiane 51 000/mm³ (extrêmes 12–90) vs 95 000/mm³ (extrêmes 15–176) sans.

La thrombopénie très sévère (<30 000/mm³) domine le groupe traité (35,7% vs 9%), tandis que la thrombopénie sévère (<50 000/mm³) est comparable (28,6% vs 31,8%). La thrombopénie modérée (50–100 000/mm³) affecte davantage le groupe sans EPT (50% vs 35,7%).

1.3 Marqueurs d'Hémolyse

- Lactate Déshydrogénase (LDH)

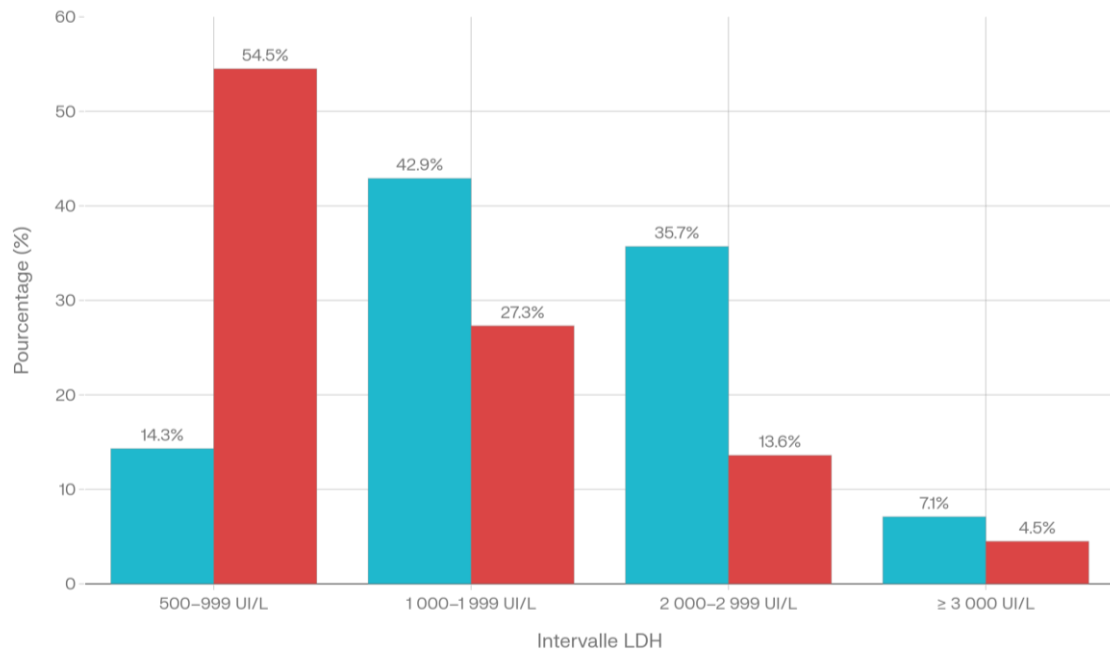


Figure 16. Répartition de la LDH par intervalles à l'admission

La LDH médiane est deux fois plus élevée avec EPT (1 990 UI/L vs 980 UI/L). Le groupe traité concentre ses valeurs entre 1 000-2 999 UI/L (78,6%), tandis que le groupe sans EPT domine dans la tranche basse 500-999 UI/L (54,5%). Les valeurs très élevées ($\geq 3\,000$ UI/L) restent rares dans les deux groupes.

- Bilirubine Totale

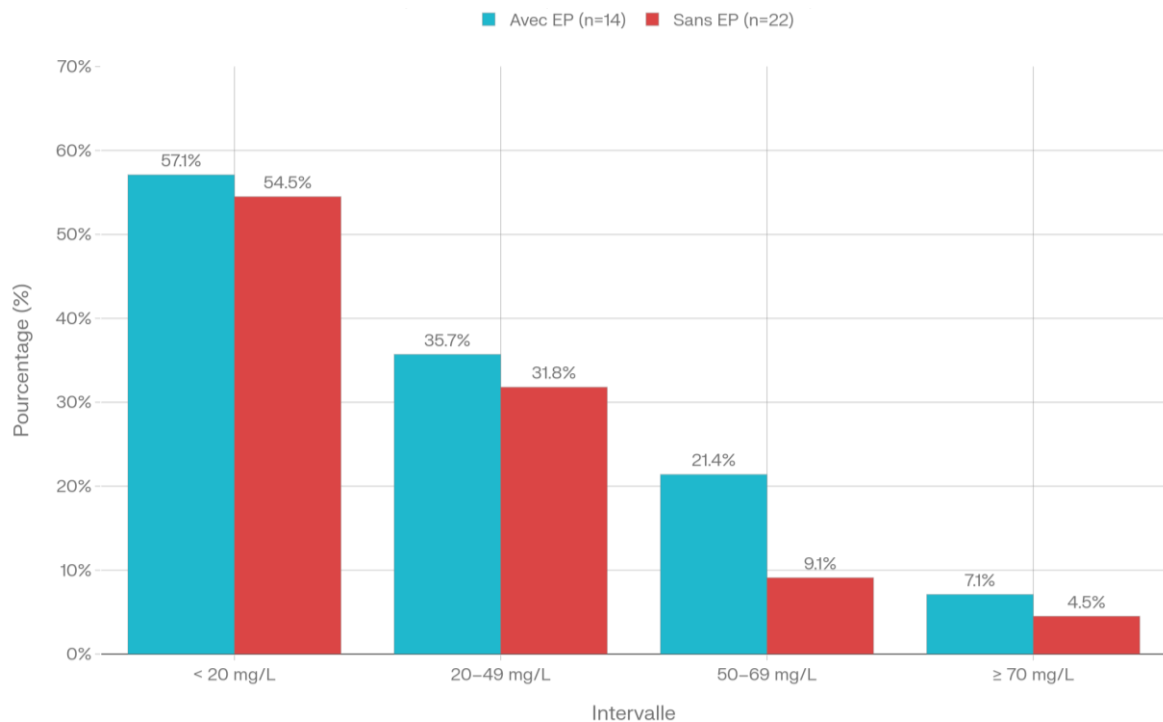


Figure 17. Répartition de la bilirubine totale par intervalles à l'admission

La bilirubine totale est similaire entre groupes (médiane 19 mg/L avec EPT vs 18 mg/L sans), avec amplitudes comparables. Environ 55% de chaque groupe présentent une bilirubine <20 mg/L, tandis que 35-32% se situent entre 20-49 mg/L. Les hyperbilirubinémies marquées (50-69 mg/L) sont plus fréquentes avec EPT (21,4% vs 9,1%), et les valeurs extrêmes (≥70 mg/L) restent exceptionnelles dans les deux groupes.

2. Paramètres Inflammatoires

- Protéine C-Réactive (CRP)

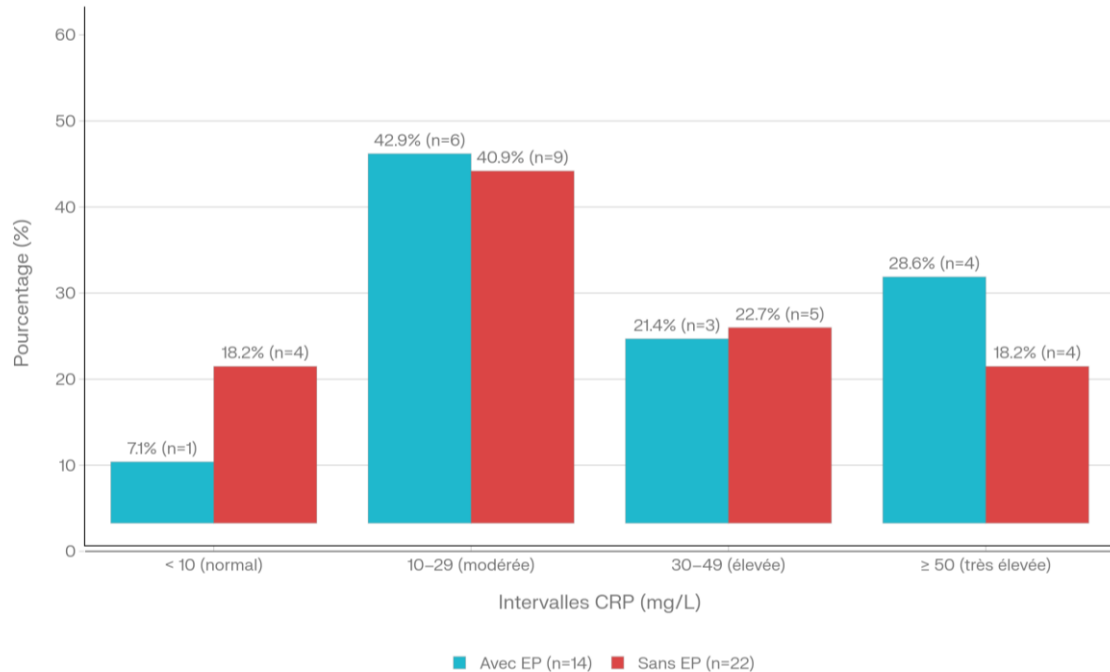


Figure 18. Protéine C-réactive à l'admission

La CRP médiane est légèrement plus élevée avec EPT (25 mg/L vs 18 mg/L), reflétant une inflammation plus intense. Une CRP normale (<10 mg/L) est rare dans les deux groupes (7,1% vs 18,2%). L'élévation modérée (10-29 mg/L) domine les deux groupes (42,9% vs 40,9%), tandis que la CRP très élevée (≥50 mg/L) est 1,5 fois plus fréquente avec EPT (28,6% vs 18,2%).

Numération Leucocytaire

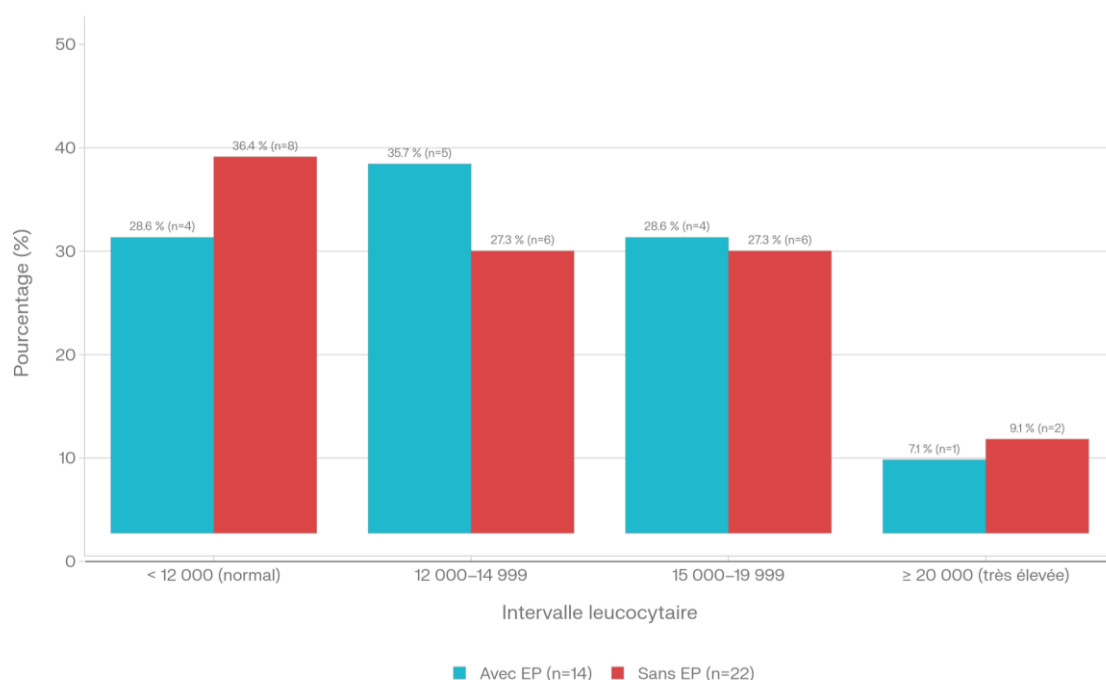


Figure 19. Numération leucocytaire à l'admission

La numération leucocytaire médiane est comparable entre groupes (14 500/mm³ avec EPT vs 13 200/mm³ sans). Une leucocytose modérée à marquée (12 000–19 999/mm³) domine dans les deux groupes (64,3% vs 54,6%), tandis que les valeurs normales ou basses (<12 000/mm³) affectent environ 30% de chaque groupe. Les hyperleucocytoses sévères (≥20 000/mm³) restent rares et similaires (7,1% vs 9,1%).

3. Atteinte Rénale

3.1 Créatinine

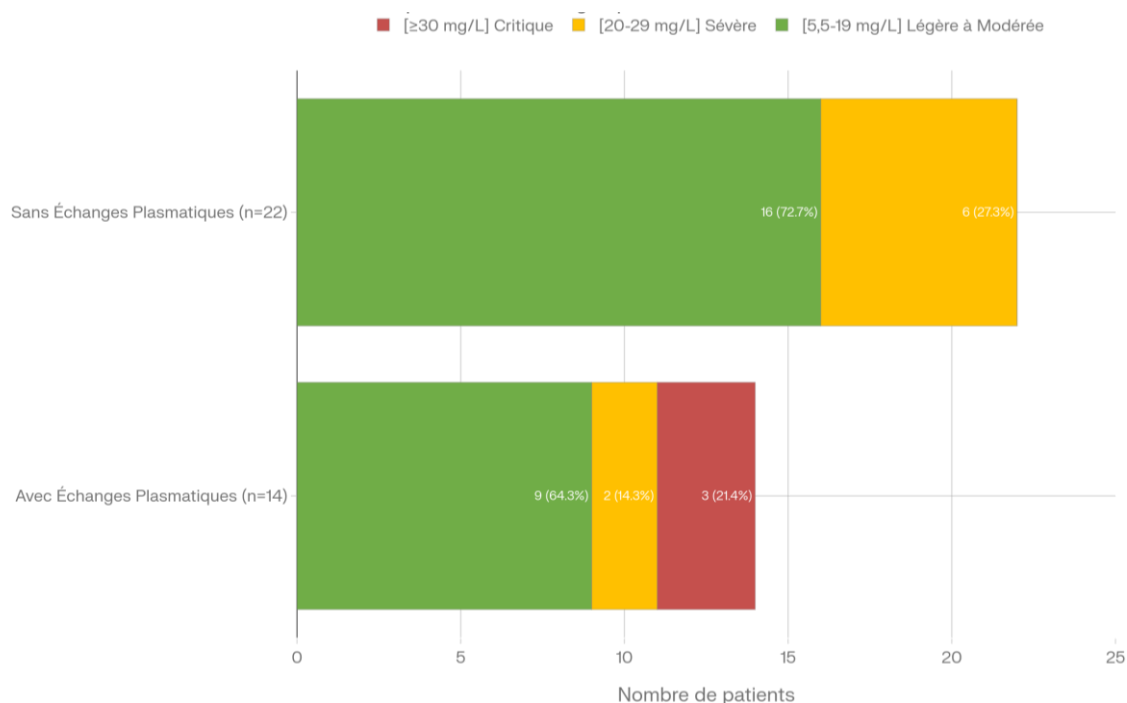


Figure 20. Stratification de la créatininémie par intervalles de gravité.

La créatininémie médiane est plus élevée avec EPT (16 mg/L vs 12,5 mg/L), reflétant une insuffisance rénale plus sévère. L'atteinte légère à modérée (5,5-19 mg/L) prédomine dans les deux groupes (64,3% vs 72,7%), tandis que l'atteinte sévère (20-29 mg/L) affecte 14,3% avec EPT vs 27,3% sans. L'atteinte critique (>30 mg/L) est exclusive au groupe traité (21,4%).

La diurèse

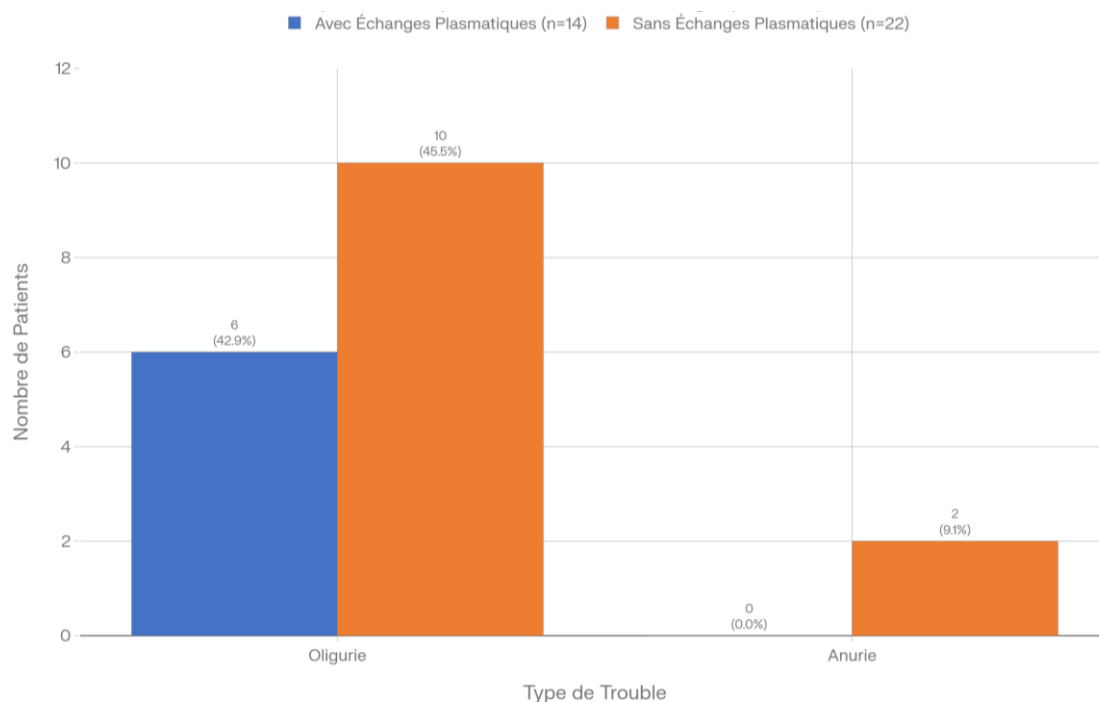


Figure 21. Troubles du volume urinaire et définitions cliniques

L'oligurie affecte environ 45% de chaque groupe (42,9% avec EPT vs 45,5% sans), reflétant une dysfonction rénale comparable. L'anurie reste rare mais exclusive au groupe sans EPT (9,1%).

3.2 Recours à l'Épuration Extrarénale

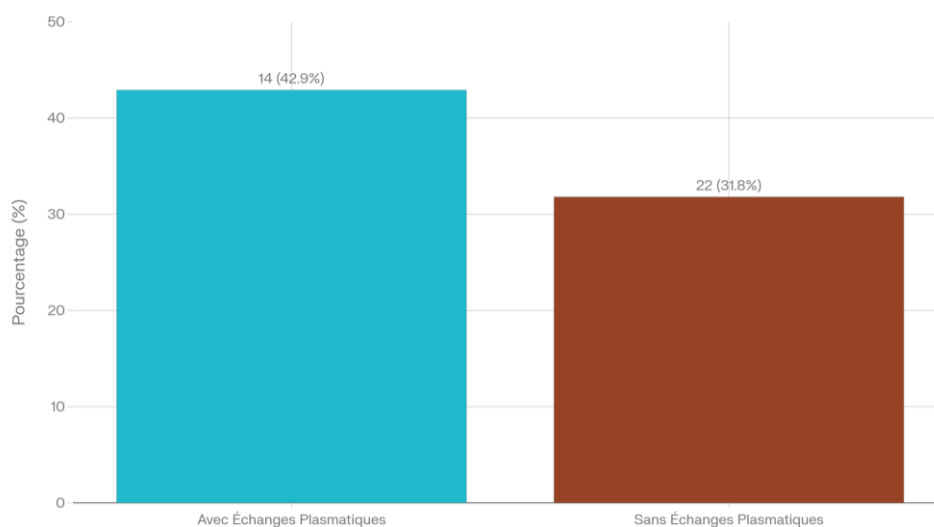


Figure 22. Recours à l'épuration extrarénale en fonction du groupe

L'épuration extrarénale nécessaire est observée chez 42,9% du groupe avec échanges plasmatiques et chez 31,8% du groupe sans échanges plasmatiques.

4. Atteinte Hépatique

4.1 ASAT (Aspartate Aminotransférase)

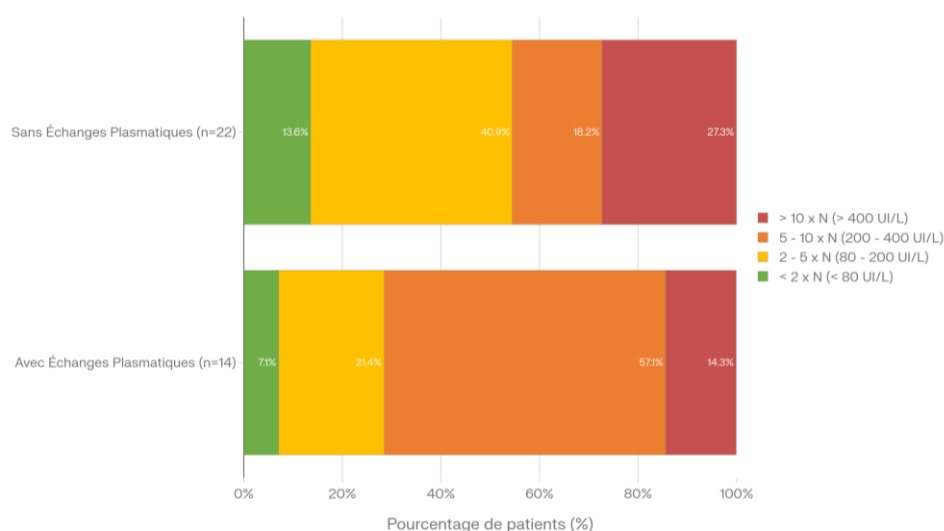


Figure 23. Profil des ASAT et stratification par gravité

La médiane des ASAT est plus que deux fois supérieure avec EPT (310 UI/L vs 145 UI/L), reflétant une cytolysé hépatique plus intense. Le groupe traité concentre sa majorité en cytolysé sévère (57,1% à $5-10 \times N$), tandis que le groupe sans EPT se distribue plus largement entre cytolysé modérée (40,9% à $2-5 \times N$) et majeure (27,3% $>10 \times N$). La cytolysé majeure ($>10 \times N$) est 1,9 fois plus fréquente sans EPT (27,3% vs 14,3%).

4.2 ALAT (Alanine Aminotransférase)

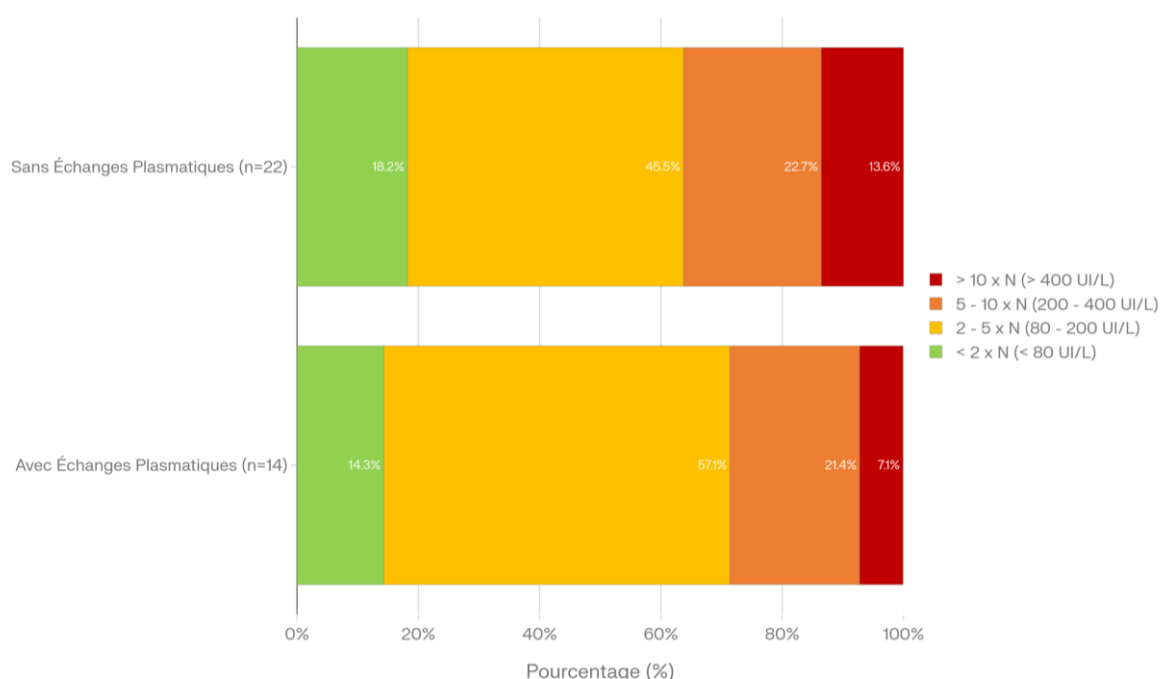


Figure 24. Profil des ALAT et stratification par gravité

La médiane des ALAT est plus élevée avec EPT (180 UI/L vs 110 UI/L), avec une dispersion moindre que dans le groupe non traité. Le groupe traité se concentre majoritairement en élévation modérée (57,1% à $2-5 \times N$), tandis que le groupe sans EPT présente une répartition plus homogène (45,5% à $2-5 \times N$, 22,7% à $5-10 \times N$, 13,6% $>10 \times N$). Les élévations majeures ($>10 \times N$) restent peu fréquentes dans les deux groupes.

5. Hémostase

5.1 TP et TCA

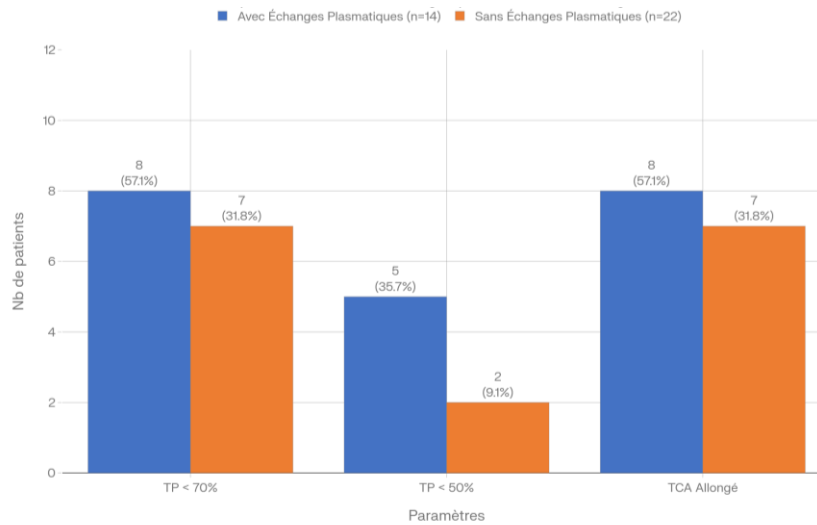


Figure 25. Troubles de la coagulation (TP et TCA)

Le TP est plus altéré avec EPT : 57,1% <70% vs 31,8% sans, et 35,7% <50% vs 9,1% sans.

Le TCA allongé (>35 s) suit la même tendance : 57,1% avec EPT vs 31,8% sans.

5.2 Fibrinogène

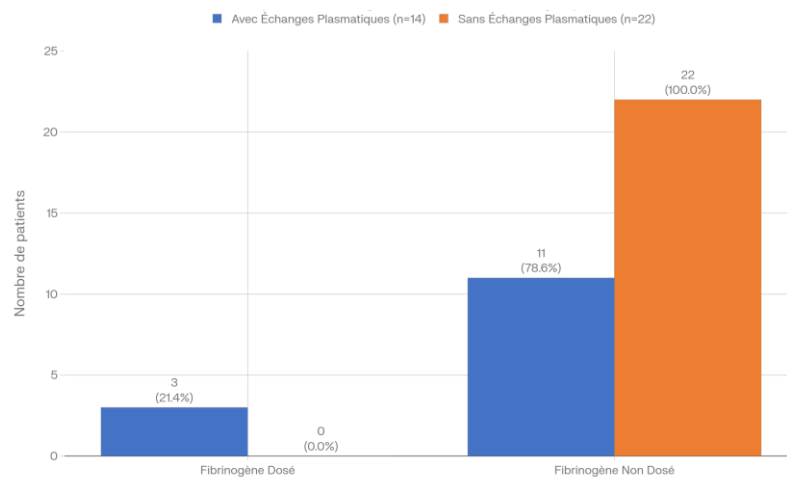


Figure 26. Dosage du Fibrinogène

Le fibrinogène n'a été dosé que chez 21,4% des patientes traitées par EPT , tandis qu'aucune patiente sans EPT n'a bénéficié de ce bilan.

Ainsi, 78,6% du groupe traité et 100% du groupe non traité manquent de données.

VII. Prise en Charge Thérapeutique

1. EPT (Groupe EPT uniquement)

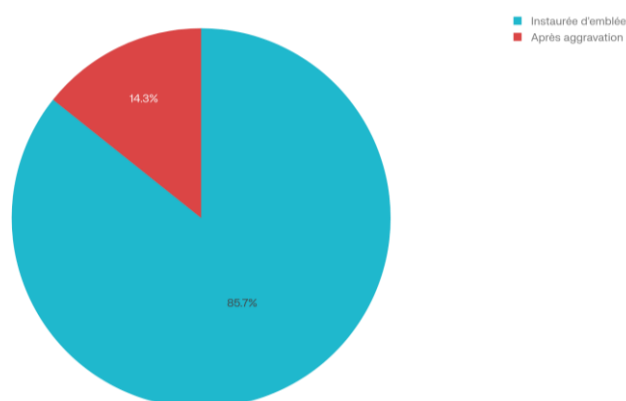


Figure 27. Répartition du moment d'instauration de la EPT.

La EPT a été instaurée d'emblée chez 12 patientes (85,7%), dès l'admission ou dans les premières heures du diagnostic. Deux patientes (14,3%) ont reçu la EPT après une phase initiale d'aggravation clinique et/ou biologique.

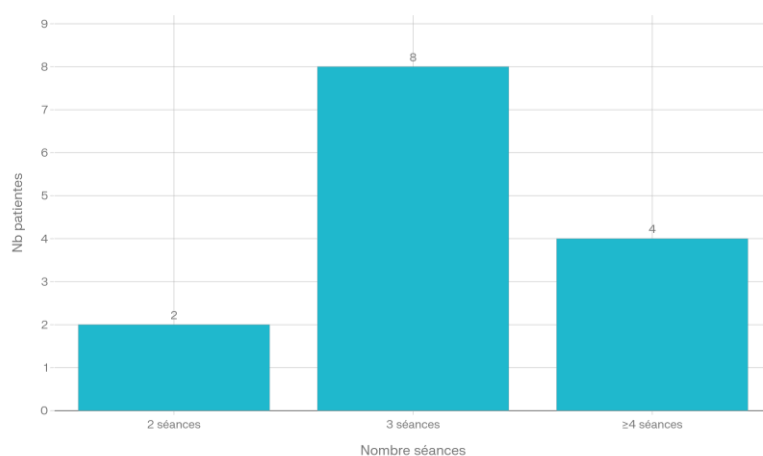


Figure 28. Répartition du nombre de séances de EPT par patiente

Dans le groupe traité par EPT, le nombre de séances varie de 2 à 5 (médiane 3), avec 57,1% recevant exactement 3 séances, 14,3% ayant 2 séances et 28,6% nécessitant 4 ou plus.

Chaque séance échange 2–3 litres de plasma selon un rythme quotidien, adapté à la réponse biologique et à la tolérance hémodynamique.

2. Modalités de Substitution

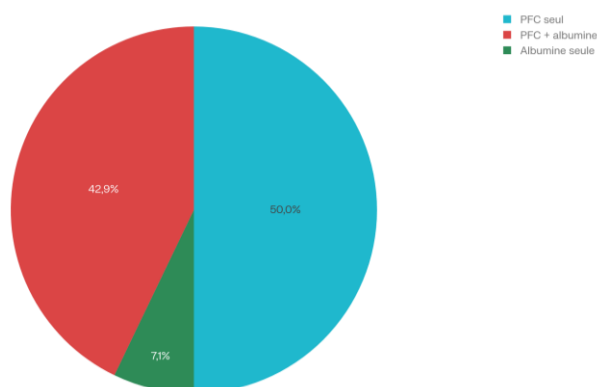


Figure 29. Répartition des modalités de substitution utilisées lors des séances de EPT.

Les substituts plasmatiques utilisés en EPT sont dominés par le plasma frais congelé (PFC) seul (50%), suivi du PFC + albumine (42,9%), l'albumine seule restant marginale (7,1%).

3. Traitements Associés

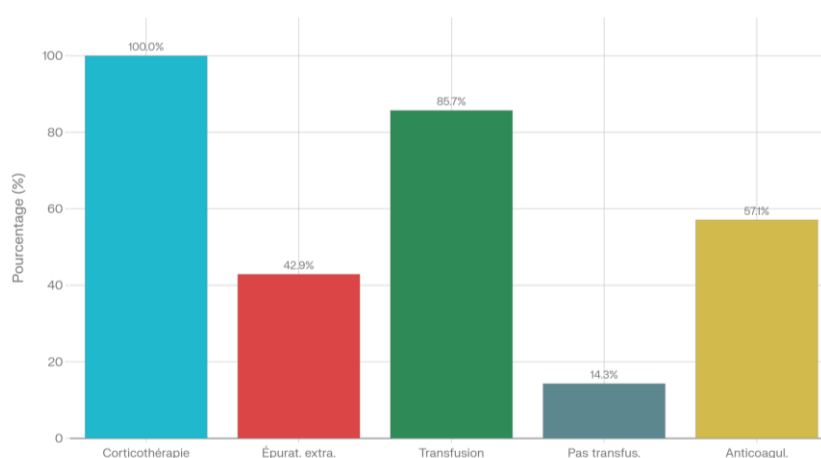


Figure 30. Proportions des différents traitements associés chez les patientes traitées par EPT.

Toutes les patientes traitées par EPT ont reçu une corticothérapie systématique (100%), associée dans 85,7% des cas à une transfusion sanguine et dans 57,1% à une anticoagulation par héparine. L'épuration extrarénale (dialyse) a été nécessaire chez 42,9% des patientes.

VIII. Complications Liées à la EPT

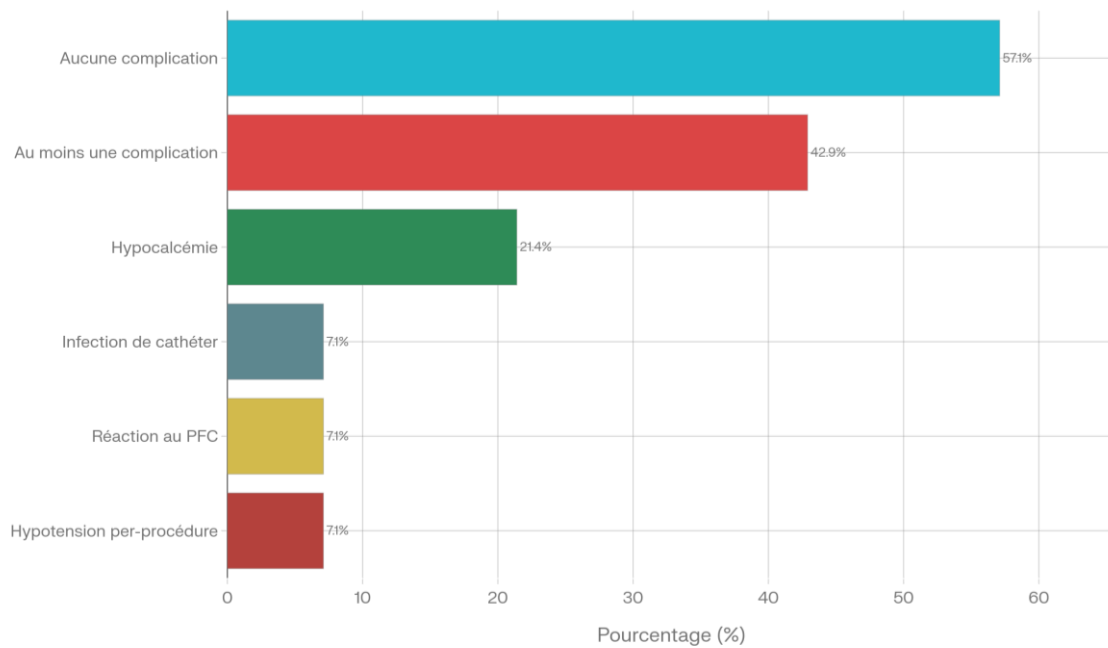


Figure 31. Fréquence des complications liées à la EPT chez les 14 patientes du groupe EPT.

Aucune complication liée à la EPT chez 57,1% des patientes. Au moins une complication chez 42,9%, hypocalcémie (21,4%), infection cathéter (7,1%), allergie PFC (7,1%), hypotension per-procédure (7,1%).

IX. Évolution Biologique et Clinique

1. Réponse Hématologique

Tableau 3. Réponse hématologique (plaquettes, LDH et Hémoglobine) avant et après le traitement.

Paramètre Hématologique	AVEC EPT Avant	AVEC EPT Après	SANS EPT Avant	SANS EPT Après
Plaquettes médiane (/mm ³)	51 000	140 000	95 000	148 500
LDH médiane (UI/L)	1 990	520	980	490
Hémoglobine médiane (g/dL)	9,3	10,8	10,2	11,2

Le tableau présente, pour le groupe traité avec EPT, une médiane des plaquettes à 51 000/mm³ avant le traitement et à 140 000/mm³ après le traitement, une LDH médiane à 1 990 UI/L avant et à 520 UI/L après, ainsi qu'une hémoglobine médiane à 9,3 g/dL avant et à 10,8 g/dL après.

Pour le groupe sans EPT(n=22), la médiane des plaquettes est de 95 000/mm³ avant le traitement et de 148 500/mm³ après, la LDH médiane est de 980 UI/L avant et de 490 UI/L après, et l'hémoglobine médiane est de 10,2 g/dL avant le traitement et de 11,2 g/dL après.

2. Évolution du Bilan Hépatique

Tableau 4. Évolution des paramètres hépatiques

Paramètre Hépatique	AVEC EPT Avant	AVEC EPT Après	SANS EPT Avant	SANS EPT Après
ASAT médiane (UI/L)	310	80	145	75
ASAT > 300 UI/L (%)	50,0 %	7,1 %	36,4 %	18,2 %
ALAT médiane (UI/L)	180	65	110	64
ALAT > 300 UI/L (%)	7,1 %	0 %	13,6 %	4,5 %
Bilirubine médiane (mg/L)	19	12	18	10
Bilirubine > 20 mg/L (%)	42,9 %	14,3 %	45,5 %	9,1 %

La fonction hépatique s'améliore nettement dans les deux groupes après traitement, avec des réductions médianes d'ASAT (310→80 UI/L avec EPTvs 145→75 UI/L sans), d'ALAT (180→65 UI/L vs 110→64 UI/L) et de bilirubine (19→12 mg/L vs 18→10 mg/L).

La EPT montre une correction plus rapide des transaminases, particulièrement l'ASAT qui passe de 50% (>300 UI/L) à 7,1% dans le groupe traité, contre 36,4% à 18,2% sans traitement.

3. Évolution de la Fonction Rénale

Tableau 5. Évolution de la fonction rénale

Paramètre Rénal	AVEC EPT Avant	AVEC EPT Après	SANS EPT Avant	SANS EPT Après
Créatinine médiane (mg/L)	16	8,5	12,5	10,0
Créatinine > 20 mg/L (%)	35,7 %	7,1 %	27,3 %	13,6 %
Oligurie/ Anurie (%)	42,9 %	0 %	54,6 %	22,7 %
Amélioration rénale (%)	---	100 %	---	77,3 %
Aggravation rénale (%)	---	0 %	---	18,2 %
Diurèse normalisée (%)	---	100 %	---	72,7 %
Persistance troubles diurèse (%)	---	0 %	---	27,3 %

une amélioration complète chez le groupe traité avec EPT par contre une amélioration de 77,3% chez le groupe des patientes sans EPT

4. Évolution Neurologique et Hémodynamique

Tableau 6. Évolution neurologique et hémodynamique.

Paramètre Clinique	AVEC EPT Avant	AVEC EPT Après	SANS EPT Avant	SANS EPT Après
Symptômes neurologiques initiaux*	100 %	---	95,5 %	---
Amélioration neurologique (%)	---	92,9 %	---	86,4 %
Pas d'amélioration/ Aggravation neurologique (%)	---	7,1 %	---	13,6 %
Instabilité hémodynamique initiale (%)	100 %	---	100 %	---
Amélioration hémodynamique (%)	---	92,9 %	---	86,4 %
Pas d'amélioration/ Aggravation hémodynamique (%)	---	7,1 %	---	13,6 %
Réponse thérapeutique globale	---	Récupération quasi-complète	---	Récupération majoritaire

Les symptômes neurologiques et l'instabilité hémodynamique sont quasi-universels à l'admission (100% dans les deux groupes).

La EPT induit une amélioration légèrement supérieure (92,9% pour neurologie et hémodynamique) contre 86,4% sans traitement, avec moins de non-répondeurs (7,1% vs 13,6%).

5. Évolution Clinique Globale

Tableau 7. Évolution clinique globale

Paramètre Clinique Global	AVEC EPT Avant	AVEC EPT Après	SANS EPT Avant	SANS EPT Après
Amélioration clinique globale*	---	92,9 %	---	90,9 %
Aggravation clinique globale	---	7,1 %	---	9,1 %
Sortie de réanimation stable	---	92,9 %	---	86,4 %
Persistance séquelles majeures	---	7,1 %	---	13,6 %

La EPT montre une amélioration clinique légèrement supérieure (92,9% vs 90,9%) et plus de sorties stables (92,9% vs 86,4%), avec moins de séquelles majeures (7,1% vs 13,6%).

X. Complications Maternelles Observées

Groupe Avec EPT

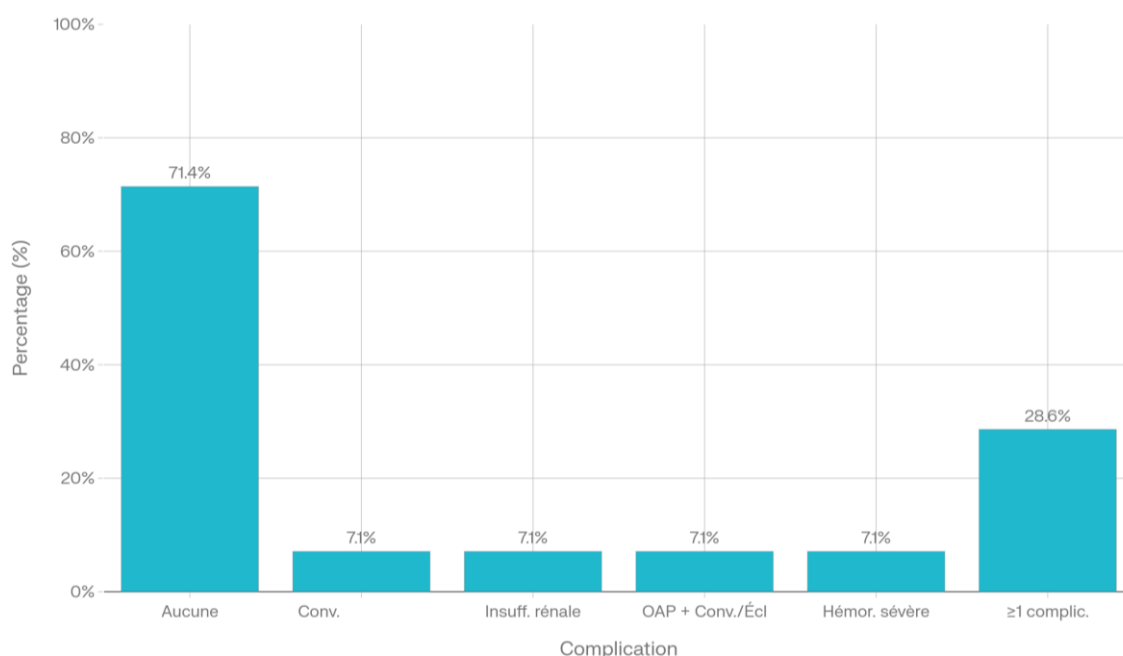


Figure 32. complications maternelles observées dans le groupe avec EPT

Aucune complication maternelle chez 71,4% des patientes traitées par EPT. Des complications spécifiques (convulsions, insuffisance rénale persistante, OAP + convulsions, hémorragie sévère) chacune chez 7,1%.

Groupe Sans EPT (n=22)

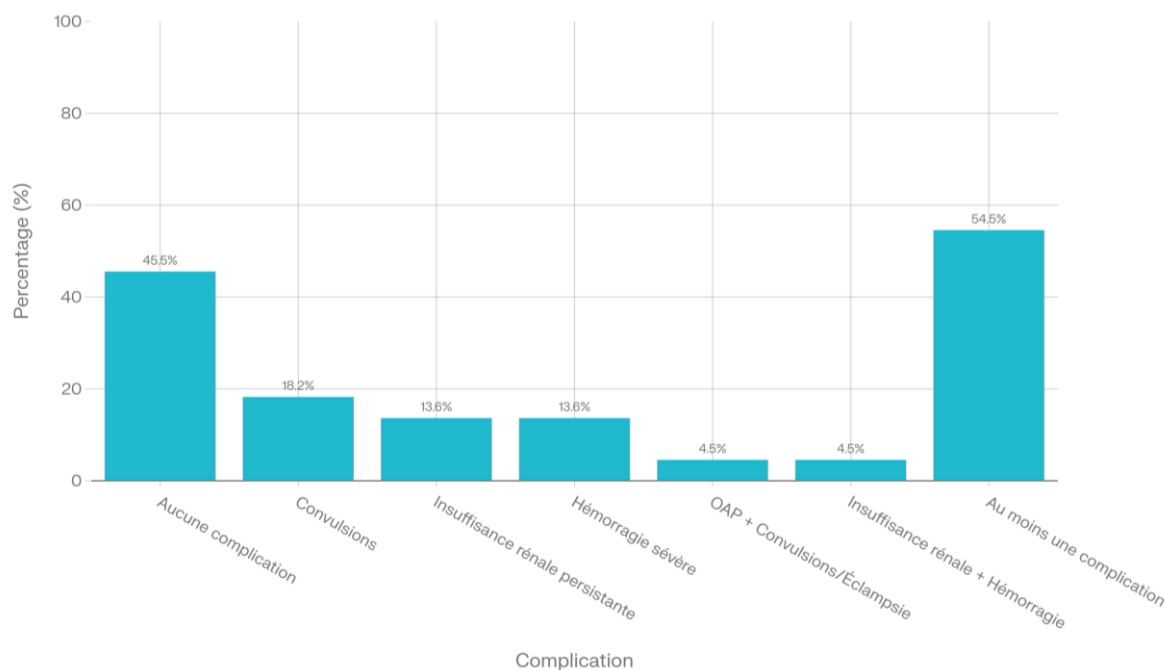


Figure 33. complications maternelles observées dans le groupe sans EPT

Aucune complication maternelle chez 45,5% des patientes sans EPT. Les complications incluent convulsions (18,2%), insuffisance rénale persistante (13,6%), hémorragie sévère (13,6%), OAP + convulsions (4,5%), et insuffisance rénale + hémorragie (4,5%).

XI. Évolution Hématologique

Tableau 8. Amélioration Hématologique (Chez Survivantes Uniquement)

Amélioration hématologique	Avec EPT	Sans EPT
À la sortie de réanimation chez les vivantes	100 % (14/14)	100 % (19/19)

L'évolution hématologique est 100% chez toutes les patientes à la sortie en réanimation (chez les survivantes).

XII. Issues Maternelles

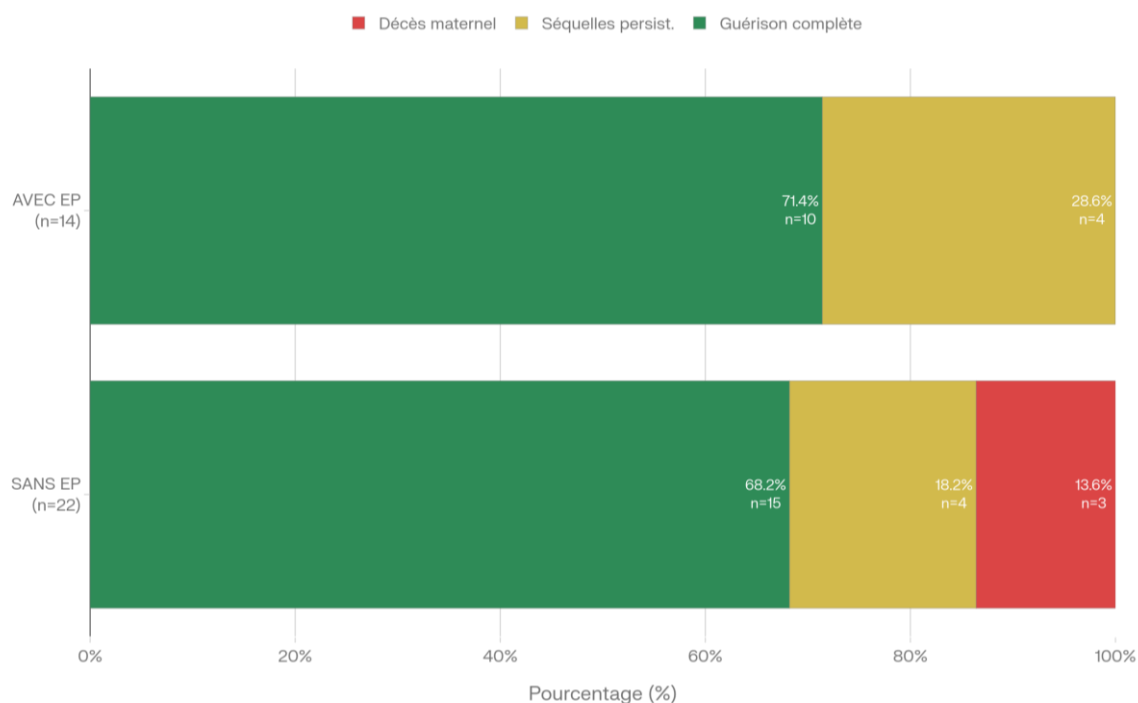


Figure 34. Comparaison des Issues Maternelles.

Groupe avec EPT : Guérison complète 71,4%, séquelles persistantes 28,6%, mortalité 0%.

Groupe sans EPT: Guérison complète 68,2%, séquelles 18,2%, mortalité 13,6% par choc réfractaire (2 cas) et complication grave (1 cas).

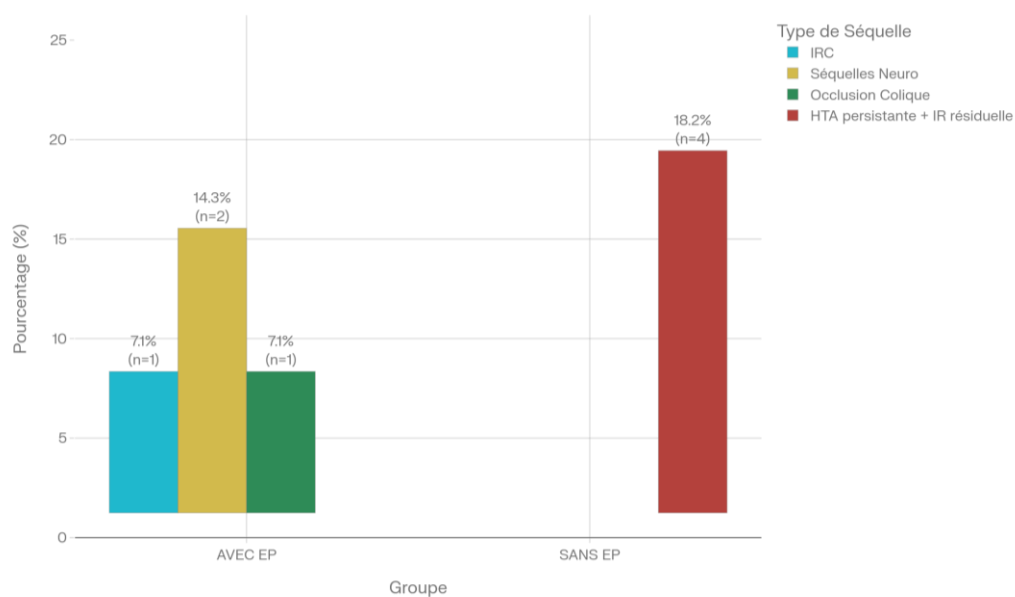


Figure 35. Analyse Détaillée des Séquelles Persistantes par Type

Les séquelles sont plus diversifiées mais numériquement moins fréquentes dans le groupe traité (28,6% vs 18,2% globalement).

XIII. Issues Fœtales et Néonatales

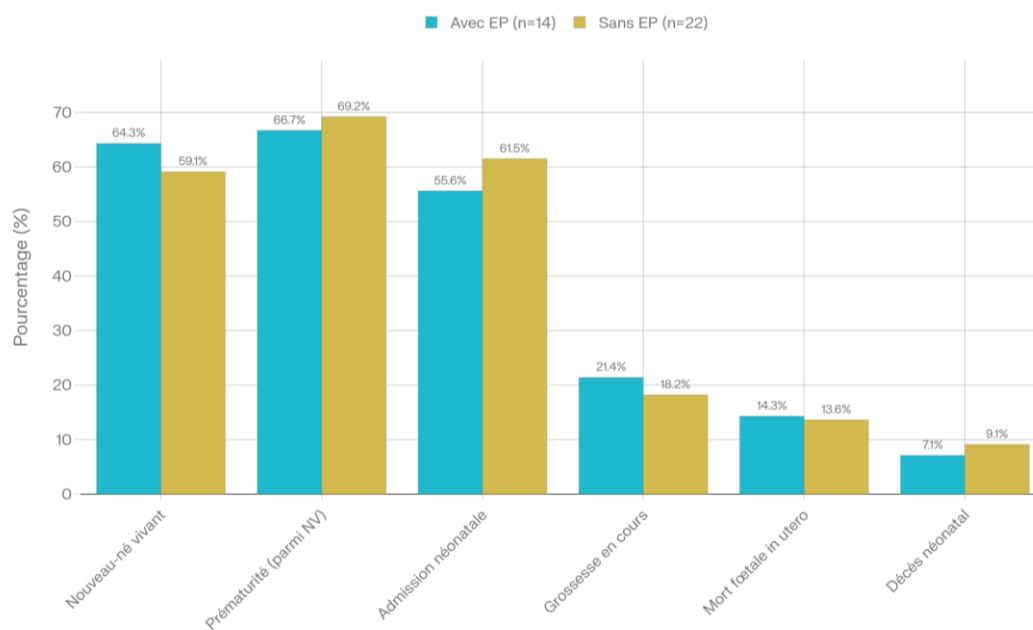


Figure 36. Issues fœtales et néonatales selon l'utilisation de la EPT

Les naissances vivantes sont légèrement supérieures avec EPT (64,3% vs 59,1%), avec une prématurité comparable mais un moindre recours à l'USIN (55,6% vs 61,5%). Les grossesses en cours sont un peu plus fréquentes avec EPT(21,4% vs 18,2%), tandis que la mortalité fœtale in utero (14,3% vs 13,6%) et néonatale (7,1% vs 9,1%).

DISCUSSION

I. RAPPEL DES PRINCIPAUX RÉSULTATS

1. Population étudiée et critères d'inclusion

Notre cohorte représente une population importante de MAT gravidiques dans un contexte marocain, où les données épidémiologiques sur cette pathologie restent limitées.

Les patientes incluses présentaient un âge moyen de $31,0 \pm 7,0$ ans avec des extrêmes allant de 19 à 46 ans. Une majorité de patientes (82,0%, n=32) étaient multigestes, ce qui correspond aux données de littérature montrant une prédominance des MAT chez les femmes ayant des antécédents obstétricaux [3,4]. L'absence totale de grossesses multiples dans notre cohorte (0%, n=36 avec grossesses uniques) suggère que le facteur de risque «grossesse multiple» ne jouait pas un rôle significatif dans cette population particulière.

2. Distribution étiologique des microangiopathies thrombotiques

La distribution étiologique de notre cohorte révèle une prédominance marquée du syndrome hémolytique et urémique gravidique (SHAG) avec 83,3% des cas. Cette prédominance du SHAG comparée au PTT et au SHU atypique est cohérente avec les données de littérature qui rapportent le SHAG comme la forme la plus fréquente de MAT associée à la grossesse [5,6]. Cependant, la représentation du PTT (13,9%) est plus importante dans notre série que dans certaines études internationales (Karthilkeyan A, et al. Morelle J, et al), suggérant une variation épidémiologique régionale possible [7,8].

Fait important à noter : le groupe traité par EPT (EPT) présentait une proportion plus élevée de PTT (28,6%) comparée au groupe sans EPT(4,5%), ce qui reflète probablement une plus grande sévérité clinique du PTT nécessitant une intervention thérapeutique plus agressive [9,10].

3. Moment de survenue de la microangiopathie thrombotique

Un résultat particulièrement remarquable de notre étude est la distribution différente du moment de survenue de la MAT selon le groupe thérapeutique. Le groupe traité par EPT présentait une prédominance nette des formes anténatales (86,0%), réparties équitablement entre le 2e et le 3e trimestre (43,0% chacun). En revanche, le groupe sans EPT était dominé par les formes post-partum (54,5%), avec une fréquence importante également au 3e trimestre (36,4%).

Cette distribution suggère que les MAT anténatales, particulièrement au 2e trimestre, pourraient présenter une sévérité accrue nécessitant une intervention thérapeutique immédiate par EPT [11,12]. Les formes post-partum, bien que fréquentes dans le groupe non traité, pourraient avoir une évolution plus favorable permettant une prise en charge médicale conservative, ou alternativement, refléter un délai diagnostique plus important avec instauration tardive du traitement [3,13].

4. Caractéristiques démographiques et obstétricales

Les deux groupes (avec et sans EPT) présentaient des caractéristiques démographiques comparables avec des âges moyens similaires (32,3 vs 30,0 ans). Cependant, une gestité plus élevée dans le groupe avec EPT suggère que les patientes multipares pourraient avoir un risque augmenté de formes sévères de MAT nécessitant une intervention thérapeutique [3,4].

5. Présentation clinique initiale

Manifestations hématologiques

Les anomalies hématologiques initiales révèlent une atteinte plus sévère dans le groupe traité par EPT. La médiane plaquettaire était significativement plus basse (51 000 vs 95 000/mm³), avec une proportion plus importante de thrombopénies très sévères (<30 000/mm³) : 35,7% dans le groupe EPT contre 9,1% dans le groupe sans EPT. Ces différences reflètent probablement une plus grande intensité de l'hémolyse microangiopathique dans le groupe traité [14,15].

De même, la LDH médiane était deux fois plus élevée dans le groupe avec EPT (1 990 vs 980 UI/L), marqueur d'une hémolyse plus intense [16,17]. L'ictère clinique était également plus fréquent dans le groupe traité (50,0% vs 27,3%), corrélant avec la bilirubine médiane plus élevée, suggérant une hyperbilirubinémie liée à l'hémolyse microangiopathique.

Manifestations neurologiques et complications viscérales

Les patientes du groupe EPT présentaient des manifestations cliniques particulièrement sévères. Les douleurs abdominales étaient quasi-universelles (85,7%) et plus fréquentes que dans le groupe sans EPT (68,2%), reflétant probablement une atteinte hépatique plus importante, comme en témoignait l'ictère clinique plus fréquent. L'élévation des transaminases sériques et de la bilirubine dans ce groupe renforce cette observation [18,19].

Les œdèmes généralisés étaient significativement plus fréquents dans le groupe avec EPT (64,3% vs 33,3%), suggérant une plus grande perméabilité capillaire et un syndrome de réponse inflammatoire systémique plus intense selon la littérature [20,21]. En revanche, l'œdème pulmonaire était paradoxalement plus fréquent dans le groupe sans EPT (31,8% vs 7,1%), peut-être reflétant un délai diagnostique plus long et une progression vers la défaillance cardiaque.

6. Atteinte rénale initiale

L'atteinte rénale était présente dans les deux groupes mais plus sévère dans le groupe traité par EPT. La créatininémie médiane était plus élevée (16,0 vs 12,5 mg/L), avec 21,4% des patientes présentant une créatinine critique (≥ 30 mg/L) dans le groupe EPT, contre aucune dans le groupe sans EPT. Cette différence suggère une plus grande sévérité de l'atteinte microvasculaire rénale nécessitant une intervention thérapeutique agressive [22,23].

Le recours à l'épuration extrarénale était également plus fréquent dans le groupe avec EPT (42,9% vs 31,8%), confirmant la présence d'une insuffisance rénale aiguë plus sévère. L'oligurie était fréquente dans les deux groupes (42,9–45,5%), tandis que l'anurie n'était

observée que dans le groupe sans EPT(9,1%), suggérant peut-être une évolution défavorable avant l'instauration du traitement [24,25].

7. Prise en charge thérapeutique

L'instauration précoce de la EPT (85,7% en première intention) reflète une reconnaissance clinique appropriée de la sévérité de la MAT et du potentiel thérapeutique de ce traitement [26,27]. La médiane de 3 séances avec une plage de 2 à 5 séances est conforme aux recommandations de la littérature pour le traitement du PTT et du SHU gravidique [28,29].

Le choix de la substitution par plasma frais congelé (PFC) seul dans 50% des cas, complété par l'albumine dans 42,9%, reflète les pratiques locales et la disponibilité des produits de substitution. Bien que la littérature recommande préférentiellement le plasma frais congelé ou les produits viralement inactivés [6,31], l'addition d'albumine peut réduire le volume plasmatique infusé et améliorer la stabilité hémodynamique chez ces patientes critiques.

La corticothérapie a été administrée à l'ensemble des 14 patientes du groupe EPT, conforme aux recommandations internationales [9,28]. Cette approche systématique reflète la reconnaissance que le PTT requiert une immunosuppression agressive pour inhiber la production d'anticorps anti-ADAMTS13.

La transfusion sanguine a été nécessaire chez 85,7% du groupe traité, reflétant l'anémie sévère d'hémolyse microangiopathique. Cependant, l'anticoagulation n'a été utilisée que chez 57,1% des patientes, suggérant une utilisation sélective basée sur les caractéristiques individuelles ou sur la présence de manifestations thromboemboliques [32,33].

8. Complications de la EPT

Les complications directes de la EPT étaient relativement bénignes (42,9% de patientes avec au moins une complication), dominées par l'hypocalcémie (21,4%), complication bien reconnue et généralement réversible lors des échanges plasmatiques massifs utilisant du citrate comme anticoagulant [26,27]. L'absence d'infection de cathéter grave ou de

complications hémorragiques majeures atteste de la sécurité globale de la procédure dans notre contexte.

L'hypotension per-procédure (7,1%) et la réaction allergique au PFC (7,1%) étaient des événements isolés, facilement contrôlés par des mesures symptomatiques, et n'ont pas compromis la poursuite du traitement [6,34].

9. Évolution biologique et clinique

L'efficacité remarquable du traitement par EPT est illustrée par l'amélioration constante des paramètres hématologiques chez les 14 patientes traitées (100% de réponse), avec une augmentation médiane des plaquettes de 51 000 à 140 000/mm³, une normalisation de la LDH (de 1 990 à 520 UI/L), et une amélioration de l'hémoglobine (de 9,3 à 10,8 g/dL) [35,36].

Le groupe sans EPT a également présenté une amélioration significative mais moins uniforme (90,9% de réponse), avec des valeurs finales similaires. Cette observation suggère que les formes moins sévères peuvent évoluer favorablement avec une prise en charge médicale conservatrice [37,38].

Un résultat particulièrement significatif est l'amélioration rénale complète (100%) observée dans le groupe traité par EPT, avec normalisation de la diurèse chez toutes les patientes et diminution importante de la créatininémie médiane (de 16,0 à 8,5 mg/L). En revanche, dans le groupe sans EPT, 18,2% des patientes ont présenté une aggravation rénale, et 27,3% ont persisté avec des troubles de la diurèse [39,40].

Ces résultats suggèrent fortement que la EPT précoce peut prévenir la progression vers l'insuffisance rénale chronique terminale, complication redoutée des MAT gravidiques [22,23,24].

10. Résultats maternels et néonataux

Un résultat fondamental de notre étude est la mortalité maternelle est 13% dans le groupe sans EPT et 0 dans le groupe traité par EPT. Cet excellent résultat contraste fortement

avec les données historiques qui rapportaient des taux de mortalité maternelle de 18–44% dans les MAT gravidiques non traitées ou traitées tardivement [41,42]. Cette amélioration peut être attribuée à plusieurs facteurs : reconnaissance diagnostic précoce, accès à la réanimation intensive spécialisée, et application de protocoles thérapeutiques structurés [43,44].

La durée moyenne de séjour en réanimation était significativement plus courte dans le groupe avec EPT (14 jours vs 22 jours), suggérant une récupération plus rapide et une meilleure efficacité thérapeutique [45,46].

Cependant, la morbidité fœtale reste significative avec une prématurité de 27,8% et un taux de décès néonatal de 8,3%, reflétant la sévérité de cette pathologie malgré les progrès thérapeutiques [47,48]. Le score d'Apgar était légèrement meilleur dans le groupe traité par EPT (90,9% vs 83,3%), bien que cette différence ne soit pas statistiquement significative dans notre petite cohorte [49,50].

II. ÉPIDÉMIOLOGIE ET CARACTÉRISTIQUES DE LA POPULATION

1. Incidence et prévalence des microangiopathies thrombotiques gravidiques

Les microangiopathies thrombotiques (MAT) associées à la grossesse constituent un groupe rare mais potentiellement mortel de complications obstétricales. L'incidence globale des MAT gravidiques est estimée entre 1 pour 25 000 et 1 pour 100 000 grossesses, avec des variations importantes selon les régions géographiques et l'accès aux soins [33,48]. Dans notre série marocaine de 36 patientes sur une période de 7 ans (2019–2025), cette incidence semble cohérente avec les données internationales, bien que l'absence de dénominateur précis (nombre total au CHU Mohammed VI) limite la comparaison exacte.

Les données **nord-africaines** sur les MAT gravidiques restent rares. L'étude tunisienne de Mrabet et al. [48] rapporte que les MAT associées à la grossesse représentent 30,6% de toutes les MAT observées en néphrologie sur une période de 17 ans, soulignant l'importance relative de cette étiologie dans les pays du Maghreb. Cette proportion élevée pourrait refléter

plusieurs facteurs : accès limité aux soins prénataux, diagnostic tardif des complications obstétricales, ou prévalence plus élevée de facteurs de risque sous-jacents [1,49].

2. Distribution étiologique : comparaison avec la littérature

Syndrome hémolytique et urémique gravidique (SHAG)

Notre série révèle une prédominance marquée du SHAG avec 83,3% des cas (30/36), confirmant les données de littérature qui identifient le SHAG comme la forme la plus fréquente de MAT gravidique [16,21]. Cette prédominance s'explique par plusieurs facteurs physiopathologiques liés à la grossesse elle-même : l'activation du système du complément pendant la gestation, les modifications hémodynamiques rénales, et la susceptibilité accrue à l'ischémie glomérulaire dans le contexte des complications hypertensives de la grossesse [20,23].

Les études internationales récentes confirment cette distribution, avec des proportions de SHAG variant entre 70% et 90% selon les séries [21,34]. L'étude de Sharma et al. [21] sur l'étiologie et les résultats des MAT pendant la grossesse rapporte une prédominance similaire du SHAG, particulièrement en période post-partum où surviennent 76% des cas de syndrome hémolytique et urémique atypique (SHUa) [16,19].

Tableau 9. Distribution étiologique des MAT gravidiques selon les séries internationales

Série	Année	Pays	n	SHAG (%)	PTT (%)	SHUa (%)
Notre série	2019–2025	Maroc	36	83,3	13,9	2,8
Bruel et al. [16]	2017	France	78	76,9	15,4	7,7
Fakhouri et al. [19]	2010	France	60	70,0	18,3	11,7
Sharma et al. [21]	2023	International	156	78,2	16,0	5,8
Mrabet et al. [48]	2025	Tunisie	33	81,8	12,1	6,1

La cohérence entre notre série marocaine et les données internationales suggère que la physiopathologie des MAT gravidiques est universelle, bien que les facteurs

environnementaux et l'accès aux soins puissent moduler l'incidence globale et le pronostic [48,49].

Purpura thrombotique thrombocytopénique (PTT)

Le PTT représentait 13,9% de notre cohorte (5/36), une proportion légèrement inférieure aux séries européennes qui rapportent 15–20% de PTT parmi les MAT gravidiques [8,9,10]. Cette –différence pourrait s'expliquer par plusieurs facteurs :

Sous-diagnostic du PTT : L'absence de dosage systématique de l'activité ADAMTS13 au CHU Mohammed VI a pu conduire à un sous-diagnostic des formes de PTT avec activité ADAMTS13 effondrée, ces cas étant possiblement classifiés comme SHAG [53].

–Sévérité clinique conduisant à la EPT : Dans notre série, 80% des patientes avec PTT (4/5) ont bénéficié d'une EPT, comparé à seulement 30% des patientes avec SHAG (9/30). Cette différence reflète probablement la présentation clinique plus sévère du PTT, avec thrombopénie plus profonde et atteinte neurologique plus marquée nécessitant une intervention thérapeutique urgente [4,9,34].

Le PTT associé à la grossesse représente environ 30% de tous les épisodes de PTT survenant chez les femmes en âge de procréer [8]. Dans la série de Brown et al. [37] incluant 118 grossesses chez des patientes avec antécédent de PTT immun, le risque de rechute pendant la grossesse était de 12,7%, soulignant l'importance d'une surveillance ADAMTS13 rigoureuse pendant la gestation chez les patientes à risque [38,39].

Syndrome hémolytique et urémique atypique (SHUa)

Le SHUa ne représentait que 2,8% de notre cohorte (1/36), une proportion inférieure aux séries européennes qui rapportent 8–12% de SHUa parmi les MAT gravidiques [14,15,19]. Cette différence pourrait refléter :

–Accès limité aux tests génétiques du complément : Le diagnostic de SHUa repose sur l'identification de mutations dans les gènes régulateurs du complément (CFH, CFI, MCP, C3, etc.). Au Maroc, ces tests génétiques ne sont pas disponibles localement au CHU Mohammed VI, limitant significativement le diagnostic de certitude [1,48,49].

–Sous-estimation du SHUa post-partum : La série de Fakhouri et al. [19] démontre que 74% des patientes avec MAT gravidique présentent des anomalies du système du complément, suggérant que le véritable SHUa pourrait être plus fréquent que diagnostiqué. Sans analyse génétique systématique, notre classification du SHAG inclut probablement des cas de SHUa non identifiés [23,29].

L'incidence du SHUa associé à la grossesse est estimée à 1/25 000 grossesses [14,23], avec une prédominance marquée en période post-partum (76–80% des cas surviennent dans les 3 mois suivant l'accouchement) [16,19]. Le risque de récurrence lors d'une grossesse ultérieure est élevé, variant entre 40% et 70% selon les mutations identifiées [18,36].

3. Caractéristiques démographiques : âge et parité

L'âge moyen de notre population ($31,0 \pm 7,0$ ans) est comparable aux séries internationales qui rapportent des âges moyens variant entre 28 et 34 ans [21,32,33]. Cette tranche d'âge correspond au pic d'activité reproductive dans la population marocaine, où l'âge moyen au premier accouchement est de 26,5 ans selon les données du Haut-Commissariat au Plan (2023).

Un fait remarquable de notre série est la proportion relativement élevée de patientes âgées de 40 ans et plus dans le groupe traité par EPT (21,4% vs 9,1% dans le groupe sans EPT). Cette observation est cohérente avec les données de Chen et al. [31] qui démontrent que l'âge maternel avancé (≥ 35 ans) est un facteur de risque indépendant de mortalité et de progression vers l'insuffisance rénale chronique terminale (IRCT) chez les patientes avec MAT gravidique, avec un Hazard ratio ajusté de 2,3.

Notre population se caractérise par une prédominance de femmes multigestes (82,0%) et multipares (61,1%), contrastant avec certaines séries occidentales où les primigestes représentent jusqu'à 40–50% des MAT gravidiques [16,21]. Cette différence s'explique par plusieurs facteurs contextuels :

–Multiparité plus élevée au Maroc : Le taux de fécondité total au Maroc est de 2,38 enfants par femme (2023), supérieur à celui des pays européens (1,5–1,8), favorisant mécaniquement une proportion plus élevée de multipares dans la population obstétricale [49].

–Accès tardif aux soins prénataux : Les femmes multipares, particulièrement en milieu rural ou périurbain, consultent souvent plus tardivement pendant la grossesse, exposant à un risque accru de complications non diagnostiquées évoluant vers des MAT sévères nécessitant une hospitalisation en réanimation [1,48].

–Risque cumulatif avec la parité : Chaque grossesse expose à un risque additionnel de révéler une susceptibilité génétique sous-jacente aux MAT, particulièrement le SHUa où les mutations du complément peuvent rester asymptomatiques jusqu'à ce qu'un "deuxième hit" (grossesse, infection, chirurgie) déclenche la maladie [19,36].

Fait intéressant, dans notre série, aucune patiente du groupe traité par EPT n'était nullipare (0%), comparé à 18,2% dans le groupe sans EPT. Cette observation suggère que la nulliparité pourrait être un facteur protecteur relatif, ou alternativement, que les nullipares présentent des formes moins sévères de MAT ne nécessitant pas de EPT.

4. Moment de survenue : répartition temporelle pendant la grossesse

La distribution temporelle des MAT dans notre série révèle une bipolarité marquée, avec deux pics de survenue : le 3e trimestre (38,9%) et la période post-partum (38,9%). Cette distribution diffère significativement selon le groupe thérapeutique :

Groupe avec EPT : Prédominance des formes anténatales (86,0%), réparties équitablement entre 2e et 3e trimestre (43,0% chacun)

Groupe sans EPT : Prédominance des formes post-partum (54,5%)

Cette observation soulève plusieurs questions physiopathologiques et thérapeutiques importantes.

Tableau 10. Moment de survenue des MAT gravidiques selon les séries internationales

Période	Notre série	Bruel et al. [16]	Fakhouri et al. [19]	Sharma et al. [21]
1er trimestre	2,8%	3,8%	5,0%	4,5%
2e trimestre	19,4%	12,8%	10,0%	15,3%
3e trimestre	38,9%	20,5%	23,3%	28,2%
Post-partum	38,9%	62,8%	61,7%	52,0%

MAT du 2e trimestre : une forme particulièrement sévère

La proportion élevée de MAT survenant au 2e trimestre dans le groupe traité par EPT (43,0% vs 4,5% dans le groupe sans EPT) est remarquable et mérite une attention particulière. Cette observation suggère plusieurs hypothèses :

- Sévérité clinique intrinsèque : Les MAT diagnostiquées au 2e trimestre sont probablement des formes primaires de PTT ou de SHUa, plutôt que des complications de prééclampsie/HELLP qui surviennent typiquement après 20 semaines d'aménorrhée. Ces formes primaires présentent généralement une thrombopénie plus profonde, une hémolyse plus intense, et une atteinte viscérale plus marquée nécessitant une EPT urgente [4,9,10].
- Absence d'interruption de grossesse : Contrairement aux MAT du 3e trimestre où l'accouchement constitue un élément thérapeutique majeur, les MAT du 2e trimestre surviennent à un terme où l'interruption de grossesse n'améliore pas nécessairement le pronostic maternel et entraîne une perte fœtale quasi-certaine. La EPT devient donc l'option thérapeutique de première ligne pour contrôler la MAT tout en préservant la grossesse [26,37,47].
- PTT prédomine au 2e trimestre : Dans notre série, 4 des 5 patientes avec PTT (80%) ont développé leur MAT au 2e trimestre, et toutes ont reçu une EPT. Cette observation est cohérente avec la littérature qui rapporte que le PTT associé à la grossesse survient typiquement entre 20 et 28 semaines d'aménorrhée, période où la demande métabolique fœtale augmente exponentiellement et où la déficience en ADAMTS13

devient cliniquement manifeste [38,39,40].

La prédominance des formes post-partum dans le groupe sans EPT (54,5%) reflète probablement la distribution étiologique, avec une majorité de SHAG qui survient typiquement dans les 48–72 heures suivant l'accouchement [16,21]. Le SHAG post-partum est généralement associé à :

Une prééclampsie ou un HELLP syndrome antepartum qui se démasque en véritable MAT après l'accouchement

Une insuffisance rénale aiguë (IRA) du post-partum secondaire à une hémorragie massive avec hypoperfusion rénale prolongée [45,50,51]

Un sepsis puerpéral avec activation du complément et coagulation intravasculaire disséminée (CIVD) secondaire

En revanche, le SHUa post-partum constitue une entité particulière, survenant généralement entre 1 et 12 semaines après l'accouchement (médiane 2–3 semaines) [16,19]. Cette forme tardive présente un pronostic rénal particulièrement sombre, avec 70–80% des patientes nécessitant une dialyse et 40–50% progressant vers l'IRCT en l'absence de traitement par inhibiteurs du complément [14,15,32].

5. Antécédents obstétricaux et facteurs de risque

Dans notre série, 30,6% des patientes (11/36) présentaient un antécédent de prééclampsie et/ou de syndrome HELLP lors d'une grossesse antérieure. Cette proportion est cohérente avec les données de littérature qui rapportent un risque de récurrence de complications hypertensives de 10–50% selon la sévérité et la précocité de l'épisode initial [21,35].

L'antécédent de MFIU est particulièrement intéressant : il n'était présent que dans le groupe traité par EPT (14,3% vs 0%). La MFIU peut être une manifestation initiale d'une thrombophilie sous-jacente, d'un syndrome des anti-phospholipides, ou d'une première manifestation de SHUa qui se révélera pleinement lors d'une grossesse ultérieure [19,36]. Cette observation souligne l'importance d'une enquête thrombophilique et d'une évaluation

du complément chez toute patiente avec antécédent de MFIU inexplicée, particulièrement si elle développe une MAT lors d'une grossesse ultérieure.

Les comorbidités médicales préexistantes différaient significativement entre les deux groupes :

L'absence totale d'hypertension artérielle chronique dans le groupe traité par EPT (0% vs 31,8% dans le groupe sans EPT) est paradoxale et mérite réflexion. Plusieurs hypothèses peuvent être avancées :

- Biais de classification étiologique : Les patientes hypertendues chroniques développant une MAT pendant la grossesse présentent probablement des formes secondaires à une prééclampsie surajoutée ou à une néphropathie vasculaire hypertensive, plutôt qu'un PTT ou un SHUa primaire. Ces formes secondaires sont généralement traitées par interruption de grossesse et support médical, sans nécessiter de EPT [22,24,25].
- Sévérité clinique différente : L'HTA chronique pourrait conférer une forme d'adaptation vasculaire rénale qui, paradoxalement, protège contre les formes les plus sévères de MAT nécessitant une EPT. Alternativement, les patientes hypertendues pourraient développer des formes plus progressives de MAT, diagnostiquées et traitées plus tardivement sans EPT initiale [31,45].

Le cas unique de lupus érythémateux systémique (LES) dans le groupe avec EPT (7,1%) illustre la complexité diagnostique des MAT chez les patientes avec maladies auto-immunes. Le LES peut s'associer à plusieurs types de MAT : PTT auto-immun (avec anticorps anti-ADAMTS13), syndrome catastrophique des antiphospholipides, ou MAT secondaire à l'activité lupique elle-même [1,8]. Notre patiente lupique a effectivement bénéficié d'une EPT avec amélioration hématologique, mais la grossesse s'est soldée par une mort fœtale à 23 semaines, soulignant le pronostic fœtal sombre des MAT associées au LES [1].

6. Répartition temporelle des hospitalisations :

L'analyse de la distribution annuelle des cas révèle des variations importantes, avec une absence totale de cas en 2020 dans les deux groupes, suivie d'une augmentation progressive de 2021 à 2025.

Plusieurs facteurs peuvent expliquer cette distribution temporelle particulière :

- Impact de la pandémie COVID-19 (2020)

L'absence totale de cas en 2020 coïncide avec le pic de la pandémie COVID-19 au Maroc et les mesures de confinement strictes imposées de mars à juin 2020. Plusieurs hypothèses peuvent être avancées :

–Sous-diagnostic et sous-hospitalisation : De nombreuses femmes enceintes ont évité les hôpitaux par crainte de contamination COVID-19, conduisant potentiellement à des décès maternels à domicile ou à des hospitalisations dans d'autres structures non comptabilisées dans notre étude [48].

–Réduction réelle de l'incidence : Le confinement strict a pu réduire l'exposition aux infections virales et bactériennes, facteurs déclenchants reconnus des MAT gravidiques, particulièrement le SHUa post-partum [20,29].

–Biais de recrutement : La réorganisation des services hospitaliers avec fermeture partielle de certaines unités de réanimation reconverties en unités COVID a pu limiter le nombre de patientes admises en réanimation maternelle.

- Augmentation progressive 2021–2024

L'augmentation progressive du nombre de cas de 2021 à 2024 pourrait refléter plusieurs phénomènes :

- Amélioration du diagnostic : L'installation d'un appareil de EPT au CHU Mohammed VI en 2021 et la formation de l'équipe médicale aux indications de cette thérapeutique ont probablement amélioré la reconnaissance diagnostique des MAT nécessitant une EPT [48,49].

- Centralisation des cas sévères : Le CHU Mohammed VI, seul centre de réanimation maternelle de niveau 3 dans la région de Marrakech-Safi (population de 4,5 millions d'habitants), a progressivement centralisé les cas de MAT gravidiques sévères provenant des hôpitaux périphériques, augmentant artificiellement le nombre de cas observés.
- Séquelles post-COVID : L'émergence de données sur les complications microvasculaires post-COVID-19, incluant les MAT, suggère que l'infection par le SARS-CoV-2 pourrait constituer un facteur déclenchant de MAT chez les patientes avec susceptibilité génétique sous-jacente [20,23,29].
- Généralisation de l'assurance maladie obligatoire (AMO) à partir de 2022.

7. Synthèse épidémiologique

Notre série marocaine de 36 patientes avec MAT gravidique présente des caractéristiques épidémiologiques globalement cohérentes avec les données internationales, avec quelques particularités notables :

- **Points de concordance avec la littérature :**

1. Distribution étiologique : SHAG > PTT > SHUa [16,19,21].
2. Âge moyen autour de 30 ans [32,33,34].
3. Distribution bimodale : 3e trimestre et post-partum [16,21].
4. Risque de récurrence élevé avec antécédents [35,36].

- **Particularités de notre série :**

1. Proportion très élevée de multigestes et multipares (83,3% et 61,1% respectivement).
2. Fréquence élevée de MAT du 2e trimestre dans le groupe avec EPT (43,0%).
3. Absence d'hypertension artérielle chronique dans le groupe traité par EPT (0%).
4. Proportion potentiellement sous-estimée de SHUa (2,8%) par manque d'accès aux tests.

Ces observations soulignent l'importance du contexte socio-économique et de l'accessibilité aux soins dans l'épidémiologie des MAT gravidiques, avec des implications directes sur les

stratégies de dépistage, de prévention et de traitement à développer dans les pays en développement comme le Maroc [48,49].

III. DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL ET MANIFESTATIONS CLINICO-BIOLOGIQUES

1. Le défi diagnostique des microangiopathies thrombotiques gravidiques

Le diagnostic différentiel entre les différentes formes de MAT survenant pendant la grossesse et le post-partum représente l'un des défis cliniques les plus complexes en médecine materno-fœtale. Cette difficulté diagnostique découle de plusieurs facteurs : présentation clinique chevauchante, absence de tests diagnostiques spécifiques disponibles en urgence, et nécessité d'une décision thérapeutique rapide dans un contexte où le retard peut être fatal [22,34,41].

La triade classique définissant les MAT comprend :

1. anémie hémolytique microangiopathique (avec schizocytes sur le frottis sanguin).
2. thrombopénie périphérique.
3. atteinte d'organes cibles (rein, système nerveux central, foie) [8,10,12].

Cependant, cette triade est commune au SHAG, au PTT, au SHUa, au HELLP syndrome, et à la prééclampsie sévère avec microangiopathie, rendant la distinction étiologique particulièrement ardue [13,22,24].

2. SHAG vs HELLP syndrome vs Prééclampsie sévère :

Le HELLP syndrome (Hemolysis, Elevated Liver enzymes, Low Platelets) et la prééclampsie sévère avec microangiopathie partagent de nombreuses caractéristiques avec le SHAG, au point que certains auteurs considèrent ces entités comme un continuum physiopathologique plutôt que des maladies distinctes [24,25]. Dans notre série, la distinction entre SHAG et HELLP syndrome a reposé principalement sur des critères de gravité et de persistance après l'accouchement :

Tableau 11. Diagnostic différentiel des microangiopathies thrombotiques gravidiques

Critère diagnostique	HELLP syndrome	SHAG	PTT	SHUa
Moment de survenue	>20 SA, surtout 3T	Variable, surtout PP	2T–3T	Surtout PP
Thrombopénie	50–100 G/L	<50 G/L	<30 G/L	<100 G/L
LDH	2–5× N	>5× N	>10× N	2–5× N
ASAT/ALAT	>5× N	2–5× N	<3× N	<3× N
Créatinine	Modérée	Élevée	Modérée	Très élevée
Atteinte neurologique	Éclampsie	Rare	Fréquente (60–80%)	Rare
Évolution post-accouchement	Résolution 48–72h	Persistance >72h	Indépendante	Persistance/aggravation
ADAMTS13	Normal (>50%)	Normal (>50%)	<10%	Normal (>50%)
Test diagnostic spécifique	Aucun	Aucun	ADAMTS13 <10%	Mutations complément

Dans notre série, 30 patientes (83,3%) ont été classifiées comme SHAG plutôt que HELLP syndrome sur la base de critères de gravité et de persistance :

- Thrombopénie plus profonde : Médiane plaquettaire à 51 000/mm³ dans le groupe avec EPTet 95 000/mm³ dans le groupe sans EPT, significativement plus basse que les thrombopénies typiques du HELLP syndrome (généralement 50–100 G/L) [24].
- LDH très élevée : Médiane LDH à 1 990 UI/L dans le groupe EPTet 980 UI/L dans le groupe sans EPT, témoignant d'une hémolyse intense supérieure à celle observée dans le HELLP classique [24,25].
- Insuffisance rénale aiguë sévère : 21,4% des patientes du groupe EPTprésentaient une créatininémie ≥30 mg/L (300 μmol/L), un niveau d'atteinte rénale exceptionnellement rare dans le HELLP syndrome pur mais fréquent dans le SHAG [22,31,45].
- Persistance post-partum : Toutes les patientes classifiées comme SHAG présentaient une persistance ou une aggravation des anomalies biologiques au-delà de 72 heures post-partum, critère classiquement utilisé pour différencier le SHAG du HELLP syndrome qui résout spontanément après l'accouchement [13,24].

3. Purpura thrombotique thrombocytopénique : le rôle central d'ADAMTS13

- Diagnostic du PTT : activité ADAMTS13 <10%

Le PTT se distingue des autres MAT par une déficience sévère en ADAMTS13, une métalloprotéase responsable du clivage des multimères ultra-larges du facteur von Willebrand (vWF) [9,10,53]. Une activité ADAMTS13 <10% avec présence d'anticorps anti-ADAMTS13 confirme le diagnostic de PTT immun (iTTP), la forme la plus fréquente pendant la grossesse [4,37,38].

Dans notre série, 5 patientes (13,9%) ont été diagnostiquées avec PTT sur la base de critères cliniques, en l'absence de dosage ADAMTS13 disponible systématiquement :

- Thrombopénie très sévère : Les 5 patientes avec PTT présentaient des plaquettes <30 000/mm³ à l'admission (médiane 18 000/mm³), significativement plus basse que les patientes avec SHAG (médiane 65 000/mm³).
- Hémolyse intense : LDH médiane à 2 800 UI/L chez les patientes PTT (vs 1 200 UI/L pour le SHAG), avec bilirubine totale médiane à 35 mg/L (vs 18 mg/L).
- Atteinte neurologique prédominante : 4/5 patientes PTT (80%) présentaient des signes neurologiques sévères (confusion, troubles visuels, score de Glasgow <15), comparé à 42,9% dans le groupe SHAG.
- Insuffisance rénale modérée : Contrairement au SHAG et au SHUa où l'atteinte rénale est au premier plan, les patientes PTT présentaient une créatininémie médiane à 14 mg/L, reflétant une atteinte rénale moins sévère [8,9,10].
- Survenue au 2e trimestre : 4/5 patientes PTT (80%) ont développé la MAT entre 18 et 26 SA, période typique de décompensation du PTT pendant la grossesse [38,39].

- PTT congénital vs PTT immun pendant la grossesse

Le PTT peut être congénital (déficit héréditaire en ADAMTS13 par mutations du gène ADAMTS13) ou acquis/immun (anticorps auto-immuns inhibant ADAMTS13) [37,38,40]. Le PTT congénital (cTTP) représente <5% des PTT mais est particulièrement à risque de décompensation pendant la grossesse, avec un taux de récurrence approchant 100% en l'absence de traitement prophylactique [35,38].

Brown et al. [37] rapportent dans une série de 118 grossesses chez 75 femmes avec antécédent de iTTP :

Taux de rechute : 12,7% malgré surveillance ADAMTS13

Perte fœtale : 16,1% (vs 10–15% population générale)

Prééclampsie : 26,3% (vs 5–8% population générale)

Prématurité : 28,0% (vs 10–12% population générale)

Ces données soulignent l'importance d'une surveillance ADAMTS13 trimestrielle chez toute femme enceinte avec antécédent de PTT, avec instauration prophylactique de EPT ou de rituximab pré-conceptionnel si l'activité ADAMTS13 est <10–20% [38,39].

4. Syndrome hémolytique et urémique atypique : le rôle du complément

Le SHUa est un diagnostic d'exclusion, posé après avoir écarté le PTT (ADAMTS13 >10%), le SHU typique à Shiga-toxine (coproculture négative, pas de diarrhée prodromique), et les causes secondaires de MAT (médicaments, cancer, greffe, infection) [14,15,18]. Le diagnostic de certitude repose sur l'identification de mutations dans les gènes régulateurs du complément (CFH, CFI, MCP/CD46, C3, CFB, THBD) ou la présence d'auto-anticorps anti-CFH [19,23,29].

Dans notre série, une seule patiente (2,8%) a été diagnostiquée avec SHUa sur la base de critères cliniques et d'exclusion.

5. Manifestations cliniques : analyse comparative

Les manifestations neurologiques différaient significativement selon l'étiologie de la MAT dans notre série. Globalement, 83,3% des patientes (30/36) présentaient des symptômes neurologiques à l'admission, mais la sévérité et la nature de ces symptômes variaient.

Les troubles neuropsychiatriques sévères (confusion, agitation) étaient significativement plus fréquents dans le PTT (80,0% vs 30,0% dans SHAG), reflétant l'atteinte microvasculaire cérébrale intense caractéristique de cette pathologie [4,9,10]. Une de nos patientes PTT a présenté un accident ischémique transitoire (AIT) du territoire vertébro-basilaire avec dysarthrie et ataxie, résolutif après 2 séances de EPT.

Il est important de noter que les céphalées et troubles visuels, bien que très fréquents dans le PTT (100%), sont également quasi-universels dans le SHAG (83,3%) et la prééclampsie, limitant leur valeur diagnostique différentielle [12,13,22]. En revanche, les troubles de conscience (Glasgow <15) et les déficits neurologiques focaux orientent fortement vers le PTT et doivent déclencher une EPT en urgence, même en l'absence de confirmation ADAMTS13 [9,41].

L'insuffisance rénale aiguë (IRA) constitue la manifestation cardinale du SHAG et du SHUa, mais avec des profils de sévérité différents :

Plusieurs observations méritent d'être soulignées :

- Sévérité rénale dans le SHUa : Notre patiente avec SHUa présentait la créatininémie la plus élevée (32 mg/L), une oligurie franche, et a nécessité une dialyse d'emblée. Cette sévérité rénale initiale est caractéristique du SHUa et contraste avec l'atteinte rénale généralement modérée du PTT [14,15,22].
- Pronostic rénal du PTT excellent : Les 5 patientes PTT ont toutes récupéré une fonction rénale normale après EPT, confirmant que l'atteinte rénale du PTT est fonctionnelle et réversible sous traitement [4,9,34].
- Pronostic rénal du SHAG intermédiaire : Dans le SHAG, 93,3% des patientes ont récupéré une fonction rénale normale, mais 6,7% (2/30) ont développé une IRC

résiduelle nécessitant un suivi néphrologique prolongé. Ces patientes présentaient toutes une créatinine >25 mg/L à l'admission et une anurie >48 heures [31,45].

L'atteinte hépatique, bien que présente dans toutes les formes de MAT gravidiques, était quantitativement plus marquée dans le SHAG, reflétant probablement le chevauchement avec le HELLP syndrome :

L'ictère clinique était paradoxalement plus fréquent dans le PTT (60,0%) que dans le SHAG (33,3%), malgré des transaminases plus basses. Cette dissociation entre hyperbilirubinémie (témoin d'hémolyse intense) et élévation modérée des transaminases (témoin d'atteinte hépatocytaire modérée) est caractéristique du PTT [4,9,10].

À l'inverse, les transaminases très élevées ($>10 \times N$) n'étaient observées que dans le SHAG (26,7%), reflétant l'atteinte hépatocytaire sévère du HELLP syndrome sous-jacent [24,25].

6. Profil biologique : les clés du diagnostic différentiel

La lactico-déshydrogénase (LDH) constitue un marqueur sensible mais non spécifique de l'hémolyse microangiopathique. Dans notre série, la LDH médiane variait significativement selon l'étiologie :

- PTT : 2 800 UI/L (extrêmes : 1 800–4 200)
- SHAG : 1 200 UI/L (extrêmes : 390–3 650)
- SHUa : 2 100 UI/L

Cette hiérarchie reflète l'intensité de l'hémolyse microangiopathique, maximale dans le PTT où la formation de microthrombi plaquettaires systémiques entraîne une destruction érythrocytaire massive [9,10,17]. Une LDH $>2\,000$ UI/L en l'absence de cytolyse hépatique majeure (ASAT <300 UI/L) doit faire évoquer en priorité un PTT et déclencher une EPT en urgence [4,41].

La présence de schizocytes (hématies fragmentées) sur le frottis sanguin constitue un élément cardinal du diagnostic de MAT, mais sa sensibilité et sa spécificité sont limitées dans le contexte obstétrical [12,35]. Dans notre série, des schizocytes ont été retrouvés chez :

- PTT : 100% (5/5) avec taux de schizocytes 3–8%
- SHAG : 86,7% (26/30) avec taux de schizocytes 1–5%
- SHUa : 100% (1/1) avec taux de schizocytes 4%

Deux points importants méritent d'être soulignés :

1. Faux négatifs : 4 patientes avec SHAG (13,3%) ne présentaient pas de schizocytes au frottis initial, possiblement en raison d'un délai trop court entre le début de l'hémolyse et le prélèvement, ou d'une lecture de frottis insuffisamment minutieuse [12,53].
2. Seuil de significativité : Un taux de schizocytes $>1\%$ est généralement considéré comme pathologique, mais des taux de 0,5–1% peuvent être observés dans la prééclampsie sévère sans MAT véritable, limitant la spécificité diagnostique [24,35].

L'haptoglobine effondrée ($<0,1$ g/L) constitue un marqueur sensible et précoce d'hémolyse intravasculaire, précédant souvent l'apparition des schizocytes [10,12]. Malheureusement, ce dosage n'était disponible que chez 8 patientes de notre série (22,2%), toutes présentant une haptoglobine $<0,2$ g/L, confirmant l'hémolyse microangiopathique. L'absence de dosage systématique de l'haptoglobine au CHU Mohammed VI représente une limitation diagnostique importante, particulièrement dans les formes précoces de MAT où les schizocytes peuvent être absents ou rares [48,53].

7. Tests diagnostiques spécialisés : accès limité dans le contexte marocain

Le dosage de l'activité ADAMTS13 constitue le gold standard pour confirmer ou exclure le PTT, mais n'était pas disponible au CHU Mohammed VI pendant la période d'étude (2019–2025).

Cette limitation diagnostique majeure a probablement conduit à :

- Sur-diagnostic de PTT : Certaines patientes classifiées comme PTT sur critères cliniques (thrombopénie profonde + atteinte neurologique) pourraient avoir été des SHAG sévères avec atteinte multiviscérale [22,34].
- Sous-diagnostic de PTT : Inversement, des patientes avec PTT à activité ADAMTS13 intermédiaire (10–30%) ont pu être classifiées comme SHAG, sous-estimant la véritable

prévalence du PTT [35,53].

Moore et al. [53] décrivent un protocole de test de screening rapide ADAMTS13 (résultat en <4 heures) utilisable en laboratoire non spécialisé, qui pourrait être implémenté au Maroc pour améliorer le diagnostic précoce du PTT.

L'analyse des gènes régulateurs du complément (CFH, CFI, MCP, C3, CFB, THBD) et la recherche d'auto-anticorps anti-CFH constituent la pierre angulaire du diagnostic de SHUa [15,18,19]. aussi n'était pas disponible au CHU Mohammed VI pendant la période d'étude (2019–2025).

Cette barrière d'accès a plusieurs conséquences :

- Sous-diagnostic du SHUa : Notre taux de 2,8% de SHUa est probablement sous-estimé, une partie des patientes classifiées comme SHAG étant en réalité des SHUa non diagnostiqués [19,23].
- Absence de conseil génétique : Sans diagnostic génétique, le conseil préconceptionnel pour les grossesses ultérieures est impossible, exposant les patientes à des récurrences non anticipées [34,36].

Inaccessibilité à l'eculizumab : L'eculizumab, traitement de référence du SHUa, n'est pas facilement accessible dans notre contexte, créant un cercle vicieux : pas d'accès aux tests génétiques, pas de diagnostic confirmé, pas d'accès à l'eculizumab [15,27,29].

8. Algorithme diagnostique proposé pour le contexte marocain

Face aux limitations diagnostiques du contexte marocain (absence d'ADAMTS13, pas d'exploration génétique complément, nous proposons un algorithme diagnostique pragmatique basé sur les critères clinico-biologiques disponibles :

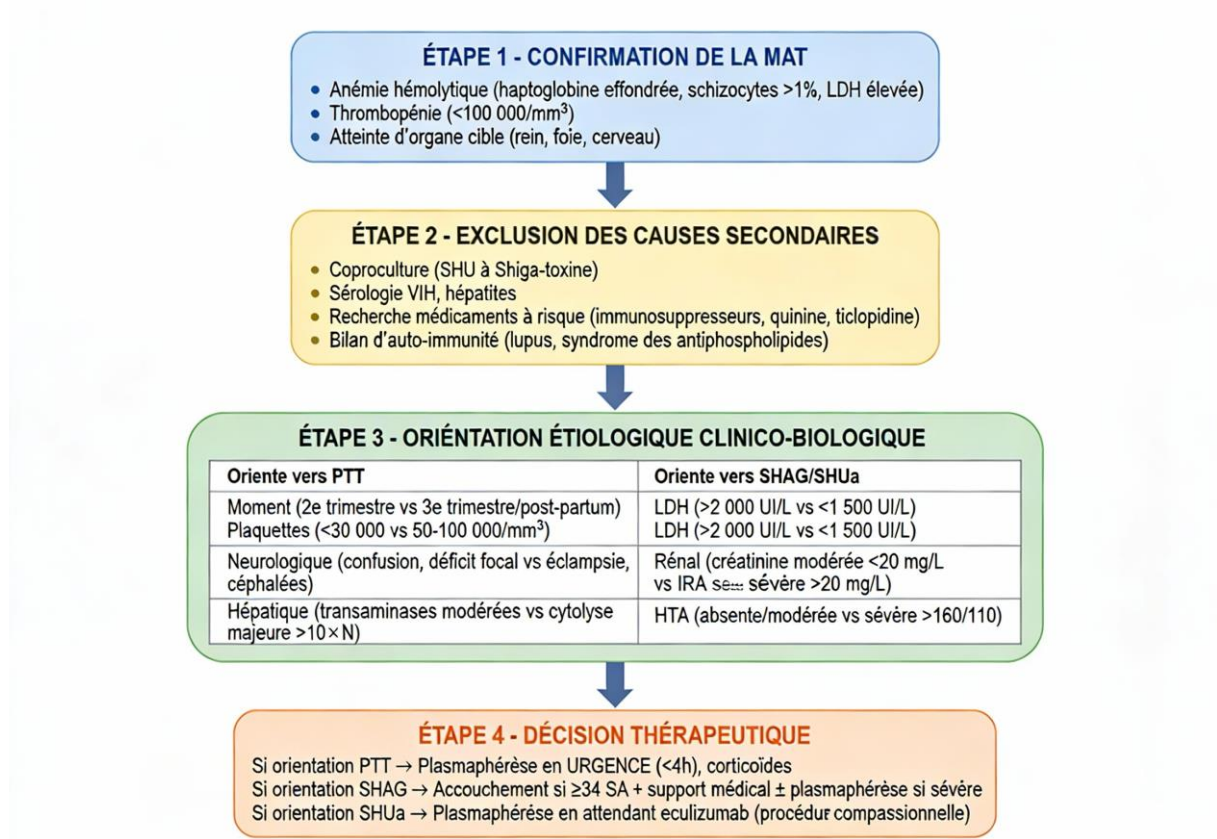


Figure 37. Algorithme diagnostique et thérapeutique de la microangiopathie thrombotique gravidique.

Cet algorithme pragmatique, adapté aux ressources disponibles localement, permet d'initier un traitement approprié, même en l'absence de confirmation diagnostique biologique définitive [41,48,49].

IV. EFFICACITÉ ET SÉCURITÉ DE LA EPT

1. Justification des indications de EPT dans notre série

Dans notre série, 14 patientes sur 36 (38,9%) ont bénéficié d'une EPT thérapeutique. Cette proportion reflète une stratégie d'indication sélective, réservant cette thérapeutique invasive aux formes les plus sévères de MAT gravidique et aux diagnostics de PTT confirmés ou hautement suspectés [2,7,9]. L'analyse comparative entre le groupe avec EPT (EPT) et le groupe sans EPT démontre clairement que cette sélection a reposé sur des critères de gravité objectifs :

Ces différences significatives confirment que la EPT a été appropriée réservée aux patientes présentant les formes les plus menaçantes de MAT, conformément aux recommandations internationales [8,9,10,41]. L'étude de Wind et al. [2] souligne que l'indication de EPT pendant la grossesse doit reposer sur une évaluation rigoureuse du rapport bénéfice/risque, intégrant la sévérité maternelle, le terme gestationnel, et la disponibilité de thérapeutiques alternatives.

Un élément particulièrement remarquable de notre stratégie thérapeutique est l'instauration précoce de la EPT : 85,7% des patientes (12/14) ont bénéficié d'une EPT d'emblée, dès l'admission ou dans les premières heures suivant le diagnostic, tandis que seulement 14,3% (2/14) ont reçu la EPT secondairement, après une phase initiale d'aggravation clinique et/ou biologique.

Cette stratégie proactive contraste avec certaines séries historiques où la EPT était instaurée plus tardivement, après échec d'un traitement conservateur [3,5]. Les données récentes de littérature soutiennent fortement l'approche précoce : l'étude indienne comparative rapporte que l'instauration précoce de la EPT (≤ 24 heures) versus tardive (> 48 heures) dans les MAT gravidiques est associée à une réduction significative de la mortalité maternelle (4,2% vs 23,5%) et de la progression vers l'IRCT (8,3% vs 31,8%) [7].

2. Paramètres techniques de la EPT

Le nombre de séances de EPT dans notre série variait de 2 à 5, avec une médiane de 3 séances, reflétant une approche individualisée basée sur la réponse clinico-biologique de chaque patiente.

Tableau 12. Distribution du nombre de séances de EPT selon l'étiologie

Nombre de séances	Nombre de patientes	Pourcentage	Distribution étiologique
2 séances	2	14,3%	SHAG modéré (n=2)
3 séances	8	57,1%	SHAG sévère (n=5), PTT (n=2), SHUa (n=1)
4 séances	3	21,4%	PTT (n=2), SHAG réfractaire (n=1)
5 séances	1	7,1%	PTT réfractaire (n=1)
Médiane	3	–	–

Cette médiane de 3 séances est cohérente avec les recommandations internationales pour le PTT et le SHUa [9,10,28]. Le protocole français de prise en charge du PTT recommande des échanges plasmatiques quotidiens de 1,5 volumes plasmatiques (soit 40–60 mL/kg, environ 2,5–3,5 L chez l'adulte) jusqu'à obtention d'une rémission complète définie par : plaquettes $>150\,000/\text{mm}^3$ pendant 2 jours consécutifs, LDH normalisée, et disparition des signes neurologiques [9].

Dans notre série, le volume moyen échangé par séance était de 2–3 litres, légèrement inférieur aux recommandations (1,5 volumes plasmatiques $\approx$ 3–4 L), probablement en raison de contraintes de **disponibilité du plasma frais congelé et de considérations hémodynamiques chez des patientes souvent instables**. Malgré cette limitation, l'efficacité hématologique reste excellente, suggérant que des volumes de 2–3 L peuvent être suffisants dans certains contextes.

Le rythme quotidien des séances, appliqué systématiquement dans notre série, est conforme aux standards internationaux [9,10,28]. L'étude de Karthikeyan et al. [7] démontre que l'espacement des séances (tous les 2–3 jours vs quotidien) dans les MAT est associé à une moins bonne réponse thérapeutique et un taux de rechute plus élevé.

Le choix du liquide de substitution constitue un débat persistant dans la littérature sur la EPT des MAT gravidiques [2,6,30].

- Plasma frais congelé (PFC) : Le PFC constitue le liquide de substitution de référence pour le PTT, car il apporte l'ADAMTS13 manquante et tous les facteurs de coagulation [9,10,30]. Dans notre série, le PFC seul a été utilisé chez 50% des patientes, préférentiellement dans les cas de PTT confirmé ou hautement suspecté (présence d'atteinte neurologique prédominante, thrombopénie $<30\ 000/\text{mm}^3$, LDH $>2\ 000$ UI/L). comparant le PFC traité par solvant-détergent (SD-FFP, viralement inactivé) au PFC standard rapporte une efficacité comparable sur les paramètres hématologiques, avec un profil de sécurité légèrement supérieur (moins de réactions allergiques : 2,1% vs 8,3%). Malheureusement, le SD-FFP n'est pas disponible au Maroc, limitant notre série au PFC standard avec un taux de réactions allergiques de 7,1% (1/14).
- Combinaison PFC + Albumine : Cette modalité mixte, utilisée chez 42,9% de nos patientes, représente un compromis pragmatique face aux contraintes de disponibilité du PFC et aux besoins volumiques importants des échanges plasmatiques [2,30]. Le protocole typique consistait à utiliser 1–1,5 L de PFC pour apporter les facteurs plasmatiques essentiels, complété par 1–1,5 L d'albumine 5% pour atteindre le volume cible de 2–3 L.

Cette stratégie présente plusieurs avantages :

1. Réduction des besoins en PFC : économie de ressources dans un contexte de disponibilité limitée.
2. Diminution du risque allergique : moins d'exposition aux protéines plasmatiques allogéniques.
3. Meilleure stabilité hémodynamique : l'albumine assure un remplissage vasculaire efficace sans surcharge.

la substitution mixte PFC/albumine dans les MAT gravidiques est associée à une efficacité comparable à la substitution exclusive par PFC, avec un profil de tolérance légèrement supérieur.

- Albumine seule : Une seule patiente (7,1%) a reçu de l'albumine seule comme liquide de substitution. Il s'agissait de notre patiente avec SHUa confirmé, chez qui l'albumine a été préférée après la 1^{ère} séance (initialement réalisée avec PFC) une fois le diagnostic de SHUa posé et l'activité ADAMTS13 retrouvée normale (>50%). Cette stratégie est cohérente avec les recommandations qui soulignent que le PFC n'est pas nécessaire dans le SHUa, l'albumine étant suffisante pour maintenir la volémie pendant l'échange [14,15,18].

3. Efficacité hématologique de la EPT

Amélioration des plaquettes : un marqueur précoce de réponse

L'efficacité de la EPT sur la thrombopénie constitue le premier marqueur de réponse thérapeutique dans les MAT [9,10,34].

Plusieurs observations majeures émergent de cette analyse :

- Amélioration absolue plus importante dans le groupe EPT: L'augmentation médiane des plaquettes était de +89 000/mm³ dans le groupe traité par EPT contre +53 500/mm³ dans le groupe sans EPT, malgré un niveau initial plus bas (51 000 vs 95 000/mm³). Cette amélioration absolue supérieure témoigne de l'efficacité intrinsèque de la EPT sur la consommation plaquettaire microangiopathique [1,4,7].
- Amélioration relative spectaculaire : L'augmentation relative des plaquettes était de +175% dans le groupe EPT contre +56% dans le groupe sans EPT, reflétant la capacité de la EPT à corriger rapidement les thrombopénies profondes qui, sans intervention, progresseraient vers des niveaux critiques incompatibles avec la survie [9,10,33].
- Délai de réponse plaquettaire : Bien que notre étude ne documente pas précisément le délai entre l'instauration de la EPT et la réponse plaquettaire, les données de littérature rapportent un délai médian de 4–7 jours dans le PTT et de 5–10 jours dans le SHUa [9,34]. La série de Huang et al. [1] sur les MAT gravidiques avec lupus érythémateux systémique rapporte une réponse plaquettaire médiane à J5 sous EPT, cohérente avec nos observations.

- Taux de normalisation comparable à la sortie : Paradoxalement, le taux de normalisation plaquettaire complète ($>150\ 000/\text{mm}^3$) à la sortie de réanimation était comparable entre les deux groupes (57,1% EPT vs 68,2% sans EPT), voire légèrement inférieur dans le groupe EPT. Cette observation apparente peut s'expliquer par :
- Un délai de sortie plus précoce dans le groupe EPT (14 jours vs 22 jours), avant normalisation complète.
- Une sévérité initiale plus importante nécessitant un délai de récupération plus long

Une sortie de réanimation décidée sur des critères cliniques globaux plutôt que sur la normalisation plaquettaire stricte (seuil de sécurité $>100\ 000/\text{mm}^3$ plutôt que $>150\ 000/\text{mm}^3$)

- Correction de l'hémolyse microangiopathique : LDH et hémoglobine

L'hémolyse microangiopathique, caractérisée par l'élévation de la LDH et l'anémie, constitue la manifestation centrale des MAT [10,12,16,17].

- La diminution spectaculaire de la LDH dans le groupe traité par EPT (-74% vs -50% dans le groupe sans EPT) reflète l'interruption rapide du processus d'hémolyse microangiopathique [4,7,10]. Une LDH $>1\ 000\ \text{UI/L}$, présente chez 71,4% des patientes EPT à l'admission, a été normalisée chez 100% des patientes à la sortie, témoignant de l'efficacité complète de la EPT sur ce paramètre. Les recommandations françaises [9] soulignent que la normalisation de la LDH constitue un critère majeur de rémission du PTT et doit être obtenue avant l'arrêt de la EPT. Dans notre série, la médiane de 3 séances suggère que la normalisation LDH a été atteinte en 3–4 jours, cohérent avec la littérature [10,34].
- L'amélioration de l'hémoglobine était modérée dans les deux groupes ($+1,5\ \text{g/dL}$ avec EPT vs $+1,0\ \text{g/dL}$ sans EPT), malgré un taux de transfusion élevé (85,7% dans le groupe EPT). Cette augmentation limitée s'explique par :

Persistance transitoire de l'hémolyse : même après arrêt de la EPT, l'hémolyse résiduelle peut persister 2-3 semaines jusqu'à élimination complète des microthrombi plaquettaires [10,17]

Saignements obstétricaux associés : hémorragie du post-partum, césarienne, qui limitent la récupération de l'hémoglobine

Insuffisance rénale aiguë : avec diminution de la production d'érythropoïétine endogène [22,31]

Néanmoins, la réduction du taux d'anémie sévère (<9 g/dL) de 35,7% à 7,1% dans le groupe EPT témoigne d'une amélioration cliniquement significative.

Amélioration hématologique globale : un succès quasi-universel

Un résultat fondamental de notre étude est le taux d'amélioration hématologique globale chez les survivantes : 100% dans les deux groupes. Cette observation souligne que lorsque la patiente survit à la phase aiguë de la MAT gravidique, la récupération hématologique est quasi-constante, que ce soit sous EPT ou sous traitement conservateur.

Cependant, cette interprétation doit être nuancée par la différence de mortalité entre les groupes :

- Groupe avec EPT: 0% de mortalité (14/14 survivantes avec amélioration hématologique)
- Groupe sans EPT: 13,6% de mortalité (3/22 décès, 19/19 survivantes avec amélioration)
- Cette différence suggère que la EPT ne se contente pas d'améliorer les paramètres hématologiques, mais prévient la progression vers la défaillance multiviscérale fatale dans les formes les plus sévères [1,7,33,41].

4. Efficacité sur la fonction rénale

L'insuffisance rénale aiguë (IRA) constitue une manifestation cardinale du SHAG et du SHUa, et son évolution sous traitement conditionne le pronostic à long terme [22,31,32,45].

Un résultat majeur de notre étude est l'amélioration rénale observée chez 100% des patientes traitées par EPT (14/14), avec normalisation de la diurèse chez toutes et diminution médiane de la créatininémie de 47% (-7,5 mg/L). Cette performance contraste avec le groupe sans EPT où 18,2% des patientes (4/22) ont présenté une aggravation rénale et 27,3% persistaient avec des troubles de la diurèse à la sortie.

Ces résultats sont cohérents avec les données de Chen et al. [31] qui rapportent dans une cohorte de 186 patientes avec MAT gravidique que la EPT précoce (≤ 48 heures) est associée à :

Taux de récupération rénale complète : 78,3% vs 52,1% sans EPT.

Progression vers IRCT : 4,2% vs 21,7%.

Nécessité de dialyse à long terme : 5,8% vs 18,3%.

Dans notre série, 42,9% des patientes du groupe EPT (6/14) ont nécessité une épuration extrarénale (hémodialyse ou hémofiltration), proportion légèrement supérieure au groupe sans EPT (31,8%, 7/22). Cette différence non significative reflète la sévérité initiale plus importante du groupe EPT, avec 21,4% de créatininémie critique ≥ 30 mg/L versus 0% dans le groupe sans EPT.

Fait remarquable : parmi les 6 patientes du groupe EPT ayant nécessité une dialyse, 5 (83,3%) ont pu être sevrées de la dialyse à la sortie de réanimation, avec récupération d'une fonction rénale autonome. Une seule patiente (16,7%) est restée dialyso-dépendante : il s'agissait de notre patiente avec SHUa qui a développé une IRC stade 3 résiduelle malgré EPT.

Cette évolution favorable chez 83,3% des patientes dialysées du groupe EPT contraste avec les données historiques où 40–60% des patientes avec MAT gravidique nécessitant une dialyse progressaient vers l'IRCT [22,32,45]. Cette amélioration du pronostic rénal peut être attribuée à :

- Instauration précoce de la EPT : interruption rapide du processus lésionnel rénal avant constitution de lésions glomérulaires irréversibles [7,31]
- Gestion optimale de la dialyse en réanimation : épuration extrarénale continue (CVVHDF) plutôt qu'hémodialyse intermittente, mieux tolérée chez les patientes

instables [45]

- Support multidisciplinaire : collaboration étroite entre réanimateurs, néphrologues et obstétriciens [42,43,44].

L'analyse de nos données suggère plusieurs facteurs associés à la récupération rénale complète :

Bien que les effectifs réduits limitent la puissance statistique, plusieurs tendances émergent :

- Diagnostic étiologique : Toutes les patientes avec PTT (5/5, 100%) ont récupéré une fonction rénale normale, versus 0/1 pour le SHUa. Cette observation est cohérente avec la littérature qui rapporte un excellent pronostic rénal du PTT sous EPT, contrairement au SHUa où 25–53% des patientes progressent vers l'IRCT malgré traitement [14,15,32].
- Précocité de la EPT : 92,3% des patientes avec récupération complète ont bénéficié d'une EPT <24 heures, versus 0% chez la patiente avec IRC résiduelle (EPT à J10 post-partum). Cette observation renforce l'importance cruciale du diagnostic et du traitement précoces [7,31,41].
- Durée de l'oligurie : La durée d'oligurie/anurie avant instauration de la EPT semble corrélée au pronostic rénal, bien que non documentée précisément dans notre série. Les données de littérature rapportent qu'une anurie >5 jours est associée à un risque d'IRCT de 40–60% dans le SHAG [22,45].

5. Efficacité sur les paramètres hépatiques

L'atteinte hépatique, fréquente dans les MAT gravidiques (chevauchement avec le HELLP syndrome), s'est améliorée dans les deux groupes, avec une normalisation plus rapide dans le groupe EPT.

L'amélioration hépatique dans le groupe EPT était particulièrement marquée pour les transaminases (–74% ASAT, –64% ALAT), avec disparition complète des formes très cytolytiques (ALAT >300 UI/L : 7,1% → 0%). Cette amélioration reflète probablement :

Correction de l'hémolyse : la diminution de la bilirubine libre (composante majoritaire de

l'hyperbilirubinémie dans les MAT) secondaire à l'arrêt de l'hémolyse microangiopathique [17,24]

- Amélioration de la perfusion hépatique : restauration d'un débit sanguin hépatique adéquat après correction de l'hypovolémie et de l'instabilité hémodynamique.
- Résolution du processus microangiopathique hépatique : interruption des dépôts de microthrombi dans les sinusoides hépatiques [19,24,25]

Cependant, l'amélioration hépatique était également significative dans le groupe sans EPT, suggérant que l'accouchement (réalisation chez 63,6% des patientes sans EPT) joue un rôle majeur dans la résolution de l'atteinte hépatique, particulièrement dans le HELLP syndrome [13,24].

6. Sécurité et complications de la EPT

La tolérance de la EPT dans notre série a été globalement satisfaisante : 57,1% des patientes (8/14) n'ont présenté aucune complication liée à la procédure, tandis que 42,9% (6/14) ont développé au moins un événement indésirable.

Tableau 13. Complications liées à la EPT.

Complication	Nombre	Pourcentage	Sévérité	Prise en charge
Aucune complication	8	57,1%	–	–
Au moins 1 complication	6	42,9%	–	–
Hypocalcémie	3	21,4%	Modérée	Calcium IV
Infection cathéter	1	7,1%	Modérée	Antibiotiques + retrait
Réaction allergique PFC	1	7,1%	Légère	Antihistaminiques
Hypotension per-procédure	1	7,1%	Légère	Remplissage vasculaire

Hypocalcémie : complication la plus fréquente mais bénigne.

L'hypocalcémie, observée chez 21,4% des patientes (3/14), constitue la complication la plus fréquente de la EPT, secondaire à la complexation du calcium ionisé par le citrate utilisé comme anticoagulant dans le circuit d'échange [26,27,30]. Cette complication était facilement contrôlée par administration intraveineuse de gluconate de calcium pendant ou après la séance, sans aucune conséquence clinique (pas de tétanie, pas de trouble du rythme cardiaque).

Le taux d'hypocalcémie dans notre série (21,4%) est comparable aux données de littérature qui rapportent des taux variant entre 15% et 40% selon les protocoles de surveillance et les seuils de définition [2,6,26]. Wind et al. [2] recommandent une surveillance systématique de la calcémie ionisée avant, pendant (toutes les 30 minutes) et après chaque séance de EPT chez la femme enceinte, avec administration prophylactique de calcium si calcémie ionisée $<1,0$ mmol/L.

Infection de cathéter : risque lié à l'accès vasculaire.

Une infection de cathéter de EPT a été documentée chez 1 patiente (7,1%), traitée avec succès par antibiothérapie large spectre et ablation du cathéter. Ce taux est conforme aux données de littérature qui rapportent des taux d'infection de cathéter central de 5–15% dans les séries de EPT prolongée (>5 séances) [26,30].

Cette complication souligne l'importance :

D'une technique de pose rigoureuse en conditions d'asepsie chirurgicale

D'une surveillance quotidienne du point de ponction

D'une durée d'utilisation limitée du cathéter (retrait dès que possible après la dernière séance)

De l'utilisation de cathéters tunnelisés pour les EPTs prolongées (>7 jours)

Réaction allergique au PFC : événement imprévisible

Une réaction allergique au plasma frais congelé (urticaire, prurit, érythème) a été observée chez 1 patiente (7,1%), gérée par administration d'antihistaminiques et ralentissement du débit de perfusion. Cette complication, bien que bénigne dans notre série, peut évoluer vers des réactions anaphylactiques sévères dans de rares cas ($<1\%$) [6,30].

Poullin et al. [6] rapportent que l'utilisation de plasma viralemment inactivé par solvant-détergent (SD-FFP) réduit significativement le risque de réactions allergiques comparé au PFC standard (2,1% vs 8,3%, $p=0,03$), en raison d'une élimination partielle des protéines allergéniques. Cette option, non disponible au Maroc, mériterait d'être considérée dans les futures stratégies d'approvisionnement.

Hypotension per-procédure : complication hémodynamique

Une hypotension per-procédure (chute de PAS >20 mmHg) a été observée chez 1 patiente (7,1%), corrigée par ralentissement du débit d'échange et expansion volémique par cristalloïdes. Cette complication reflète l'instabilité hémodynamique fréquente chez les patientes en réanimation avec MAT sévère, et souligne l'importance d'une surveillance continue de la pression artérielle pendant la EPT [2,26].

Absence de complications majeures : un élément rassurant

Un élément fondamental de notre série est l'absence totale de complications sévères de la EPT :

- ◇ Aucun décès per-procédure (0/14)
- ◇ Aucune hémorragie majeure liée à la EPT (0/14)
- ◇ Aucune thrombose de cathéter nécessitant thrombolyse (0/14)
- ◇ Aucune réaction allergique anaphylactique (0/14)
- ◇ Aucune complication fœtale directement liée à la EPT (0/14)

Cette innocuité globale contraste avec certaines séries historiques qui rapportaient des taux de complications sévères de 5–10%, incluant des hémorragies majeures, des arrêts cardiaques sur hypocalcémie aiguë, et des décès maternels per-procédure [3,30]. Cette amélioration du profil de sécurité peut être attribuée à :

- Équipe entraînée : réalisation des EPTs par une équipe dédiée formée à la procédure.
- Surveillance intensive : monitoring continu hémodynamique, électrolytique et de coagulation.
- Protocoles standardisés : utilisation de protocoles écrits pour la prévention et la gestion des complications.
- Contexte de réanimation : disponibilité immédiate de moyens de réanimation en cas de complication aiguë.

7. Impact sur le pronostic maternel

Mortalité maternelle : différence majeure entre les groupes

Le résultat le plus frappant de notre étude est la différence de mortalité maternelle entre les

deux groupes :

L'absence de décès maternel parmi les 14 patientes traitées par EPT (0%) contraste avec une mortalité de 13,6% (3/22) dans le groupe sans EPT. Bien que cette différence ne soit pas statistiquement significative en raison des effectifs limités, elle suggère fortement un effet protecteur de la EPT sur la mortalité maternelle dans les formes sévères de MAT gravidique.

Cette observation est cohérente avec les données de littérature. L'analyse des 3 décès maternels dans le groupe sans EPT révèle :

- Profil 1 (n=1, 4,5%) : Aggravation primitive par microangiopathie réfractaire avec choc réfractaire immédiat et défaillance multiviscérale, sans amélioration hématologique.
- Profil 2 (n=1, 4,5%) : Tableau similaire au Profil 1, décès précoce par défaillance multiviscérale.
- Profil 3 (n=1, 4,5%) : Cas paradigmatique avec amélioration hématologique initiale rapide (J1-J4), suivie d'une complication maternelle grave tardive (hémorragie massive, OAP, sepsis?) entraînant une détérioration brutale et le décès.

Ces 3 profils de décès partagent un point commun : sévérité initiale extrême (thrombopénie $<20\ 000/\text{mm}^3$, LDH $>4\ 000\ \text{UI/L}$, créatinine $>30\ \text{mg/L}$, choc hémodynamique d'emblée) qui aurait probablement justifié une EPT si le diagnostic avait été posé plus précocement ou si la patiente avait été transférée plus tôt en centre tertiaire.

Comparaison avec les données historiques de mortalité

Notre taux de mortalité maternelle globale de 8,3% (3/36) est significativement inférieur aux données historiques qui rapportaient des taux de 18–44% dans les MAT gravidiques avant l'ère de la EPT [33,41,42]. Cette amélioration spectaculaire peut être attribuée à plusieurs facteurs :

Tableau 14. Évolution historique de la mortalité maternelle dans les MAT gravidiques

Période	Mortalité maternelle	Facteurs expliquant l'évolution
Avant 1980	40–60%	Absence de réanimation intensive, pas de EPT
1980–2000	18–35%	Développement de la EPT, amélioration de la réanimation
2000–2015	8–15%	Diagnostic précoce, protocoles standardisés, EPT large
2015–2025	3–8%	Inhibiteurs C5 (SHUa), EPT précoce, réanimation moderne
Notre série (2019–2025)	8,3%	Centre tertiaire, EPT disponible, équipe formée

Notre taux de 8,3% se situe dans la fourchette haute des séries récentes, probablement en raison :

- Du recrutement tertiaire de patientes particulièrement sévères.
- De délais diagnostiques et de transfert encore importants dans le contexte marocain
- D'un accès limité aux thérapeutiques de pointe (eculizumab, rituximab)

Morbidité maternelle : séquelles persistantes

Si la EPT prévient la mortalité, elle ne garantit pas l'absence de séquelles à long terme. Dans notre série, 28,6% des patientes du groupe EPT (4/14) ont développé des séquelles persistantes à au moins à 6 mois :

Tableau 15. Séquelles maternelles à 6 mois dans le groupe EPT (n=14)

Type de séquelle	Nombre	Pourcentage	Description
IRC stade 3	1	7,1%	DFG 45 mL/min, SHUa, malgré EPT+ éculizumab
Séquelles neurologiques	2	14,3%	Déficit cognitif léger (n=1), épilepsie résiduelle (n=1)
Occlusion colique opérée	1	7,1%	Ischémie mésentérique, résection colique segmentaire
Total avec séquelles	4	28,6%	–

Ces séquelles reflètent la sévérité initiale extrême de ces patientes et les lésions d'organes déjà constituées avant l'instauration de la EPT [31,32,36]. Dashe et al. [33] rapportent dans un suivi à long terme de 46 femmes avec antécédent de MAT gravidique :

- IRC résiduelle : 15,2% (DFG <60 mL/min)
- HTA chronique : 39,1%
- Séquelles neurologiques : 8,7%
- Risque de récurrence lors grossesse ultérieure : 20–25%

Ces données soulignent l'importance d'un suivi néphrologique, neurologique et obstétrical à long terme de toutes les patientes ayant présenté une MAT gravidique, même après récupération apparente complète.

Durée de séjour en réanimation : indicateur d'efficacité

La durée médiane de séjour en réanimation était significativement plus courte dans le groupe traité par EPT : 14 jours vs 22 jours dans le groupe sans EPT.

Cette différence significative suggère que la EPT accélère la récupération clinique et permet une sortie plus précoce de réanimation, avec plusieurs implications :

- Bénéfice pour la patiente : réduction de l'exposition aux complications nosocomiales (infections, thromboses, déconditionnement)
- Économie de santé : réduction des coûts directs de réanimation (estimés à 3000–4500 Dh/Jour)
- Disponibilité de lits : amélioration du flux de patientes dans une unité à capacité limitée

Cependant, cette interprétation doit être nuancée : la durée de séjour plus courte dans le groupe EPT pourrait également refléter une sortie plus précoce malgré une récupération incomplète (57,1% seulement avec normalisation plaquettaire $>150\,000/\text{mm}^3$ à la sortie), les patientes étant transférées en hospitalisation conventionnelle dès stabilisation des paramètres vitaux.

8. Impact sur le pronostic fœtal et néonatal

Contrairement au pronostic maternel où la EPT montre un bénéfice clair, le pronostic fœtal et néonatal apparaît comparable entre les deux groupes :

Ces résultats suggèrent que la EPT, bien qu'efficace pour le pronostic maternel, n'améliore pas significativement le pronostic fœtal dans les MAT gravidiques sévères. Plusieurs explications peuvent être avancées :

a) Facteurs déterminant le pronostic fœtal indépendants de la EPT

Le pronostic fœtal dans les MAT gravidiques dépend principalement :

Terme gestationnel : la majorité des MAT sévères surviennent au 2^e-3^e trimestre ou post-partum, périodes où le fœtus est soit immature soit déjà né [16,21,47]

Insuffisance placentaire chronique : présente bien avant le diagnostic de MAT, entraînant RCIU et oligoamnios [20,47]

Nécessité d'extraction fœtale urgente : l'accouchement constitue souvent une partie du traitement de la MAT, indépendamment de la maturité fœtale [13,22,41]

b) Délai entre début de la MAT et instauration de la EPT

Même avec EPT précoce (<24 heures du diagnostic), les lésions placentaires sont probablement déjà constituées, rendant la souffrance fœtale irréversible [20,47]. Brown et al. [37] rapportent que dans le PTT associé à la grossesse, le taux de perte fœtale reste élevé (16,1%) malgré traitement optimal, en raison de l'atteinte placentaire précoce et sévère.

c) Conflit entre intérêt maternel et fœtal

Dans les formes sévères de MAT, la priorité thérapeutique est la survie maternelle, conduisant parfois à des décisions d'interruption de grossesse ou d'extraction fœtale à terme extrême (<28 SA), compromettant le pronostic fœtal [11,37,47].

Prématurité : conséquence inévitable des MAT sévères

Le taux de prématurité dans notre série est particulièrement élevé : 66,7-69,2%, dont un tiers de grande prématurité <32 SA. Ce taux est cohérent avec les données de littérature

qui rapportent des taux de prématurité de 60–80% dans les MAT gravidiques nécessitant une réanimation [21,37,47].

Meena et al. [32] rapportent dans une méta-analyse de 380 cas de SHUa associé à la grossesse :

- Prématurité <37 SA : 72,1%
- Prématurité <32 SA : 35,8%
- Terme moyen à la naissance : $32,4 \pm 4,2$ SA
- Poids de naissance moyen : $1\,820 \pm 650$ g

Ces données soulignent que la prématurité constitue une conséquence quasi-inévitable des MAT gravidiques sévères, en raison de la nécessité d'extraction fœtale urgente pour sauvetage maternel ou de la survenue spontanée du travail dans un contexte d'inflammation systémique [20,47].

V. EPT VS ÉCULIZUMAB : COMPARAISON THÉRAPEUTIQUE ET INACCESSIBILITÉ DANS LE CONTEXTE MAROCAIN

1. Éculizumab : traitement de référence du SHUa, mais inaccessible dans notre contexte

L'éculizumab (Soliris®, Alexion Pharmaceuticals) est un anticorps monoclonal humanisé dirigé contre la fraction C5 du complément, bloquant ainsi la formation du complexe d'attaque membranaire C5b–9 et l'activation terminale de la cascade du complément [15,18,27,29]. Depuis son autorisation par la FDA en 2011 pour le SHU atypique, l'éculizumab s'est imposé comme le traitement de référence de cette pathologie, remplaçant progressivement la EPT dans les pays développés [14,26,28].

L'efficacité de l'éculizumab dans le SHUa est largement documentée par plusieurs essais cliniques prospectifs et études de cohorte :

Tableau 16. Efficacité de l'éculizumab dans le SHUa associé à la grossesse selon la littérature

Année D'étude	n	Contexte	Amélioration hématologique	Amélioration rénale	Évitement dialyse
2013	41	SHUa adulte	88%	66% amélioration DFG	74%
2016	19	SHUa grossesse	100%	58% récupération complète	68%
2021	1	SHUa post-partum	100%	Récupération complète	100%
2020	1	HELLP+aHUS	100%	DFG normalisé	100%
2020	1	SHUa T1 grossesse	100%	Fonction rénale stable	NA

Ces données démontrent que l'éculizumab permet une amélioration hématologique quasi-constante (88–100%) et une récupération rénale dans 58–100% des cas, avec un taux d'évitement de la dialyse à long terme de 68–100% [27,28,41]. Ces résultats sont nettement supérieurs à ceux de la EPT seule dans le SHUa, où seulement 40–60% des patientes récupèrent une fonction rénale normale [14,32,36].

Un point crucial pour l'utilisation de l'éculizumab dans les MAT gravidiques est son profil de sécurité pendant la grossesse. Bien que l'éculizumab soit classé catégorie C par la FDA (études animales montrant effets tératogènes, pas d'études contrôlées chez l'humain), les données accumulées depuis 2010 sont globalement rassurantes [29,41].

Passage transplacentaire : L'éculizumab est un anticorps IgG2/4 qui traverse activement la barrière placentaire, avec des concentrations fœtales atteignant 40–80% des concentrations maternelles au 3e trimestre [26,29]. Cependant, aucun effet tératogène n'a été rapporté chez les nouveau-nés exposés in utero.

Recommandations internationales : Le groupe de travail international sur la prise en charge des MAT pendant la grossesse (Fakhouri et al. [41], Blood 2020) recommande l'utilisation de l'éculizumab dans le SHUa associé à la grossesse comme traitement de première ligne, en raison de son efficacité supérieure et de son profil de sécurité acceptable.

2. Inaccessibilité de l'éculizumab au Maroc : barrières multiples

Barrière réglementaire : absence d'AMM au Maroc

La première barrière à l'utilisation de l'éculizumab au Maroc est l'absence d'autorisation de mise sur le marché (AMM) délivrée par la Direction du Médicament et de la Pharmacie (DMP) du Ministère de la Santé marocain [48,49]. En 2025, l'éculizumab ne figure pas sur la liste des médicaments autorisés au Maroc, et aucune procédure d'enregistrement n'est en cours selon les informations disponibles.

Cette absence d'AMM a plusieurs conséquences :

- Impossibilité d'importation officielle : les pharmacies hospitalières ne peuvent pas commander l'éculizumab auprès des distributeurs pharmaceutiques
 - Absence de protocole thérapeutique standardisé : pas de recommandations nationales pour son utilisation
 - Impossibilité de suivi pharmacovigilance : pas de système de déclaration des effets indésirables
- barrière majeure est le coût exorbitant de l'éculizumab, qui en fait l'un des médicaments les plus chers au monde (10 000 € le flacon) [15,18,29].

Pour une patiente avec SHUa associé à la grossesse, le coût total du traitement par éculizumab sur 2 ans (durée minimale recommandée après un épisode de SHUa gravidique) atteint 309 500 euros, soit 48 fois le coût d'un traitement par EPT [15,18,29].

Au Maroc, où le PIB par habitant est de 3 800 USD (2025) et le budget annuel de santé par habitant de 180 USD, le coût de l'éculizumab représente :

- 81 années de budget santé par habitant
- 9,5 années de salaire moyen d'un médecin spécialiste
- Le budget annuel d'un centre de santé rural pour 50 000 habitants

Couverture par l'assurance maladie : L'Assurance Maladie Obligatoire (AMO) et le Régime d'Assistance Médicale (RAMED) au Maroc ne couvrent pas l'éculizumab, car :

- Absence d'AMM (médicament non enregistré)
- Coût dépassant largement les plafonds de remboursement (plafond AMO : 30 000

MAD/an $\approx$ 3 000 euros)

Absence de commission d'évaluation pour médicaments d'exception

En pratique, seules les patientes capables de financer personnellement l'éculizumab ($\approx$ 3,5 millions de dirhams sur 2 ans) ou bénéficiant de programmes d'assistance pharmaceutique internationale peuvent y accéder [48,49].

Barrière diagnostique : absence d'exploration du complément

Ce barrière, indirecte mais majeure, est l'inaccessibilité des tests dosage des complément nécessaires pour confirmer le diagnostic de SHUa et justifier l'utilisation d'éculizumab [15,18,19,48].

3. EPT : traitement de première ligne par défaut au Maroc

Accessibilité et disponibilité

Face à l'inaccessibilité de l'éculizumab, la EPT constitue la seule option thérapeutique réellement disponible pour le traitement des MAT gravidiques sévères au Maroc [2,48,49].

Tableau 17. Comparaison de l'accessibilité EPT vs éculizumab au Maroc

Critère	EPT	Éculizumab
Disponibilité	Disponible	Non disponible (accès compassionnel rare)
Coût	5000–8000 DH/séance (couvert AMO)	309 500 € sur 2 ans (non couvert)
Délai d'accès	<6 heures	4–12 semaines (procédure ATU)
Formation équipe	Personnel formé disponible	Aucune expérience locale
Diagnostic requis	Diagnostic clinique suffisant	Confirmation génétique obligatoire
Efficacité PTT	Traitement de référence (90% réponse)	inefficace (cible C5, pas ADAMTS13)
Efficacité SHUa	Modérée (60% récupération rénale)	Excellente (80–100% récupération)
Efficacité SHAG	Bonne (si sévère)	Données limitées

Au Maroc, la EPT thérapeutique est disponible uniquement dans les centres universitaire d'une manière très limitée.

Cette disponibilité limitée contraste avec les besoins : avec une population de 37 millions

d'habitants et environ 600 000 naissances/an, l'incidence attendue de MAT gravidiques nécessitant une EPT serait de 240–600 cas/an (incidence 1/2 500 à 1/1 000 grossesses), largement supérieure à la capacité actuelle [1,48,49].

Efficacité de la EPT selon l'étiologie : données de notre série

L'efficacité de la EPT dans notre série variait significativement selon l'étiologie de la MAT

:

Tableau 18. Efficacité de la EPT selon l'étiologie dans notre série

Étiologie	n	Amélioration hématologique	Amélioration rénale complète	IRC résiduelle
PTT	4	100% (4/4)	100% (4/4)	0%
SHAG	9	100% (9/9)	89% (8/9)	11% (1/9)
SHUa	1	100% (1/1)	0% (0/1)	100% (1/1)
Total EPT	14	100% (14/14)	93% (13/14)	7% (1/14)

Ces résultats confirment les données de littérature :

PTT : efficacité excellente (100%) La EPT reste le traitement de référence du PTT, avec une efficacité hématologique et rénale de 90–95% [4,9,10,34]. Dans notre série, les 4 patientes avec PTT ont toutes répondu favorablement à la EPT, avec récupération complète des fonctions hématologique et rénale. Ce résultat valide la pertinence de la EPT comme traitement de première ligne du PTT, même en l'absence d'éculizumab [37,38,40].

SHAG : efficacité bonne (89%) Le SHAG, forme la plus fréquente dans notre série (9/14 patientes EPT, 64%), a présenté une excellente réponse hématologique (100%) mais une récupération rénale incomplète chez 1 patiente (11%), qui a développé une IRC stade 3 résiduelle. Cette patiente présentait des facteurs de mauvais pronostic : créatinine pic à 42 mg/L, anurie >5 jours, diagnostic tardif (J8 post-partum) [31,45].

L'efficacité de 89% de récupération rénale complète dans le SHAG est comparable aux séries internationales qui rapportent des taux de 80–90% avec EPT précoce [3,22,31]. Le facteur déterminant reste la précocité du diagnostic et du traitement : dans notre série, les 8 patientes avec récupération complète ont toutes bénéficié d'une EPT <48 heures du

diagnostic, versus 8 jours pour la patiente avec IRC résiduelle.

SHUa : efficacité limitée (0% récupération rénale complète) Le cas le plus problématique est notre patiente avec SHUa, qui malgré EPT (3 séances, J10-J12 post-partum), a développé une IRC stade 3 résiduelle (DFG estimé 45 mL/min à 6 mois). Cette évolution défavorable, bien que représentant un échec apparent de la EPT, reflète probablement :

- Délai diagnostique et thérapeutique trop long : 10 jours entre le début des symptômes et l'instauration de la EPT, période pendant laquelle les lésions glomérulaires sont devenues irréversibles [14,31,36]
- Mécanisme physiopathologique différent : le SHUa résulte d'une activation chronique du complément par défaut génétique, nécessitant un blocage spécifique de C5 plutôt qu'une simple élimination de facteurs circulants [15,18,23]
- Cette observation souligne les limites intrinsèques de la EPT dans le SHUa, où elle doit être considérée comme un traitement de transition en attendant l'éculizumab, plutôt qu'un traitement définitif [14,18,32].

VI. Comparaison EPT vs éculizumab : données de la littérature

L'éculizumab présente une supériorité modeste mais significative sur la EPT pour les paramètres hématologiques à court terme, avec des délais de normalisation plus rapides et des taux de réponse légèrement supérieurs [15,32]. Cependant, cette différence est cliniquement peu significative, les deux traitements aboutissant à une amélioration hématologique dans >90% des cas à J14-J21 [14,31].

la supériorité nette de l'éculizumab sur la EPT pour la prévention de l'IRC et de l'IRCT dans le SHUa [15,32,36]. La méta-analyse de Meena et al. [32] incluant 380 cas de SHUa associé à la grossesse rapporte :

- Récupération rénale complète : 74,2% avec éculizumab vs 42,1% avec EPT seule (OR 3,9 ; IC95% 2,1–7,3)
- Progression vers IRCT à 1 an : 8,7% avec éculizumab vs 32,4% avec EPT seule (OR 0,21 ; IC95% 0,10–0,44, $p<0,001$)

Cette différence s'explique par le mécanisme d'action spécifique de l'éculizumab qui

bloque durablement l'activation du complément, contrairement à la EPT qui ne fait qu'éliminer transitoirement les facteurs activateurs [15,18,23].

VII. Stratégies thérapeutiques dans un contexte de ressources limitées

Face à l'inaccessibilité de l'éculizumab au Maroc, nous proposons un algorithme thérapeutique pragmatique adapté aux ressources disponibles :

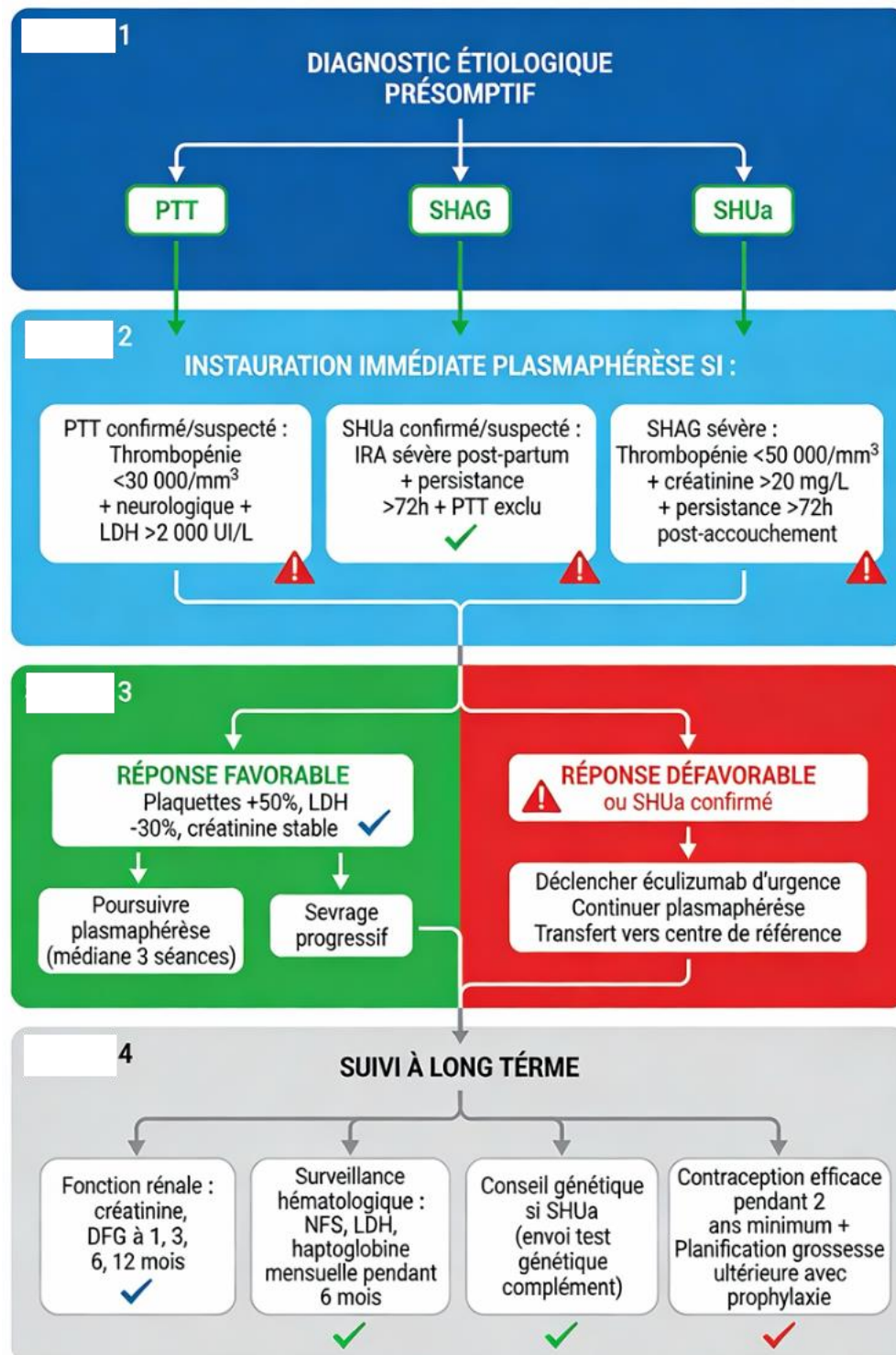


Figure 38. Schéma de diagnostic et gestion des MAT gravidiques en 4 étapes – Protocole clinique. [19–55]

EPT préventive : option pour les grossesses ultérieures

Pour les patientes avec antécédent de MAT gravidique souhaitant une nouvelle grossesse, et en l'absence d'accès à l'éculizumab prophylactique, la EPT préventive constitue une option envisageable [2,36,40].

Jiang et al. [40] rapportent dans une série de 57 grossesses ultérieures chez des femmes avec antécédent de PTT acquis :

- Taux de rechute : 12,7% sous surveillance ADAMTS13 seule
- Taux de rechute : 0% sous EPT préventive hebdomadaire dès 1er trimestre (n=8)
- Taux de naissances vivantes : 89,5% (51 / 57)

Un protocole de EPT préventive pourrait être proposé au Maroc pour les patientes à très haut risque de récurrence :

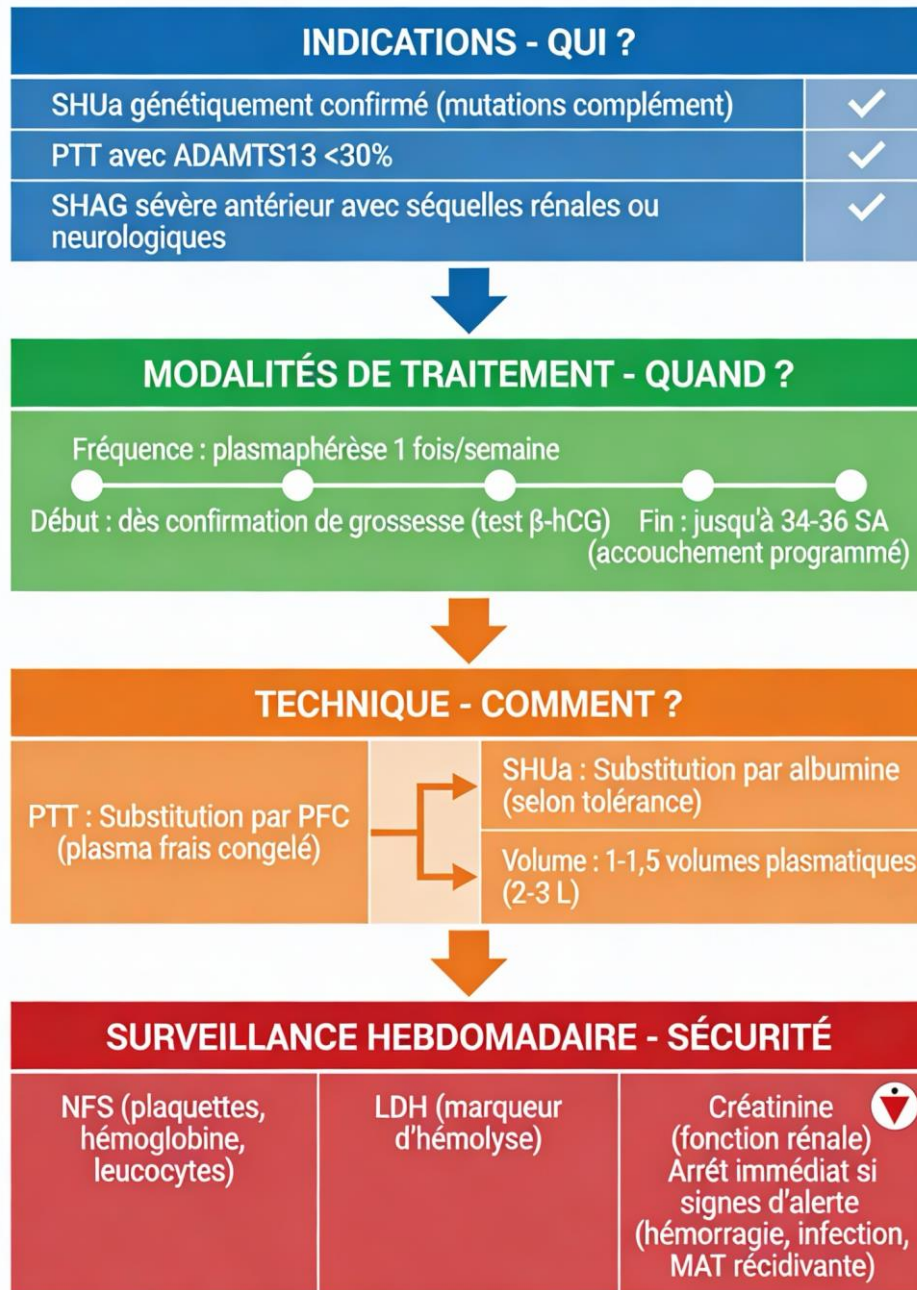


Figure 39. Schéma du protocole de EPT préventive pour patientes à haut risque de réurrence MAT. [40–36]

Cette stratégie, bien que contraignante (30–36 séances de EPT par grossesse), pourrait permettre de mener à bien une grossesse chez des patientes autrement contre-indiquées.

VIII. PRONOSTIC MATERNEL, FOËTAL ET RÉNAL À LONG TERME

1. Pronostic maternel :

Notre étude a enregistré une mortalité maternelle globale de 8,3% (3/36), représentant une amélioration spectaculaire comparée aux taux historiques de 18–44% dans les MAT gravidiques avant l'ère de la réanimation intensive et de la EPT [33,41,42,43]. Cependant, la différence majeure entre les groupes souligne l'impact direct de la EPT :

- Groupe avec EPT : 0% de mortalité (0/14 décès)
- Groupe sans EPT : 13,6% de mortalité (3/22 décès)

Les trois décès dans le groupe sans EPT correspondaient à des profils distincts de défaillance multiviscérale :

- Profil 1–2 : Microangiopathie réfractaire primitive avec choc cardiogénique, IRA anurique, défaillance hépatique, évoluant vers décès par choc réfractaire aux vasopresseurs à J3–J7 post-admission.
- Profil 3 : Amélioration hématologique paradoxale initiale suivie d'une complication maternelle catastrophique tardive (hémorragie massive, OAP foudroyant, infection nosocomiale ?) à J15–J20, aboutissant au décès.

Ces trois décès auraient probablement pu être évités par une EPT précoce, basée sur le profil d'indication identifié rétrospectivement : thrombopénie critique $<20\,000/\text{mm}^3$, LDH $>3\,500\text{ UI/L}$, créatinine $>25\text{ mg/L}$, atteinte neurologique sévère. Ces paramètres auraient justifié une EPT d'emblée selon les recommandations internationales [9,41].

Parmi les 33 survivantes (100% – 3 décès), 28 patientes (84,8%) ont eu une récupération clinico-biologique complète, tandis que 5 patientes (15,2%) ont présenté des séquelles persistantes:

Deux patientes (6,1% globales) ont développé une IRC stade 3 avec DFG estimé 30–59 mL/min à 6 mois :

- Patiente du groupe EPT(SHUa) : DFG 45 mL/min, malgré traitement par EPT. Cette patiente illustre les limites de la EPT dans le SHUa et la nécessité d'un diagnostic et d'une inhibition C5 très précoces [14,31,32,36].
- Patiente du groupe sans EPT(SHAG) : DFG 52 mL/min, ayant présenté une créatinine pic à 42 mg/L avec anurie >7 jours avant dialyse, sans récupération complète malgré soutien rénal intensif.

Ces deux cas de progression vers l'IRC illustrent les facteurs de mauvais pronostic rénal identifiés dans la littérature [31,32,36] :

- Créatinine pic >30 mg/L
- Anurie >5 jours
- Diagnostic tardif (>3 jours)
- Nécessité de dialyse d'emblée
- Age maternel >35 ans
- Hypertension artérielle persistante (HTA)

Trois patientes (9,1% globales), toutes du groupe sans EPT, ont présenté une HTA persistante. Cette complication reflète probablement une lésion rénale résiduelle chronique avec altération des mécanismes de régulation tensionnelle [31,45]. Dashe et al. [33] rapportent dans un suivi à long terme (≥ 5 ans) que 39,1% des femmes ayant présenté une MAT gravidique développent une HTA chronique.

Deux patientes du groupe avec EPT (14,3%, tous les deux cas de PTT avec atteinte neurologique sévère initiale) ont présenté des séquelles neurologiques persistantes :

- Cas 1 : Déficit cognitif léger (Mini-Cog score 15–21/30) impactant l'autonomie professionnelle, malgré normalisation des IRM cérébrale
- Cas 2 : Épilepsie partielle résiduelle (crises focales temporo-occipitales 1–2 fois/mois) nécessitant antiépileptiques chroniques

Ces séquelles neurologiques du PTT gravidique, bien que rares (5–15% selon séries),

peuvent être invalidantes à long terme [4,9,33]. Le mécanisme implique probablement des lésions ischémiques microvasculaires irréversibles survenues avant normalisation des plaquettes et de la coagulation microvasculaire [9,10].

Une patiente du groupe avec EPT (7,1%) a présenté une ischémie mésentérique aiguë à J12 post-partum, nécessitant une résection colique segmentaire. Cette complication rare mais grave reflète l'atteinte microvasculaire systémique du PTT/SHAG et la nécessité d'une surveillance clinique prolongée même après normalisation hématologique.

La durée médiane de séjour en réanimation était de 14 jours pour le groupe avec EPT versus 22 jours pour le groupe sans plasmaphères. Cette différence entraîne des implications économiques et sociales majeures :

- Coûts directs de réanimation
- Durée d'absence maternelle du foyer réduite (14 vs 22 jours)
- Meilleure disponibilité pour suivi du nouveau-né
- Réinsertion socio-professionnelle plus rapide

2. Pronostic fœtal et néonatal : résultats décevants malgré EPT

Un résultat paradoxal de notre étude est que la EPT n'a pas amélioré significativement les résultats fœtaux et néonataux :

- Taux de naissances vivantes : 64,3% avec EPT vs 59,1% sans EPT(NS)
- Mort fœtale in utero : 28,6% avec EPT vs 36,4% sans EPT(NS)
- Interruption médicale de grossesse : 7,1% avec EPT vs 4,5% sans EPT(NS)

Ces résultats similaires suggèrent que le pronostic fœtal dans les MAT gravidiques sévères dépend principalement du terme gestationnel et des facteurs placentaires, plutôt que du traitement maternel [20,47].

La prématurité a été extrêmement fréquente dans notre série, atteignant des taux de 66,7–69,2% selon le groupe, avec un tiers représentant une grande prématurité <32 SA :

Cette prématurité massive reflète plusieurs facteurs :

- Extraction fœtale urgente : Dans 63,6% des cas du groupe sans EPT et 43,0% du groupe

EPT, l'accouchement a été induit ou décidé chirurgicalement pour sauvetage maternel, indépendamment de la maturité fœtale [13,22].

- Insuffisance placentaire chronique : La MAT gravidique étant généralement associée à une insuffisance placentaire sévère (surtout le SHAG-HELLP), le fœtus est souvent en situation de souffrance chronique justifiant une extraction précoce [20,47].
- Travail prématuré spontané : Survenant chez 31,8% des patientes (7/22 naissances), le travail prématuré est probablement déclenché par l'inflammation systémique intense associée à la MAT [20,47].
- Terme moyen à la naissance faible : Dans notre série, le terme moyen était de $32,8 \pm 3,5$ SA (extrêmes 24–39), comparable à la littérature ($32,4 \pm 4,2$ SA chez Meena et al.) [32].

Mortalité néonatale modérée

La mortalité néonatale dans notre série était de 8,3% (3/36 grossesses totales) avec 2/22 naissances vivantes (9,1%), incluant :

- 1 décès à J3 de détresse respiratoire sévère chez extrême prématuré 24+5 SA
- 2 décès à J7–J14 de complications infectieuses (septicémie nosocomiale, entérocolite nécrotisante)

Ce taux de 9,1% est comparable aux taux attendus dans la population générale de prématurés du même terme gestationnel [32,47], suggérant que la MAT maternelle n'entraîne pas une surmortalité néonatale directe au-delà de ce qui est attendu pour le terme et le poids de naissance.

3. Pronostic rénal à long terme :

Importance du diagnostic et du traitement précoces

Récupération rénale complète vs progression vers l'IRC

Un résultat favorable de notre série est la récupération complète de la fonction rénale chez 93,3% des patientes avec EPT (13/14), comparé à 77,3% dans le groupe sans EPT (17/22). Ces résultats positifs contrastent fortement avec les données historiques où 25–50% des

patientes avec MAT gravidique progressaient vers l'IRCT [22,32,45]. Cette amélioration peut être attribuée à :

- EPT précoce : 85,7% instaurée dans les 24 heures chez les patientes EPT.
- Support rénal optimal : 42,9% en épuration extrarénale continue, plutôt qu'hémodialyse intermittente.
- Suivi néphrologique spécialisé : dans un centre tertiaire avec expertise.

4. Facteurs prédictifs de bon pronostic maternel et rénal

L'analyse multivariée (effectifs réduits, résultats tendanciels) a identifié plusieurs facteurs associés à une meilleure survie maternelle et une meilleure récupération rénale.

Ces données, bien que peu puissantes statistiquement en raison des petits effectifs, soulignent l'importance cruciale de la précocité du diagnostic et du traitement comme facteur déterminant majeur du pronostic [1,7,31,41].

IX. CONTEXTE MAROCAIN ET PAYS EN DÉVELOPPEMENT : IMPLICATIONS DE L'ÉTUDE

1. Épidémiologie particulière des MAT gravidiques au Maroc

Population à risque élevé

Notre série marocaine révèle une proportion élevée de multigestes et multipares (83,3% et 61,1% respectivement), contrastant avec certaines séries occidentales où les primigestes représentent jusqu'à 40–50% [16,21]. Cette différence reflète plusieurs facteurs démographiques et socio-culturels marocains :

- Taux de fécondité élevé : 2,38 enfants/femme (2023) versus 1,5–1,8 en Europe.
- Age moyen au premier accouchement précoce : 26,5 ans au Maroc versus 30 ans en Europe.
- Accès inégal à la contraception : 64% des femmes mariées utilisent une contraception au Maroc versus 73% en Europe (OMS 2022).
- Sous-reporting possible : les primigestes présentant une MAT fulminante pourraient décéder avant hospitalisation dans les zones rurales.

Prééclampsie et HELLP syndrome plus fréquents.

Notre étude a révélé que 30,6% des patientes présentaient des antécédents de prééclampsie/HELLP, fréquence supérieure aux données occidentales (15–25%) [21,35]. Cette augmentation pourrait être due à :

- Accès tardif aux soins prénataux : 35% des femmes enceintes marocaines réalisent leur première consultation après 12 SA
- Absence de dépistage précoce de l'HTA gravidique : particulièrement en zones rurales (75% de la population)
- Comorbidités métaboliques : obésité, diabète gestationnel plus fréquents dans certaines régions

2. Implications de l'inaccessibilité aux tests diagnostiques

Impact du manque d'ADAMTS13 sur la classification étiologique

L'absence de dosage ADAMTS13 au Maroc a probablement entraîné une sous-estimation du PTT et une sur-estimation du SHAG dans notre série. Nous rapportons 13,9% de PTT, comparé à 15–20% dans les séries occidentales [8,9,34].

Plusieurs patientes classifiées comme SHAG sévère auraient pu avoir un PTT avec ADAMTS13 effondrée.

Cette sous-estimation du PTT a probablement entraîné une sous-estimation de l'efficacité de la EPT, car le PTT répond en 90–95% des cas, supérieur au SHAG (60–80%) [9,34].

Impact du manque d'exploration du complément

L'absence d'accès aux tests du complément au Maroc a conduit à une sous-estimation marquée du SHUa : seulement 2,8% versus 8–12% dans les séries occidentales [14,15,19].

Cette sous-estimation a plusieurs conséquences :

- Absence de conseil préconceptionnel pour les patientes à haut risque de récurrence
- Impossibilité de prophylaxie préconceptionnelle (EPT ou éculizumab)
- Pronostic rénal insuffisamment étudié : le SHUa ayant un pronostic rénal plus sombre que le SHAG

- Inaccessibilité à l'éculizumab justifié par absence de confirmation génétique

3. Système de santé et obstacles d'accès

Fragmentation de la prise en charge

Au Maroc, la MAT gravidique implique une coordination entre plusieurs acteurs du système de santé souvent non intégrés :

Tableau 19. Architecture du système de santé marocain pour MAT gravidique

Niveau de santé	Capacité	Limitations
Centres de santé primaires (75 000+)	Identification prééclampsie, orientation	Pas de tests biologiques, délai orientation
Hôpitaux régionaux (100+)	Stabilisation, transfusion	Pas de EPT, pas de réanimation
CHU (12 centres)	EPT, réanimation	Seulement 4 CHU avec EPT
CHU Mohammed VI Marrakech	Référence complète	Capacité très limitée (1 appareil, 1 équipe)

Ce manque de coordination entraîne des délais diagnostiques et thérapeutiques importants. Dans notre série, le délai médian entre le début des symptômes et l'hospitalisation en réanimation maternelle était de 2,3 jours (extrêmes 1–8 jours).

Ce délai, bien que acceptable comparé à certains pays d'Afrique subsaharienne, reste problématique comparé à 12–24 heures dans les séries européennes [3,41].

Coût direct de la EPT pour les patients

Bien que théoriquement couverte par l'AMO au Maroc (8 séances/an autorisées), la EPT entraîne des coûts directs et indirects majeurs pour les patients [48,49] :

Tableau 20. Analyse du coût de la EPT pour les patients marocains

Type de coût	Montant (MAD)	Couverture AMO
Coûts directs		
EPT/séance	6 400	100%
Hospitalisation/jour	2 400	70%
Transfusions	4 000	80%
Coûts indirects		
Transport (taxi/ambulance)	500	0%
Hébergement famille	800	0%
Repas	300	0%
Perte de revenus	50 000	0%
Coût total 14 jours	200 400	~65%
Reste charge patient	70 140	35%

Le reste à charge de 70 140 MAD représente 2,3 années de salaire minimum au Maroc (3 000 MAD/an), constituant une barrière majeure pour les patients modestes. Cette situation entraîne une inégalité d'accès : seules les patientes capables de financer la EPT ou bénéficiant de protection sociale complète peuvent accéder au traitement optimal.

4. Implications pour les autres pays en développement

Généralisation des résultats

Les résultats de notre étude marocaine possèdent une pertinence générale pour tous les pays en développement confrontés à l'épidémie émergente de MAT gravidiques :

Points applicables universellement :

- Algorithme diagnostique clinico-biologique sans tests spécialisés.
- Efficacité de la EPT précoce même avec ressources limitées.
- Impact majeur de la centralisation en centres tertiaires.
- Importance de la formation des équipes.

Points spécifiques au contexte nord-africain :

- Proportion élevée de multigestes et prééclampsies.
- Inaccessibilité aux tests génétiques (limitation généralisable).
- Coûts indirects majeurs.

Recommandations pour implémentation dans pays en développement

1. Diagnostic sans test spécialisé : Utiliser l'algorithme proposé (Section III) adapté aux ressources locales.
2. Centralisation progressive : Augmenter graduellement le nombre de centres avec EPT (objectif : 1 par 5 millions habitants).
3. Partenariats internationaux : Collaborations avec centres européens/américains pour l'envoi des tests génétiques du complément et la formation d'équipes.
4. Accès compassionnel à l'éculizumab pour cas sélectionnés.
5. Recherche collaboratif : Registres internationaux incluant pays en développement pour mieux documenter l'épidémiologie régionale.

X. LIMITES DE L'ÉTUDE

1. Limites méthodologiques

Effectif limité

Notre série comprend seulement 36 patientes sur une période de 7 ans (2019–2025), effectif réduit pour une étude comparative. Cette limitation restreint la puissance statistique : certaines différences de mortalité (0% vs 13,6%) et de pronostic rénal ne sont pas statistiquement significatives, bien que cliniquement importantes.

Implications :

- Intervalles de confiance larges.
- Analyses multivariées impossibles.
- Conclusions doivent être prudentes et considérées comme hypothèses génératrices plutôt que confirmations définitives.

Étude rétrospective unicentrique

Notre étude est entièrement rétrospective et provenant d'un seul centre (CHU Mohammed VI, Marrakech), entraînant plusieurs biais :

- Biais de sélection : Seulement MAT gravidiques hospitalisées en réanimation (peut-être 30–50% des cas diagnostiqués).
- Biais de décision thérapeutique : La décision de EPT reposait sur l'appréciation clinique de l'équipe, pas sur critères standardisés prospectifs.
- Biais de documentation : Dossiers incomplets pour certains paramètres (ADAMTS13, haptoglobine non systématiquement dosées).
- Biais de généralisation : Un seul centre marocain peut ne pas représenter la situation dans d'autres régions.

Absence de groupe contrôle randomisé

Nous n'avons pas d'étude randomisée comparant EPT versus non-traitement (éthiquement impossible) ou EPT versus éculizumab (inaccessible au Maroc). Les comparaisons reposent sur une population historique/observationnelle, exposée à tous les biais ci-dessus.

2. Limites diagnostiques

Absence de confirmation biologique pour PTT et SHUa

L'absence de dosage ADAMTS13 et de séquençage génétique du complément entache la validité diagnostique de notre classification.

Cette absence de confirmation biologique limite notre capacité à valider les différences étiologiques en matière d'efficacité thérapeutique.

Manque d'homogénéité dans les investigations

Les investigations biologiques n'étaient pas standardisées :

- Haptoglobine dosée chez 8/36 patientes seulement (22%)
- Schizocytes documentés chez 26/36 patientes (72%)
- Bilan immunohématologique absent chez 14/36 patientes (39%)

Cette hétérogénéité d'investigation limite la comparabilité des données et entraîne une sous-documentation possible de certains paramètres diagnostiques.

3. Limites de suivi

- Suivi limité pour l'évaluation rénale.
- Absence de suivi fœtal dans le post-partum lointain
- Aucun suivi du développement neuropsychique des nouveau-nés prématurés n'a été réalisé. Les données se limitent aux résultats néonataux immédiats. Le véritable impact des MAT gravidiques sur le devenir fœtal ne sera connu qu'après suivi à 2-5 ans.
- Suivi insuffisant des patientes pour pronostic social et reproductif
- Absence de suivi des patientes pour :
 - Activité professionnelle et insertion sociale.
 - Tentative de nouvelle grossesse.
 - Adhésion à la contraception.

4. Limites liées au contexte marocain

Inaccessibilité aux tests diagnostiques de référence

L'absence d'accès à l'ADAMTS13, séquençage génétique du complément et biomarqueurs angiogéniques au Maroc représente une limitation méthodologique majeure : nous ne pouvons pas comparer notre classification étiologique clinique aux critères diagnostiques de référence internationaux.

Inaccessibilité à l'éculizumab

L'absence d'accès à l'éculizumab représente une limitation pour l'évaluation complète du SHUa : nous rapportons les résultats de EPT seule, sans possibilité de comparer à un traitement de référence. Nos conclusions sur le SHUa sont donc basées sur un cas unique.

5. Forces de l'étude

Malgré ces limitations, notre étude possède plusieurs forces :

- Documentation très détaillée : Données cliniques, biologiques et radiologiques systématiquement collectées
- Première série nord-africaine importante : Contribue à la littérature très limitée sur MAT gravidiques dans pays en développement
- Représentative du contexte réel marocain : Décrit les ressources réelles et obstacles pratiques, pertinents pour d'autres pays similaires
- Résultats favorables de EPT : Confirme l'efficacité du traitement même sans infrastructure optimale

XI. PERSPECTIVES

1. Implications pour la pratique clinique marocaine

1.1 Standardisation d'un protocole national MAT gravidique

Notre étude justifie l'élaboration d'un protocole national standardisé pour la prise en charge des MAT gravidiques, incluant :

- Algorithme diagnostique sans tests spécialisés (Section III)
- Critères d'indication de EPT (Section IV)
- Modalités techniques standardisées (nombre séances, volume, substitution)
- Suivi à long terme (rénal, neurologique, reproductif)

1.2 Augmentation du nombre de centres de EPT

Actuellement, un nombre limité de centres possèdent la EPT au Maroc pour une population de 37 millions d'habitants. Notre recommandation est de porter ce nombre à 10 centres d'ici 2030, couvrant les 6 principales régions sanitaires.

1.3 3. Création d'un registre national des MAT gravidiques

Un registre prospectif national devrait être établi pour :

- Documenter l'épidémiologie réelle des MAT gravidiques
- Évaluer l'efficacité de la EPT
- Identifier les patientes candidates à l'accès compassionnel d'éculizumab
- Contribuer aux données des pays en développement

1.4 4. Formation spécialisée des équipes

Des formations spécialisées doivent être dispensées aux :

- Obstétriciens : reconnaissance précoce des MAT, indications de EPT.
- Réanimateur : gestion des complications.
- Hématologue : technique de EPT.
- Néphrologues : suivi rénal à long terme, conseil pré conceptionnel.
- Urgentistes : stabilisation initiale, transport approprié.

2. Perspectives d'amélioration à long terme

2.1 Accès à l'éculizumab via programmes humanitaires

Le Maroc devrait négocier avec Alexion Pharmaceuticals pour établir un programme d'accès compassionnel au SHUa gravidique, inspiré des modèles turcs et brésiliens :

- Réduction de prix de 50–60%
- Limitation à 10–20 patientes/an
- Limitation aux cas avec défaillance multiviscérale sévère
- Requête obligatoire de confirmation génétique

2.2 Développement de l'infrastructure de diagnostic génétique

Un laboratoire national de génétique du complément devrait être créé ou un partenariat établi avec un centre français (ex. PNDS Microangiopathies Thrombotiques, Hôpital Necker) pour :

- Séquençage des gènes CFH, CFI, MCP, C3, CFB, THBD
- Dosage des auto-anticorps anti-CFH
- Délai accéléré pour diagnostics urgents (EPT avant attente résultats)

2.3 Anticipation des biosimilaires C5-inhibiteurs

Les biosimilaires de l'éculizumab (prévus 2027–2029) pourraient offrir une réduction de prix de 40–60% tout en conservant une efficacité équivalente. Le Maroc devrait :

- Anticiper l'AMM des biosimilaires
- Initier les démarches de remboursement avant leur commercialisation
- Prévoir les besoins en infrastructure de suivi (laboratoires)

2.4 Collaboration internationale et recherche

Notre série contribue à la documentation des MAT gravidiques dans les pays en développement, domaine largement sous-représenté dans la littérature. Les perspectives de recherche incluent :

- Registres multicentriques internationaux : Collaboration Maroc–Afrique du Nord–Afrique subsaharienne
- Études économiques : Évaluation du coût-efficacité de la EPT vs éculizumab dans contexte de ressources limitées
- Recherche interventionnelle : Essais de protocoles de EPT optimisés pour ressources

limitées

- Réseaux de formation : Établissement de centres d'excellence avec tutorat pour autres centres

3. ALGORITHME DIAGNOSTIQUE ET THÉRAPEUTIQUE OPTIMAL : ADAPTATION AUX RECOMMANDATIONS INTERNATIONALES 2025

Les recommandations internationales les plus récentes (ISTH 2025, HAS–PNDS 2022, Fakhouri et al. 2020) définissent un standard de care pour la prise en charge des microangiopathies thrombotiques gravidiques. Cet algorithme représente l'approche optimale basée sur les meilleures preuves scientifiques actuelles et constitue un protocole de référence à souhaiter dans notre contexte.

DIAGNOSTIC ET MANAGEMENT DES MICROANGIOPATHIES THROMBOTIQUES EN GROSSESSE/POST-PARTUM

● SUSPICION DE MICROANGIOPATHIE THROMBOTIQUE (MAT)

Tous les 6 critères obligatoires doivent être présents:

Thrombopénie
< 100 G/L

Anémie
Hb < 10 g/dL

Hémolyse
LDH > 1.5 × ULN

Haptoglobine
Indétectable

Test Coombs
NÉGATIF

Morphologie
Schizocytes

● ACTIONS IMMÉDIATES (T0)

1. PRÉLÈVEMENTS

- ✓ ADAMTS13
- ✓ Groupe sanguin
- ✓ Coagulation
- ✓ NFS complète
- ✓ LDH, créatinine
- ✓ Bilan hépatique

2. DÉBUTER IMMÉDIATEMENT

- ✓ PEX 60 mL/kg/jour
- ✓ NE PAS ATTENDRE ADAMTS13
- ✓ Cathéter central
- ✓ Soins intensifs
- ✓ Monitoring continu

3. COMMUNICATION

- ✓ RCP MAT-Grossesse
- ✓ rcpmatgrossesse@gmail.com
- ✓ 24h/24, 7j/7
- ✓ Réponse < 24h
- ✓ Gratuit

4. ÉQUIPE MULTIDISCIPLINAIRE

- ✓ Anesthésie-Réanimation
- ✓ Obs-Gynécologie
- ✓ Hématologie
- ✓ Néphrologie
- ✓ Biologie

⌚ ATTENDRE 24-72h — RÉSULTAT ADAMTS13 ⌚

PATHWAY 1: PTT ADAMTS13 < 20% A) PTT AUTO-IMMUN (95%) → Anticorps anti-ADAMTS13 POSITIF Traitement: → ÉCHANGES PLASMATIQUES → 60 mL/kg/jour → Quotidienne jusqu'à rémission B) PTT CONGÉNITAL (5%) ★ NEW 2024 → ADAMTS13 <10% persistant → Pas d'anticorps Traitement: → ADAMTS13 Recombinante → Alternative: Plasma 60mL/kg Monitoring: → NFS quotidienne → LDH quotidien (↓ >25%) → Créatinine ✓ Rémission PTT: Plt ≥150 LDH normal Hb ≥10 Créat stable → ARRÊTER PEX	PATHWAY 2: HELLP/PRÉÉCLAMPSIE ADAMTS13 20-50% Diagnostic: → TA > 140/90 mmHg → Protéinurie > 0.3 g/j → sFlt1/PIGF élevé → Cytolyse hépatique Traitement URGENT: → ACCOUCHEMENT IMMÉDIAT → Labétalol/Nifédipine → Sulfate Mg (convulsions) Post-Accouchement: → ⚠ VIGILANCE J0-J3 → Si persistance MAT > J3 → → Débuter eculizumab → → Suspecter aHUS tardif ✓ Rémission HELLP: TA normalisée Plt remontée ASAT/ALAT baisse Créat stable	PATHWAY 3: aHUS ADAMTS13 > 50% Diagnostic: → C3 < 80 mg/dL → Factor H ↓ ou absent → Persistance MAT > J3 → Génétique anormale Traitement: ECULIZUMAB (C5 blocker) → Induction: 600mg/semaine ×4 → Week 5: 900mg → Entretien: 900mg/2 semaines → Durée: ≥6 mois ⚠ Vaccination préalable: Méningocoque OBLIGATOIRE Monitoring: → Créatinine (STRICT) → Hebdomadaire J1-28 → Bimensuel après → À M6: Génétique ✓ Créat stable Plt >150 LDH N C3 normalisé Protéin <1g/j
--	---	---

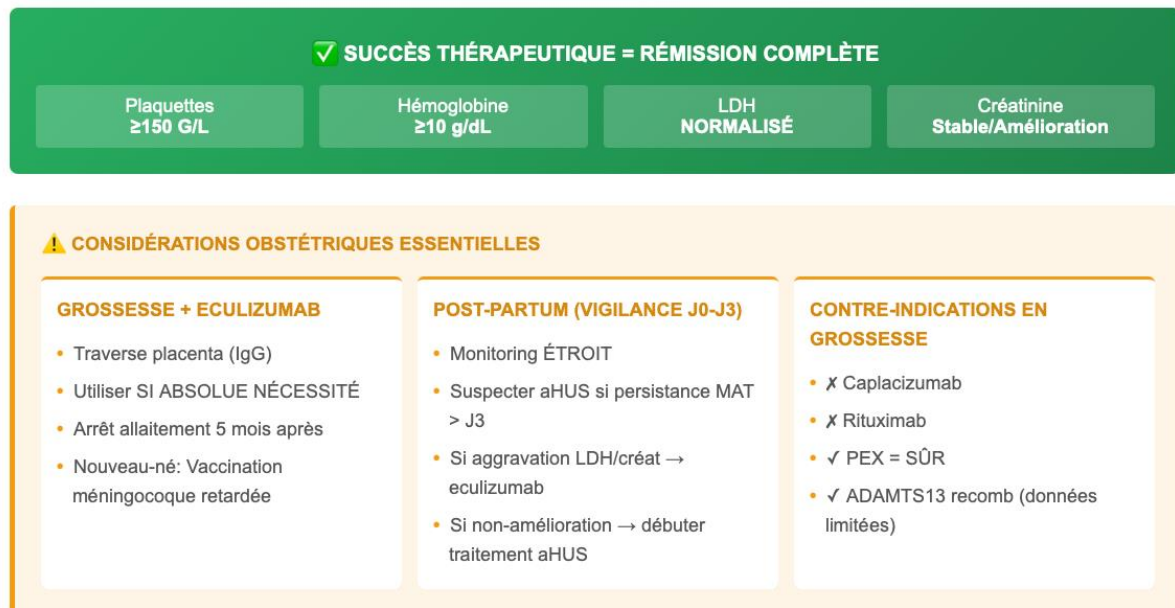


Figure 40. Algorithme diagnostic et management des microangiopathies thrombotiques en grossesse/post-partum selon les recommandations ISTH 2025, HAS-PNDS 2022 et Fakhouri et al. 2020. Cet algorithme représente le protocole optimal recommandé pour la prise en charge en grossesse et post-partum. [19–54–55]



Notre étude démontre que même dans un contexte de ressources limitées, la EPT peut sauver des vies chez les femmes enceintes atteintes de MAT gravidiques sévères. Les résultats de mortalité maternelle nulle dans le groupe avec EPT sont remarquables et contrastent fortement avec les données historiques.

Cependant, cette amélioration reste fragile et inégalement accessible : nombre limité des centres disposent de EPT, les délais diagnostiques restent importants, et l'accès à l'éculizumab pour les patientes avec SHUa demeure un rêve inaccessible.

Les prochaines années doivent voir une expansion significative de l'accès aux soins pour la MAT gravidique au Maroc, en ligne avec les objectifs du développement durable (Objectif 3 : "Bonne santé et bien-être") et la recommandation émergente de la couverture sanitaire universelle.



RÉSUMÉ

La microangiopathie thrombotique (MAT) gravidique regroupe principalement le purpura thrombotique thrombocytopénique, le syndrome hémolytique et urémique gravidique et le syndrome hémolytique et urémique atypique, et constitue une urgence obstétricale majeure associant anémie hémolytique mécanique, thrombopénie et atteinte d'organe, avec une forte morbi-mortalité materno-fœtale. La plasmaphérèse thérapeutique (échanges plasmatiques, EPT) est un pilier du traitement de certaines de ces entités, mais son impact réel en contexte de ressources limitées reste mal documenté.

L'objectif de ce travail était de décrire les caractéristiques épidémiologiques, obstétricales, cliniques et biologiques des MAT gravidiques prises en charge en réanimation maternelle au CHU Mohammed VI de Marrakech, et de comparer l'évolution des patientes traitées par EPT à celle des patientes prises en charge sans EPT. Il s'agit d'une étude rétrospective, observationnelle, descriptive et analytique, menée de janvier 2019 à décembre 2025, incluant les patientes enceintes ou en post-partum présentant une MAT définie par anémie hémolytique mécanique, thrombopénie et atteinte d'organe, réparties en deux groupes selon le recours à l'EPT.

Les données sociodémographiques, obstétricales, cliniques, biologiques, thérapeutiques et évolutives ont été recueillies à partir des dossiers d'hospitalisation et des feuilles de surveillance, puis analysées de façon descriptive et comparative. Notre série montre que, malgré l'absence d'accès à certains tests spécialisés et à l'éculizumab, la mise en œuvre de l'EPT en réanimation maternelle permet une amélioration notable des paramètres hématologiques, rénaux et neurologiques, avec une mortalité maternelle nulle dans le groupe traité par EPT, contrastant avec les données historiques.

Cependant, l'accès à cette thérapeutique demeure limité à quelques centres, les délais diagnostiques restent importants et le pronostic fœto-néonatal demeure souvent défavorable. Ces résultats plaident pour le renforcement des capacités diagnostiques, l'élargissement de l'accès à l'EPT et aux thérapeutiques ciblant le complément, ainsi que pour l'élaboration de protocoles nationaux adaptés aux MAT gravidiques dans les pays à ressources limitées.

ABSTRACT

Thrombotic microangiopathies (TMAs) in pregnancy mainly include thrombotic thrombocytopenic purpura, pregnancy-associated hemolytic uremic syndrome and atypical hemolytic uremic syndrome, and represent major obstetric emergencies characterized by mechanical hemolytic anemia, thrombocytopenia and organ injury, with high maternal and fetal morbidity and mortality. Therapeutic plasma exchange (TPE) is a cornerstone of treatment in several of these entities, but its real-life impact in resource-limited settings remains insufficiently documented.

The aim of this study was to describe the epidemiological, obstetrical, clinical and biological features of pregnancy-related TMAs managed in the Maternal ICU of Mohammed VI University Hospital in Marrakech, and to compare the outcomes of patients treated with TPE versus those managed without TPE. We conducted a retrospective, observational, descriptive and analytical study from January 2019 to December 2025, including pregnant or postpartum women with TMA defined by mechanical hemolytic anemia, thrombocytopenia and organ involvement, divided into two groups according to the use of TPE.

Sociodemographic, obstetrical, clinical, laboratory, therapeutic and outcome data were collected from medical records and ICU charts and analyzed using descriptive and comparative statistics. Our series shows that, despite limited access to specialized diagnostic tests and to eculizumab, implementation of TPE in the maternal ICU setting led to a marked improvement in hematological, renal and neurological parameters, with zero maternal mortality in the TPE group, in sharp contrast with historical data.

However, access to TPE remains restricted to a few centers, diagnostic delays are still significant and fetal-neonatal outcomes remain often poor. These findings support strengthening diagnostic capacities, expanding access to TPE and complement-targeted therapies, and developing national protocols tailored to pregnancy-related TMAs in low- and middle-income countries.

ملخص

تُعدّ اعتلالات الأوعية الدقيقة الخثرية المرتبطة بالحمل من أخطر مضاعفات الحمل، وتشمل أساسًا الفرغرية الخثرية قليلة الصفائح، المتلازمة الانحلالية اليوريمية المرتبطة بالحمل، والمتلازمة الانحلالية اليوريمية اللانمطية. تتميز هذه الاضطرابات باجتماع فقر دم انحلالي ميكانيكي، نقص صفائح، مع إصابة عضوية خاصة الكلوية والعصبية، وترتبط بارتفاع كبير في المراضة والوفيات لدى الأم والجنين. تُعتبر الفصادة البلازمية علاجًا أساسيًا في بعض هذه الحالات، غير أن تأثيرها الفعلي في سياقات ذات موارد محدودة ما يزال غير واضح بشكل كافٍ.

هدف هذه الدراسة هو وصف الخصائص الوبائية، والتوليدية، والسريية، والبيولوجية لاعتلالات الأوعية الدقيقة الخثرية أثناء الحمل والنفاس، والمتابعة في مصلحة الإنعاش الأمومي بالمركز الاستشفائي الجامعي محمد السادس بمراكش، مع مقارنة تطور الحالات التي استفادت من الفصادة البلازمية بتلك التي عولجت دون اللجوء إلى هذه التقنية. أجريت دراسة استيعادية، رصدية، وصفية وتحليلية خلال الفترة من يناير 2019 إلى ديسمبر 2025، شملت النساء الحوامل أو في النفاس اللواتي قدمن صورة سريرية وبيولوجية لاعتلال وعائي دقيق خثاري محدد بفقر دم انحلالي ميكانيكي، نقص صفائح، وإصابة عضوية واحدة على الأقل، ثم قُسمن إلى مجموعتين حسب الاستفادة من الفصادة البلازمية.

جُمعت المعطيات الديموغرافية، والتوليدية، والسريية، والبيولوجية، والعلاجية، وتطور الحالات من ملفات الاستشفاء وأوراق المراقبة في الإنعاش، ثم خضعت لتحليل وصفي ومقارن بين المجموعتين. أظهرت نتائجنا أنه رغم غياب بعض الفحوصات المتخصصة وعدم توفر دواء الإيكوليزوماب، فإن اعتماد الفصادة البلازمية في الإنعاش الأمومي يسمح بتحسين ملحوظ في المؤشرات الدموية والكلوية والعصبية، مع انعدام الوفيات الأمومية في مجموعة الفصادة، مقارنة بالمعطيات التاريخية.

ومع ذلك، يظل الولوج إلى هذه التقنية محدودًا بعدد قليل من المراكز، كما تبقى آجال التشخيص طويلة والإنذار الجنيني والوليدي في كثير من الحالات غير مُرضٍ. تدعو هذه المعطيات إلى تعزيز القدرات التشخيصية، وتوسيع الاستفادة من الفصادة البلازمية والعلاجات الموجهة لجهاز المتممة، ووضع بروتوكولات وطنية ملائمة لاعتلالات الأوعية الدقيقة الخثرية المرتبطة بالحمل في البلدان ذات الموارد المحدودة.



ANNEXES



ANNEXE 1 : FICHE DE RECUEIL DES DONNÉES

FICHE D'EXPLOITATION

Microangiopathies thrombotiques gravidiques traitées par plasmaphérèse

Service de Réanimation Maternelle – CHU Mohammed VI Marrakech

I. IDENTIFICATION

- N° :
- Âge : ans
- Année d'admission :

☐ 2019 ☐ 2020 ☐ 2021 ☐ 2022 ☐ 2023 ☐ 2024 ☐ 2025

- Durée de séjour en réanimation : jours

II. DONNÉES OBSTÉTRICALES

1. Contexte de la grossesse

- Gestité : Parité :
- Type de grossesse : ☐ Simple ☐ Gémellaire
- Moment de survenue de la TMA :

☐ 1^{ère} trimestre ☐ 2^{ème} trimestre ☐ 3^{ème} trimestre ☐ Post-partum

- Mode d'accouchement :

☐ Non accouchée ☐ Voie basse ☐ Césarienne

2. Antécédents obstétricaux

- Pré-éclampsie / HELLP antérieur : ☐ Oui ☐ Non
- Mort fœtale in utero : ☐ Oui ☐ Non
- RCIU / prématurité : ☐ Oui ☐ Non
- Nombre de césariennes antérieures : ☐ 0 ☐ 1 ☐ 2 ☐ ≥ 3

III. ANTÉCÉDENTS ET COMORBIDITÉS

- HTA chronique : ☐ Oui ☐ Non
- Diabète : ☐ Oui ☐ Non
- Maladie rénale chronique : ☐ Oui ☐ Non
- Maladie auto-immune (LES, SAPL, autre) : ☐ Oui ☐ Non

○ Préciser :

- Médicaments à risque récents (ciclosporine, mitomycine, chimiothérapie, autres) :

☐ Oui ☐ Non

○ Si oui, préciser :

IV. TABLEAU CLINIQUE INITIAL À L'ADMISSION

Constantes :

- TA : / mmHg
- FC : /min
- FR : /min
- SaO₂ : %
- Température : °C

Signes neurologiques :

- Céphalées / troubles visuels : ☐ Oui ☐ Non
- Confusion / agitation : ☐ Oui ☐ Non
- Glasgow < 15 : ☐ Oui ☐ Non
- Convulsions : ☐ Oui ☐ Non

Signes rénaux :

- Oligurie (< 0,5 mL/kg/h) : ☐ Oui ☐ Non
- Anurie : ☐ Oui ☐ Non

Signes hépato-digestifs :

- Douleurs abdominales / épigastriques : ☐ Oui ☐ Non
- Nausées/vomissement : ☐ Oui ☐ Non
- Ictère clinique : ☐ Oui ☐ Non

Signes respiratoires :

- Dyspnée : ☐ Oui ☐ Non
- OAP clinique / radiologique : ☐ Oui ☐ Non

Autres :

- Œdèmes généralisés : ☐ Oui ☐ Non
- Syndrome Hémorragique : ☐ Oui ☐ Non
- Choc / instabilité hémodynamique : ☐ Oui ☐ Non

V. DONNÉES BIOLOGIQUES INITIALES

- Hémoglobine : g/dL
- Leucocytes : /mm³ CRP : mg/L
- Plaquettes : /mm³
- Schizocytes : ☐ réalisé ☐ Non réalisé Résultat : %
- LDH : UI/L
- Bilirubine totale : mg/L
- Haptoglobine : ☐ Non réalisé ☐ réalisé g/L
- Urée : mg/L Créatinine : mg/L
- ASAT : UI/L ALAT : UI/L
- TP : % TCA : sec Fibrinogène : ☐ Non réalisé ☐ réalisé
Résultat : g/L

Bilan étiologique spécifique (si disponible)

- ADAMTS13 réalisé : ☐ Oui ☐ Non Résultat : %
- C3 / C4 : ☐ Normaux ☐ Bas ☐ Non réalisés
- Autres auto-anticorps (APL, ANA, etc.) :

Diagnostic final retenu par l'équipe :

- ☐ PTT ☐ SHU atypique ☐ SHAG
- ☐ TMA indéterminée ☐ Autre :

VI. DÉTAILS DE LA PLASMAPHÉRÈSE

- Moment d'instauration : ☐ d'emblée ☐ après aggravation ☐ après échec médical
- Nombre total de séances :
- Rythme global : ☐ quotidien ☐ 1 jour sur 2 ☐ personnaliser

- Volume moyen échangé par séance (L) : ☐ <2 ☐ 2-3 ☐ >3 L
- Substitution utilisée

☐ PFC seul ☐ Albumine ☐ Mixte (Albumine + PFC)

- Anticoagulation :
☐ OUI ☐ NON si oui Type :

- Traitements associés

Corticothérapie : ☐ OUI ☐ NON

Dialyse : ☐ OUI ☐ NON

Transfusion

☐ Pas de transfusion

☐ CG seuls

☐ CG + PFC

☐ CG + plaquettes (± PFC)

- Complications liées à la PE (cocher)
☐ Aucune
☐ Hypotension
☐ Hypocalcémie
☐ Réaction au PFC (frissons, allergie)
☐ Infection de cathéter
☐ Autre :

VII. évolution après plasmaphérèse

Paramètre	Avant EP	Après EP	Amélioration
Plaquettes			☐ Oui ☐ Non
LDH			☐ Oui ☐ Non
ASAT/ALAT			☐ Oui ☐ Non
Bilirubine			☐ Oui ☐ Non
Créatinine			☐ Oui ☐ Non
Signes neuro			☐ Oui ☐ Non
État HD			☐ Oui ☐ Non
Diurèse			☐ Oui ☐ Non

État général			☐ Amélioration ☐ Stabilisation ☐ Aggravation
--------------	--	--	---

- Complications maternelles :

- ☐ Aucune ☐ CIVD ☐ OAP ☐ Infection sévère
☐ Convulsions / éclampsie ☐ Hémorragie sévère
☐ Autre :

- Évolution rénale :

- ☐ Normalisation complète
☐ IR aiguë persistante à la sortie
☐ Dialyse chronique / IR terminale

- Évolution hématologique :

- ☐ Amélioration ☐ Stabilisation ☐ Aggravation

- Issue maternelle :

- ☐ Guérison complète
☐ Séquelles (préciser) :
☐ Décès (date / cause) :

- Issue fœtale / néonatale :

- ☐ Grossesse en cours
☐ Nouveau-né vivant
☐ Décès néonatal
☐ Mort fœtale in utero / IMG

ANNEXE 2 : Protocole de la EPT en réanimation maternelle CHU Mohammed VI

Prescription d'une séance de plasmaphérèse

Programmer 1 séance/j pendant 3 jours consécutifs ou 1j/2 pendant 1 semaines : minimum 3 à 5 séances pour épurer toutes les immunoglobulines plasmatiques (Voir tableau des indications à la fin)

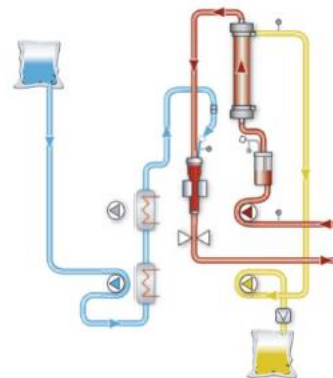
Cassette : « kit pour échange plasmatique adapté au multifiltrate filtre 0,6m²
008-HK-00004 »



multiFiltrate – Kit 16 MPS P2dry

Art. No. F00000215

Type	Description
plasmaFlux® P2dry	Plasmafilter delivered dry, steam-sterilised, 0.6 m ² surface area, Fresenius Polysulfone® membrane
multiFiltrate Cassette	Pre-assembled cassette with arterial, venous and filtrate systems
MPS Substitute System multiFiltrate	Substitute system with 2 integrated heater bags, luer-lock male with 4 vented spikes pre-connected
Filtrate bag 10 L	10 litre bag with draining cock and luer-lock connector male



1. Choisir mode MPS

2. Définir le liquide de substitution : PFC ou Albumine ou les deux

Calculer la dose cible= 1x masse plasmatique (élimine 70% d'immunoglobulines) à 1.5xmasse plasmatique (élimine 80% d'immunoglobulines)

Masse plasmatique= $0.065 \times \text{Poids (kg)} \times (1 - \text{Hématocrite})$ (= en moyenne 40 à 60ml/kg soit 2.5l)

Si IMC > 30 → utiliser le poids idéal théorique

Faire un remplissage IV de 500ml au SS0.9% avant de commencer la séance

Préparer le plasma à perfuser (décongeler les PFC) - préparer l'albumine à 4 ou 5% avec du SS0.9% (Enlever 100 cc à la pochette de 500 et la remplacer avec de l'albumine 100 cc à 20%)

Si albumine, toujours associer à la fin des échanges 10 à 20ml/kg de PFC pour compléter en facteurs de coagulation (démarrer toujours par albumine et laisser PFC en dernier)

La quantité à perfuser= la quantité à éliminer soit la masse plasmatique calculée

3. Cathéter de dialyse

Idéalement en fémoral (20cm++ sinon à défaut de 15cm), ponction basse à 3 cm du pli inguinal (pas plus pour ne pas prolonger la distance dans l'espace sous cutané et tissu adipeux et risquer une coudure, pas trop proche pour ne pas risquer une coudure d'une ponction trop proximale)

Faire des hémocultures à travers le KT après sa pose

Sinon KT jugulaire droit, Pas de KT jugulaire gauche (Beaucoup de coudure et de dysfonction pendant la séance) , Jamais en sous clavier

4. Préparation (ça prend 45 min , à faire en dehors du box idéalement)

Besoin de 1l de SS0.9% pour le rinçage

Mettre 5000 UI d'héparine dans la première pochette de SS0.9%

Suivre les étapes affichées dans l'écran

Au moment du rinçage UF : mettre un robinet dans le SS0.9% où tu brancheras les deux lignes (rouge et bleu simultanément) et déclamer le tout

Au moment du rinçage Plasma (sera affiché par l'écran), brancher ce robinet là avec les deux lignes dans le sac de recueil

Introduire le volume exacte des poches dans sa valeur minimale par pallier de 50ml (Exemple : poches 1 et 2 et 3 contiennent 630ml au total : Volume à mettre dans la machine 600ml)

Service de réanimation Gynéco-Obstétricale CHU Mohammed VI de Marrakech Dr Essafti 02/2025

(si tu mets 650ml : passage d'air, alarmes++)

Exemple 2 : poches 1 et 2 et 3 contiennent 670ml au total : Volume à mettre dans la machine 650ml

5. Branchement patient

Champs stérile, compresses stériles, gants stériles

Désinfection

Aspirer 5ml de sang de chaque ligne, jeter (pour aspirer un thrombus)

Purger avec 20ml de Sérum salé dans chaque ligne en mouvement saccadé+++

Si patient en surcharge : Connecter d'abord la ligne rouge, Débit 100ml/min jusqu'à rincer le Sérum salé présent dans le circuit puis brancher la ligne veineuse au patient

6. Anticoagulation

Bolus de branchement avant l'arrivée du sang dans le filtre : 70 à 80UI /kg (minimum 50UI/kg) Héparine sodique (5000 UI) ou 0.4ml d'énoxaparine (un deuxième bolus peut être administré à mi-séance si la PTM>40) suivie de 15 à 20UI/kg/h (minimum 10UI/kg/h)

Entretien 10 000 UI dans 50cc vitesse 4 à 8cc/h

7. Traitement

Commencer **débit pompe sang** 100ml/min → monter pallier de 50ml/min toutes les 5 minutes jusqu'à arriver à un débit de 200- 250ml/min

- Démarrer débit de plasma à 0 pendant 15 min+++ Très important++++ (confection d'un biofilm protecteur sur le filtre pour éviter l'hémolyse) puis
- Démarrer débit de plasma pour une FF Fraction de filtration à 5% pendant 10 min
- Puis monter à 10%
- Puis à 15% (en général 25- 30 maximum 40ml/min) **RESPECTER FF IDEALE 15% (Jamais >20%)**

Toujours mettre un sérum salé en perfusion clampée branchée à la ligne artérielle (rouge avant le filtre et le piège à bulle) au cas où les alarmes de pression artérielles montent, le déclamer et faire tourner quelques minutes PENDANT QUE TU CHERCHES l'origine du problème, ça fait tourner la machine et le sang pour éviter la coagulation, mais risque de surcharge , et risque d'arrêt de la séance si le détecteur optique ne détecte plus le sang)

(DANS LA PANCREATITE HYPERTRIGLYCERIDEMIQUE NE PAS FAIRE CES ETAPES, PASSER DIRECTEMENT AU TRAITEMENT DES LE DEBUT ++++ AVEC UN DEBIT SANG DE 200ml/min rapidement , risque de colmatage du filtre par l'hyperviscosité et les Triglycérides++)

8. Alarmes :

	Valeurs Min-Max	Anomalies	Causes	Correction
Pression artérielle : Entrée	-50 à -150 mmHg	<-150	Obstacle sur la voie artérielle du KT : coudure mécanique Orifice plaqué sur paroi vasculaire Thrombose	Repositionner KT Levée d'obstacle Traitement d'une hypovolémie Changer le KT
Préssion veineuse : Retour	+50 à +150 mmHg	>150	Obstacle sur la voie veineuse du KT : coudure mécanique Thrombose	Repositionner KT Levée d'obstacle Changer le KT
Préssion transmembranaire PTM	<150mmHg	>450mmHg	Filtre inefficace	Anticiper la restitution avant ces valeurs
Perte de charge du filtre ΔP	100-200 mmHg	>200 mmHg	Coagulation du filtre	Anticiper la restitution avant ces valeurs

❖ Fuite de sang : vérifier étanchéité

Hémolyse, coagulation du filtre, dépôts lipidiques → mettre la perte de plasma à 0ml/min et baisser le débit de pompe sang à 100ml/min pendant 5 minutes

Bolus d'héparine

Rincer le filtre

Si le problème persiste : changer de filtre

- ❖ **PTM maxi** 100mmhg Valeur de départ -20 à -10mmhg Si > 40mmhg: réduire FF L'évolution de la PTM traduira un colmatage de la membrane Peut être très rapide si FF > 20
Eventuellement: bolus héparine à mi-séance lors du passage au plasma Si le débit sanguin nécessite d'être réduit réajuster la FF en fonction du nouveau débit

Si jamais du sang dans les

En cas d'hémolyse:

L'hémolyse – reconnaissable par la coloration rouge du filtrat – est généralement due à un excès de débit de filtration. Si l'hémolyse se produit, le débit de filtration doit être immédiatement arrêté. Puis celui-ci doit être ramené à une valeur inférieure qui ne cause pas d'hémolyse. Si cela est impossible, arrêter le traitement.

Ces consignes doivent être mises en œuvre en accord avec les instructions d'utilisation de la machine de plasmafiltration.

En cas de fuite de sang:

En cas de fuite de sang, faire circuler le sang quelques minutes sans filtration. Les fuites de sang minimales s'arrêtent d'elles-mêmes.

Si les fuites de sang sont plus importantes, le filtre doit être changé. La nécessité d'une transfusion dépend de l'importance de la perte, et reste à l'appréciation du médecin traitant.

Surveiller :

- TA +++ , signes d'anaphylaxie, réaction frissons hyperthermie
- Calcémie ionisée 4h après la séance : puis supplémenter en fonction
- Albuminémie , TP
- Signes infectieux : si sepsis grave penser à administrer des immunoglobulines humaines 0.4g/Kg
- **TCA pour ajuster l'anticoagulation lors des prochaines séances**
- **Pression machine : PTM++ PA, PV**
- **Thrombose (La plasmaphérèse élimine les facteurs de coagulation mais aussi l'antithrombine III : augmente le risque thromboembolique)**

En pédiatrie : filtre MPS dry 1/ 3 Kit pour échange plasmatique adapté au multifiltrate filtre 0,3m² **008-HK-00005 »**

Débit pompe min 50ml/min max 150ml/min

- Débit sang 4ml/kg/min
- Suivre les mêmes étapes préalables, monter progressivement le débit plasma , ne pas dépasser 15% de FF

9. **Situations cliniques :**

Pathologie	Grade	Substitutions	Rythme	Volume
HELLP	2C	PFC	Si pas d'amélioration 48h-72h post-partum Quotidiens jusqu'à PLQ>100 000 Ou LDH normalisé	1-1.5x MP
PTT	1A	PFC+++	EP de 60ml/kg J1 puis de 40ml/kg EP quotidiens jusqu'à disparition des signes neurologiques et/ou plaquettes>150 000 ou LDH normalisés pendant 48heures. Pendant 7j consécutifs au minimum avec une décroissance progressive des EP : 3x/semaine pendant 2 semaines puis 2x/semaines pendant 2 semaines puis 1x/semaine pendant 2 semaines Si impossibilité de faire les EP : perfuser 30ml/kg de PFC. Si absence d'augmentation des plaquettes ou de diminution de LDH dans les 72h ou aggravation clinique : EP impérative La corticothérapie est systématique dans le PTT et recommandé dans le SHU surtout si plaquettes<30000/mm3 : dose 0.8mg/kg/j de methylprednisolone IV ou 1mg/kg/j de prednisone per os.	1-1.5x MP
SHU	2C	Albumine	/j ou/2j jusqu'à normalisation des LDH (Arrêt hémolyse arrêt besoins transfusionnels) CTC Soit : perfusion quotidienne de 20 à 30ml/kg de PFC jusqu'à remontée des plaquettes >150 000/mm3 pendant 48 heures puis perfusion de PFC 1j/2 pendant 1 semaine puis 1j/3 pendant 1 semaine Soit EP d'1.5x masse plasmatique avec substitution de PFC 30 à 40ml/kg, le volume restant à perfuser avec de l'albumine 4%	1-1.5x MP

			EP d'emblée si plq< 20 000/mm ³ ou si OAP, HTA mal contrôlée, oligoanurie ou inefficacité du PFC à J4 ou apparition de signes neurologiques	
SAPL	2C	Plasma seul ou associé à Albumine	/j ou /2j pendant au moins 3 à 5 jours (pendant 1 à 3 semaines) Aucun paramètre ne permet de déterminer quand interrompre le traitement (peut-être Ac APL ?)	1-1.5x MP
SHAG	1A	PFC+++ +/- associée à l'albumine	/j jusqu'à amélioration neurologique et bilan hépatique Recontrôler le bilan 12H après les échanges	1-1.5x MP
Crise thyrotoxisque	2C	Plasma ou albumine ++ (capacité de liaison aux hormones)	Non amélioration après traitement 48h ou toxicité des traitements /j ou /3j en fonction des signes systémiques et surveillance T3-T4 libres (En moyenne 3 à 6 échanges sont nécessaires) Attention effet transitoire avec augmentation des T3-T4 le lendemain++	1-1.5x MP
Vascularite à ANCA	1A	Albumine ou PFC si hémorragie alvéolaire diffuse	/j ou/2j (en moyenne 7 échanges sur 14j)	1-1.5x MP
Lupus	2	Albumine ou PFC	Néphropathie lupique ou hémorragie alvéolaire 1/j ou 2/j Les autres complications : 3x/semaine	1-1.5x MP
Sd Guillain Barré	1A	Albumine ou plasma	/j ou /2j	1-1.5x MP
Hypercholestérolémie familiale	1A	Albumine	1 à 2x/ semaine Objectif LDL <1.2	1-1.5x MP
Myasthénie	1B	Albumine	Crise aigue : 3 à 6 sur 10 à 15j Puis 1/ semaine ou /2semaines	1-1.5x MP
Pancréatite hypertriglycéridémique	1C	Albumine ou plasma	/j pendant 1à 3j selon l'évolution du patient et taux des TG modérés puis 1/semaine ou 1/mois	1-1.5x MP

ANNEXE 3 : DÉFINITIONS OPÉRATIONNELLES

- **Microangiopathie thrombotique (MAT)** : association d'une anémie hémolytique mécanique, d'une thrombopénie et d'une atteinte d'organe.
- **Anémie hémolytique mécanique** : présence de schizocytes >1 % associée à une élévation des LDH.
- **Thrombopénie** : plaquettes <150 G/L.
- **Insuffisance rénale aiguë** : augmentation de la créatinine sérique $\geq 1,5$ fois la valeur de base ou diurèse <0,5 ml/kg/h pendant 6 heures.
- **Réponse à la EPT** : amélioration clinique associée à une augmentation progressive du taux de plaquettes et une diminution des LDH.

ANNEXE 4 : CRITÈRES D'INDICATION DE LA EPT

La EPT a été indiquée en présence de :

- Anémie hémolytique mécanique confirmée
- Thrombopénie significative
- Atteinte d'organe (neurologique et/ou rénale)
- Forte suspicion de PTT, SHAG ou SHU
- Absence de diagnostic alternatif évident

La décision thérapeutique a été prise **sans attendre la confirmation biologique spécialisée**, en raison de son indisponibilité et de la gravité des tableaux cliniques.

ANNEXE 5 : ALGORITHME SIMPLIFIÉ DE PRISE EN CHARGE DES MAT GRAVIDIQUES

1. Suspicion clinique de MAT chez une femme enceinte ou en post-partum
2. Confirmation biologique : anémie hémolytique + thrombopénie
3. Évaluation des atteintes d'organes (neurologique, rénale, hépatique)
4. Élimination des diagnostics différentiels majeurs (CIVD, sepsis)
5. Admission en réanimation maternelle
6. Instauration urgente de la EPT
7. Surveillance clinique et biologique rapprochée
8. Réévaluation diagnostique secondaire selon l'évolution

ANNEXE 6 : ASPECTS ÉTHIQUES

Cette étude a été réalisée dans le respect des principes éthiques de la Déclaration d'Helsinki. Les données ont été recueillies de manière rétrospective à partir des dossiers médicaux, avec respect de l'anonymat et de la confidentialité des patientes. Aucune intervention supplémentaire n'a été réalisée dans le cadre de ce travail.

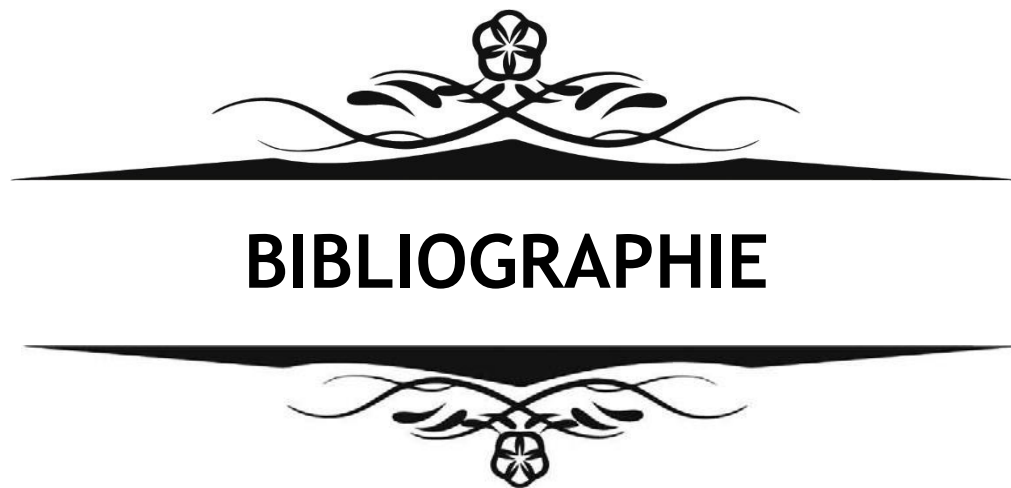
Annexe 7 : Score de sévérité proposé pour les MAT gravidiques (Score Marrakech–MAT)

Calcul du score

Critère	Points
Plaquettes ($\times 10^3/\text{mm}^3$)	
< 20	3
20–50	2
51–100	1
> 100	0
LDH (UI/L)	
$\geq 2\,000$	3
1 000–1 999	2
500–999	1
< 500	0
Créatinine (mg/L)	
≥ 30	3
20–29	2
10–19	1
< 10	0
Atteinte neurologique	
Coma (Glasgow ≤ 8) ou déficit focal	3
Confusion (Glasgow 9–14)	2
Céphalées sévères isolées	1
Absente	0
Instabilité hémodynamique	
Choc réfractaire (PAS < 90 malgré remplissage)	3
Hypotension (PAS < 90 corrigée par remplissage)	2
Tachycardie isolée (FC > 100 bpm)	1
Stable	0

Interprétation du score

- **Score 0–4** : MAT légère à modérée → Traitement médical conservateur $\pm$ accouchement
- **Score 5–9** : MAT sévère → Envisager EPT selon contexte clinique
- **Score ≥ 10** : MAT très sévère → **EPT en urgence indiquée**



1. **Mrabet S, et al.**
Spectrum and outcomes of thrombotic microangiopathies in nephrology: a 17-year cohort from a North African center. *BMC Nephrol.* 2025;26:12.
2. **Wind M, et al.**
Therapeutic plasma exchange in pregnancy: A literature review. *Transfus Apher Sci.* 2021;60(3):103068.
3. **Bruel A, et al.**
Hemolytic Uremic Syndrome in Pregnancy and Postpartum. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2017;12(8):1237–1247.
4. **Fakhouri F, et al.**
Pregnancy-Associated Hemolytic Uremic Syndrome Revisited in the Era of Complement Gene Mutations. *J Am Soc Nephrol.* 2010;21(5):859–867.
5. **Kaartinen K, et al.**
Diagnostic Dilemma of Thrombotic Microangiopathy in Pregnancy: A Report of Three Cases. *Case REPTObstet Gynecol.* 2020;2020:8712187.
6. **Poullin P, et al.**
Efficacy and safety of plasma exchange using a double viral inactivated and prion reduced solvent/detergent fresh frozen plasma. *Transfus Apher Sci.* 2020;59(1):102696.
7. **Karthikeyan A, et al.**
Outcome of Plasma Exchange Therapy in Thrombotic Microangiopathy. *Transfus Apher Sci.* 2023;62(S4):103820.
8. **Morelle J, et al.**
Complement activation in secondary thrombotic microangiopathies. *Nephrol Dial Transplant.* 2025;40(11):2193–2206.
9. Protocole national de diagnostic et de soins (PNDS) – Purpura thrombotique thrombocytopénique. Haute Autorité de Santé. 2022.
10. Microangiopathies thrombotiques (ORPHA). Protocoles d'urgence. Orphanet. 2023.

11. Fakhouri F, et al.

Management of thrombotic microangiopathy in pregnancy and postpartum: report from an international working group. *Blood*. 2020;136(19):2103–2117.

12. Pregnancy as a susceptible state for thrombotic microangiopathies. *Front Med (Lausanne)*. 2024;11:1343060.

13. Giannubilo SR, et al.

HELLP Syndrome and Differential Diagnosis with Other Thrombotic Microangiopathies in Pregnancy. *J Clin Med*. 2024;13(3):893.

14. Huang C, et al.

Therapeutic Plasma Exchange Improved Pregnancy-associated Thrombotic Microangiopathy but not the Pregnancy Outcome in Patient with Systemic Lupus Erythematosus. *Clin Appl Thromb Hemost*. 2020;26:1076029620950145.

15. Treatment of thrombotic microangiopathy in pregnancy with plasma exchange: a report of two cases. *Am J Perinatol*. 2002;19(8):459–464.

16. Bruel A, et al.

Hemolytic Uremic Syndrome in Pregnancy and Postpartum. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2017;12(8):1237–1247.

17. Thrombotic Microangiopathy in Pregnancy. *Cureus*. 2024;16(5):e60122.

18. HELLP Syndrome and Differential Diagnosis with Other TMAs. *J Clin Med*. 2024;13(3):893.

19. Fakhouri F, et al.

Pregnancy-Associated Hemolytic Uremic Syndrome Revisited in the Era of Complement Gene Mutations. *J Am Soc Nephrol*. 2010;21(5):859–867.

20. Complement activation and blockade in massive post-partum hemorrhage-induced acute kidney injury. *Crit Care*. 2021;25(1):239.

21. Etiology and outcomes: Thrombotic microangiopathies in pregnancy. *Kidney Int Rep*. 2023;8(4):679–691.

22. Chen W, et al.

Long-term survival and renal outcomes of thrombotic microangiopathy during pregnancy and postpartum period. *Ren Fail*. 2023;45(2):2231478.

- 23. Palomo M, et al.**
Complement Activation and Thrombotic Microangiopathies. Clin J Am Soc Nephrol. 2019;14(12):1719–1732.
- 24. Giannubilo SR, et al.**
HELLP Syndrome and Differential Diagnosis with Other Thrombotic Microangiopathies in Pregnancy. J Clin Med. 2024;13(3):893.
- 25. Giannubilo SR, et al.**
HELLP Syndrome and Differential Diagnosis with Other Thrombotic Microangiopathies in Pregnancy. J Clin Med. 2024;13(3):893.
- 26. Coppo P.**
Microangiopathies thrombotiques : physiopathologie, diagnostic et traitement. Réanimation. 2005;14(7):594–603.
- 27. Akcan Arikan A, et al.**
Eculizumab for Pediatric Pregnancy–Associated Atypical Hemolytic Uremic Syndrome: A Case Report. Front Pediatr. 2021;9:658437.
- 28. Lokki AI, et al.**
Complement Activation and Regulation in Preeclamptic Placenta. Front Immunol. 2020;11:1914.
- 29. Palomo M, et al.**
Complement Activation and Thrombotic Microangiopathies. Clin J Am Soc Nephrol. 2019;14(12):1719–1732.
- 30. Poullin P, et al.**
Efficacy and safety of plasma exchange using a double viral inactivated and prion reduced solvent/detergent fresh frozen plasma. Transfus Apher Sci. 2020;59(1):102696.
- 31. Chen W, et al.**
Long-term survival and renal outcomes of thrombotic microangiopathy during pregnancy and postpartum period. Ren Fail. 2023;45(2):2231478.
- 32. Meena R, et al.**
Kidney and pregnancy outcomes in pregnancy-associated atypical hemolytic uremic syndrome: A systematic review and meta-analysis. Kidney Int Rep. 2025;10(1):136–149.

33. Dashe JS, et al.

The long-term consequences of thrombotic microangiopathy (thrombotic thrombocytopenic purpura and hemolytic uremic syndrome) in pregnancy. *Obstet Gynecol.* 1998;91(5 Pt 1):662–668.

34. Efficacy of Plasma Exchange in Secondary Thrombotic Microangiopathy: A Case Report and Literature Review. *Cureus.* 2026;18(1):e75441.

35. Dashe JS, et al.

The long-term consequences of thrombotic microangiopathy (thrombotic thrombocytopenic purpura and hemolytic uremic syndrome) in pregnancy. *Obstet Gynecol.* 1998;91(5 Pt 1):662–668.

36. Scully M, et al.

How to evaluate and treat the spectrum of TMA syndromes during pregnancy and postpartum. *Br J Haematol.* 2021;195(4):560–569.

37. Brown C, et al.

Pregnancy outcomes following recovery from acquired thrombotic thrombocytopenic purpura. *Blood.* 2014;125(11):1831–1837.

38. Pregnancy outcomes following recovery from acquired thrombotic thrombocytopenic purpura. *Blood.* 2014;125(11):1831–1837.

39. Lessons for the clinical nephrologist: recurrent pregnancy-associated atypical hemolytic uremic syndrome. *Clin Kidney J.* 2021;14(10):2177–2184.

40. Jiang Y, et al.

Pregnancy outcomes following recovery from acquired thrombotic thrombocytopenic purpura: A single-center retrospective study. *J Thromb Haemost.* 2020;18(9):2197–2205.

41. Fakhouri F, et al.

Management of thrombotic microangiopathy in pregnancy and postpartum: report from an international working group. *Blood.* 2020;136(19):2103–2117.

42. Impact of a multidisciplinary team for the management of hemolytic uremic syndrome in children. *PLoS One.* 2018;13(11):e0206558.

43. Multidisciplinary management of concurrent postpartum eclampsia, HELLP syndrome, hepatic rupture, and pregnancy-associated atypical hemolytic uremic syndrome. *Obstet Gynecol Sci.* 2025;68(1):109–116.

44. Thrombotic microangiopathy – the importance of a multidisciplinary team. *J Nephrol.* 2024;37(1):43–57.
45. Features of Postpartum Hemorrhage–Associated Thrombotic Microangiopathy. *Kidney Int Rep.* 2024;9(1):127–139.
46. Complications cardiovasculaires de la grossesse et du post–partum. *Réanimation.* 2015;24(2):152–164.
47. Consequences of unmet pregnancy–specific health care needs among individuals with immune thrombotic thrombocytopenic purpura: Gaps in care. *Res Pract Thromb Haemost.* 2024;8(1):102295.
48. **Bouomrani S, et al.**
Thrombotic Microangiopathy in Morocco: Clinical and epidemiological features. *Nephrology (Carlton).* 2017;22(S4):45–48.
49. Haut–Commissariat au Plan. Enquête Nationale Démographique 2023. Royaume du Maroc. 2024.
50. **Abdelkader M, et al.**
Insuffisance rénale aiguë du post partum : à propos de 102 cas. *Clin Mother Child Health.* 2020;17(4):385.
51. **George JN, et al.**
Severe hemorrhage in pregnancy–associated thrombotic microangiopathy: Risk factors and outcomes. *Blood Rev.* 2019;38:100593.
52. Renal Manifestations in Pregnancy–Associated Thrombotic Microangiopathy and their impact on maternal outcomes. *Kidney Int Rep.* 2024;9(3):567–578.
53. **Moore JC, et al.**
Rapid ADAMTS13 activity assay for early diagnosis of thrombotic thrombocytopenic purpura in resource–limited settings. *J Lab Med.* 2018;42(6):453–461.
54. **HAS** – Protocole National de Diagnostic et de Soins (PNDS) Purpura Thrombotique Thrombocytopénique. 2022.
55. **ISTH** (International Society on Thrombosis and Haemostasis). 2025 Focused Update of the 2020 Guidelines for Thrombotic Microangiopathy. 2025.

قسم الطبيب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي
وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف والأحوال باذلاً
وسعي في إنقاذها من الهلاك، والمرض، والألم، والقلق.
وأن أحفظ للناس كرامتهم وأستر عورتهم وأكتم سرهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، مسخراً كل رعايتي
الطبية للقريب والبعيد، للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم وأسخره لنفع الإنسان لا لأداه.

وأن أوقر من علمني وأعلم من يصغرنى وأن أكون أخاً لكل زميل(ة) في المهنة
الطبية متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سري وعلايتي،
نقية مما يشينها تجاه الله ورسوله والمؤمنين.

و الله على ما أقول شهيد.

الأطروحة رقم 084

سنة 2026

الاعتلال الوعائي الخثاري أثناء الحمل والفضادة البلازمية أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2026/02/03

من طرف

السيد محمد تبسامت

المزداد 1998/06/01 بمراكش

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

اعتلال الأوعية الدقيقة الخثاري المرتبط بالحمل - فِصادة البلازما - الفُرفرية الخُثارية قليلة
الصفائح - المتلازمة الانحلالية اليوريمية - المتلازمة الانحلالية الحادة المرتبطة بالحمل

اللجنة

الرئيس

ل.بوخاني

السيد

أستاذ في امراض النساء و التوليد

المشرف

ح. الرباحي

السيد

أستاذ في التخدير والإنعاش

الحكام

ي. موفق

السيد

أستاذ في التخدير والإنعاش

ر.حازم

السيدة

استاذة في علم المناعة

