

REPUBLIQUE DU CAMEROUN

Paix-Travail-patrie

UNIVERSITE DE YAOUNDE I

FACULTE DE MEDECINE ET DES
SCIENCES BIOMEDICALES

DEPARTEMENT DE GYNECOLOGIE-
OBSTETRIQUES



REPUBLIC OF CAMEROON

Peace-Work-Fatherland

THE UNIVERSITY OF YAOUNDE I

FACULTY OF MEDICINE AND
BIOMEDICAL SCIENCES

DEPARTMENT OF GYNECOLOGY-
OBSTETRICS

Département de gynécologie-obstétrique

Thrombopénie en grossesse : Aspects épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques et pronostiques l'hôpital central de Yaoundé

Thèse rédigée et soutenue en vue de l'obtention du Doctorat en Médecine
général

Par:

HAOUAOU TODOU Nat-Jat Ramla

Matricule : 17M114

Co-directeurs

Directeur

Pr ESSIBEN Felix

*Maitre de Conférences
Agrégé de Gynécologie et
Obstétrique*

Pr NOA NDOUA Claude Cyrille

*Maitre de Conférences
Agrégé de Gynécologie et Obstétrique*

Dr NDOUMBA Annick

Chargé de cours d'hématologie

Dr METOGO NTSAMA Junie Annick

*Maitre Assistante de Gynécologie et
obstétrique*

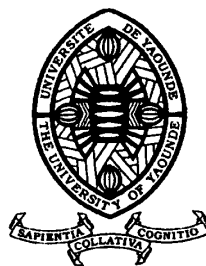
Année académique 2023-2024

REPUBLIQUE DU CAMEROUN
Paix-Travail-patrie

UNIVERSITE DE YAOUNDE I

FACULTE DE MEDECINE ET DES SCIENCES
BIOMEDICALES

DEPARTEMENT DE GYNECOLOGIE-
OBSTETRIQUES



REPUBLIC OF CAMEROON
Peace-Work-Fatherland

THE UNIVERSITY OF YAOUNDE I

FACULTY OF MEDICINE AND
BIOMEDICAL SCIENCES

DEPARTMENT OF GYNECOLOGY-
OBSTETRICS

Département de gynécologie- obstétrique

Thrombopénie en grossesse : Aspects épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques et pronostiques l'hôpital central de Yaoundé

Thèse rédigée et soutenue en vue de l'obtention du Doctorat en Médecine
général

Par:

HAOUAOU TODOU Nat-Jat Ramla

Matricule : 17M114

Date de soutenance : -----

Jury de thèse :

Président :

Rapporteur :

Membres : _____

Equipe d'encadrement :

Directeur

Pr ESSIBEN Felix

Co-directeurs

Pr NOA NDOUA Claude Cyrille

Dr NDOUMBA Annick

Dr METOGO Junie Annick

Année académique 2023-2024

SOMMAIRE

SOMMAIRE	i
DEDICACES	ii
REMERCIEMENTS	iii
LISTE DU PERSONNEL ADMINISTRATIF ET ENSEIGNANTS DE LA FMSB	v
SERMENT D'HIPPOCRATE	xviii
RESUME	xix
ABSTRACT.....	xxi
LISTE DES TABLEAUX.....	xxiii
LISTE DES FIGURES	xxiv
SIGLES ET ACRONYMES	xxv
INTRODUCTION	1
CHAPITRE I : CADRE DE L'ETUDE.....	3
CHAPITRE II : REVUE DE LITTERATURE	6
CHAPITRE III : METHODOLOGIE.....	40
CHAPITRE IV : RESULTATS	46
CHAPITRE V : DISCUSSION	58
CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS	65
REFERENCES	67
TABLE DE MATIERE.....	67

DEDICACES

*A mes très chers parents ;
Mr Ousmanou BETCHE et son épouse Mme
Fanta PAITANG*

REMERCIEMENTS

Nous rendons grace au Seigneur Dieu Tout-Puissant qui chaque jour nous comble de ses Grâces et bénédictions.

Ce modeste travail a vu le jour grâce aux efforts ; à la discipline ; à la collaboration ; à la compréhension de certaines âmes de bonne volonté que nous souhaiterions remercier

✚ **Au Professeur ESSIBEN Felix**, Maitre de Conférences Agrégé de Gynécologie Obstétriques Directeur de ce travail depuis la conception jusqu'à l'élaboration, votre disponibilité, rigueur scientifique, simplicité et humilité ne peuvent qu'inciter l'admiration des apprenants. Vous avez dirigé ce travail non seulement comme un Maitre mais aussi comme un père. Cher Maitre recevez ici l'expression de notre respect et de notre profonde gratitude ;

✚ **Au Professeur NOA NDOUA Claude Cyrill** ; Maitre de Conférences Agrégé de Gynécologie-Obstétrique Co-Directeur de ce travail vous avez facilité la réalisation de cette étude, vos encouragements et conseils ont été une source de motivation permanente ;

✚ **Au Dr METOGO NTSAMA Junie Annick** ; Maitre assistant de Gynécologie -Obstétrique Co-Directeur de ce travail, vous avez apporté des remarques qui ont ajoutés un plus à ce travail. Merci pour votre encadrement, j'espère continuer à vous cotoyer pour apprendre davantage ;

✚ **Au Dr NDOUMBA Annick** : chargé de cours d'hématologie, codirecteur du travail, merci d'avoir accepté de co-diriger ce travail. Votre contribution a été inestimable. Vous étiez toujours disponible et patiente. Vous avez apporté des corrections et contributions à la réalisation de cette étude. Des mots ne suffiraient pas pour exprimer ma gratitude ;

✚ Aux membres du jury pour l'honneur que vous nous faites d'apporter des améliorations en vue de parfaire ce travail ;

✚ Au Monsieur le Directeur de l'Hôpital Central de Yaoundé ; **Professeur FOUDA Pierre Joseph** pour l'autorisation de recherche et la clairance éthique que vous m'avez accordées

✚ Au personnel du service de gynécologie-obstétrique de l'Hôpital Central de Yaoundé pour l'accueil chaleureux et la disponibilité à nous aider ;

✚ A Madame le Doyen de la Faculté de Médecine et des Sciences Biomédicales de l'Université de Yaoundé I ; pour son soutien et ses encouragements ;

✚ Au corps enseignant de la Faculté de Médecine et des Sciences Biomédicales de l'Université de Yaoundé I pour les enseignements et le suivi ;

- ✚ Au personnel administratif de la Faculté de Médecine et des Sciences Biomédicales de l'Université de Yaoundé I pour l'encadrement ;
- ✚ A mes frères et sœurs, Aboubakar ; Yasmine ; Djamila ; Amir ; pour l'assistance ; l'inclination ; et la magnanimité toujours démontrées vis-à-vis de moi ;
- ✚ A mon beau frère Idrissou MOUSSA, merci pour tout, je ne saurais par où commencer tellement il en a fait pour moi. Qu'Allah te recompense au centuple
- ✚ A mes aînés académiques ; les docteurs : ABDOUL WAHHAB ; ABDOUL NASSIR ; SAMBRE Nelson ; ABDOUL AZIZ Aoudi ; MOL Henry ; TCHEDELE Hylarie ; BASSECK Linda
- ✚ A tous mes amis, SISSAKO La Fortune ; MOLO Philomène ; ONGUENE Marie Vincent ; ZENABOU ABOU ; BOLLO Taylor ; MBARGA Loïc ; SAA Badaire ; TOUNOCK David ; EKASSI Arnold ; ABDOU RAOUFI ; HAPSSATOU ; GAMAL Nasser ; merci pour tous les moments passés ensemble. Ce sont souvent des petits moments qui créent les meilleurs souvenirs. Que la distance qui va nous séparer ne soit pas un obstacle à nos liens ;
- ✚ A mon groupe de stage ; notamment KAMGUE Stela ; KALATI Mélodie ; GADO Bily ; GUIRAN Issa ; Olivia ; KAMWE Lydie ; Joël MBOUDA ; merci pour le soutien moral et surtout pour les connaissances partagées lors de nos différents stages académiques ; les bons comme les mauvais moments n'ont fait que renforcer nos liens
- ✚ A mes camarades de promotions ; vous êtes désormais ma seconde famille
- ✚ A l'Espoir Médical du Septentrion (EMS) ; pour les bons moments passés tout au long de mon parcours académique
- ✚ A toute ma famille
- ✚ A parrain service pour la qualité de service d'imprimerie
- ✚ A tous ceux ; qui de près ou de loin ; ont contribué à la réussite de ce travail

LISTE DU PERSONNEL ADMINISTRATIF ET ENSEIGNANTS DE LA FMSB

1. PERSONNEL ADMINISTRATIF

Doyen : Pr ZE MIN KANDE Jacqueline

Vice- Doyen chargé de la programmation et du suivi des activités académiques : Pr NTSAMA ESSOMBA Claudine Mireille

Vice- Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération : Pr ZEH Odile Fernande

Vice-Doyen chargé de la Sclolarité, des Statistiques et du Suivi des Etudiants : Pr NGANOOU Chris Nadège épouse GNINDJIO

Chef de la Division des Affaires Académiques, de la Sclolarité et de la Recherche : Dr VOUNDI VOUNDI Esther

Chef de la Division Administrative et Financière : Mme ESSONO EFFA Muriel Glawdis

Coordonnateur Général du Cycle de Spécialisation : Pr NJAMNSHI Alfred KONGNYU

Chef de Service Financier : Mme NGAMLI NGOU Mireille Albertine épouse WAH

Chef de Service Adjoint Financier : Mme MANDA BANA Marie Madeleine épouse ENGUENE

Chef de Service de l'Administration Générale et du Personnel : Pr SAMBA Odette NGANO ép. TCHOUAWOU

Chef de Service des Diplômes : Mme ASSAKO Anne DOOBA

Chef de Service Adjoint des Diplômes : Dr NGONO AKAM MARGA Vanina

Chef de Service de la Sclolarité et des Statistiques : Mme BIENZA Aline

Chef de Service Adjoint de la Sclolarité et des Statistiques : Mme FAGNI MBOUOMBO AMINA épouse ONANA

Chef de Service du Matériel et de la Maintenance : Mme HAWA OUMAROU

Chef de Service Adjoint du Matériel et de la Maintenance : Dr Mpono EMENGUELE Pascale épouse NDONGO

Bibliothécaire en Chef par intérim : Mme FROUISSOU née MAME Marie-Claire

Comptable Matières : M. MOUMEMIE NJOUNDIYIMOUN MAZOU

2. COORDONNATEURS DES CYCLES ET RESPONSABLES DES FILIERES

Coordonnateur Filière Médecine Bucco-dentaire : Pr BENGONDO MESSANGA Charles

Coordonnateur de la Filière Pharmacie : Pr NTSAMA ESSOMBA Claudine

Coordonnateur Filière Internat : Pr ONGOLO ZOGO Pierre

Coordonnateur du Cycle de Spécialisation en Anatomie Pathologique : Pr SANDO Zacharie

Coordonnateur du Cycle de Spécialisation en Anesthésie Réanimation : Pr ZE MINKANDE Jacqueline

Coordonnateur du Cycle de Spécialisation en Chirurgie Générale : Pr NGO NONGA Bernadette

Coordonnateur du Cycle de Spécialisation en Gynécologie et Obstétrique : Pr DOHBIT Julius SAMA

Coordonnateur du Cycle de Spécialisation en Médecine Interne : Pr NGANDEU Madeleine

Coordonnateur du Cycle de Spécialisation en Pédiatrie : Pr MAH Evelyn MUNGYEH

Coordonnateur du Cycle de Spécialisation en Biologie Clinique : Pr KAMGA FOUAMNO Henri Lucien

Coordonnateur du Cycle de Spécialisation en Radiologie et Imagerie Médicale : Pr ONGOLO ZOGO Pierre

Coordonnateur du Cycle de Spécialisation en Santé Publique : Pr TAKOUGANG Innocent

Coordonnateur de la formation Continue : Pr KASIA Jean Marie

Point focal projet : Pr NGOUPAYO Joseph

Responsable Pédagogique CESSI : Pr ANKOUANE ANDOULO Firmin

3. DIRECTEURS HONORAIRES DU CUSS

Pr MONEKOSSO Gottlieb (1969-1978)

Pr EBEN MOUSSI Emmanuel (1978-1983)

Pr NGU LIFANJI Jacob (1983-1985)

Pr CARTERET Pierre (1985-1993)

4. DOYENS HONORAIRES DE LA FMSB

Pr SOSSO Maurice Aurélien (1993-1999)

Pr NDUMBE Peter (1999-2006)

Pr TETANYE EKOE Bonaventure (2006-2012)

Pr EBANA MVOGO Côme (2012-2015)

5. PERSONNEL ENSEIGNANT

N°	NOMS ET PRENOMS	GRADE	DISCIPLINE
DEPARTEMENT DE CHIRURGIE ET SPECIALITES			
1	SOSSO Maurice Aurélien (CD)	P	Chirurgie Générale
2	DJIENTCHEU Vincent de Paul	P	Neurochirurgie
3	ESSOMBA Arthur (CD par Intérim)	P	Chirurgie Générale
4	HANDY EONE Daniel	P	Chirurgie Orthopédique
5	MOUAFO TAMBO Faustin	P	Chirurgie Pédiatrique
6	NGO NONGA Bernadette	P	Chirurgie Générale
7	NGOWE NGOWE Marcellin	P	Chirurgie Générale
8	OWONO ETOUNDI Paul	P	Anesthésie-Réanimation
9	ZE MINKANDE Jacqueline	P	Anesthésie-Réanimation
10	BAHEBECK Jean	MCA	Chirurgie Orthopédique
11	BANG GUY Aristide	MCA	Chirurgie Générale
12	BENGONO BENGONO Roddy Stéphan	MCA	Anesthésie-Réanimation
13	FARIKOU Ibrahima	MCA	Chirurgie Orthopédique
14	JEMEA Bonaventure	MCA	Anesthésie-Réanimation
15	BEYIHA Gérard	MC	Anesthésie-Réanimation
16	EYENGA Victor Claude	MC	Chirurgie/Neurochirurgie
17	GUIFO Marc Leroy	MC	Chirurgie Générale
18	NGO YAMBEN Marie Ange	MC	Chirurgie Orthopédique
19	TSIAGADIGI Jean Gustave	MC	Chirurgie Orthopédique
20	BELLO FIGUIM	MA	Neurochirurgie
21	BIWOLE BIWOLE Daniel Claude Patrick	MA	Chirurgie Générale
22	FONKOUÉ Loïc	MA	Chirurgie Orthopédique
23	KONA NGONDO François Stéphane	MA	Anesthésie-Réanimation
24	MBOUCHE Landry Oriole	MA	Urologie
25	MEKEME MEKEME Junior Barthelemy	MA	Urologie
26	MULUEM Olivier Kennedy	MA	Orthopédie-Traumatologie
27	SAVOM Eric Patrick	MA	Chirurgie Générale

28	AHANDA ASSIGA	CC	Chirurgie Générale
29	AMENGLE Albert Ludovic	CC	Anesthésie-Réanimation
30	BIKONO ATANGANA Ernestine Renée	CC	Neurochirurgie
31	BWELE Georges	CC	Chirurgie Générale
32	EPOUPA NGALLE Frantz Guy	CC	Urologie
33	FOUDA Jean Cédric	CC	Urologie
34	IROUME Cristella Raïssa BIFOUNA épouse NTYO'O NKOUMOU	CC	Anesthésie-Réanimation
35	MOHAMADOU GUEMSE Emmanuel	CC	Chirurgie Orthopédique
36	NDIKONTAR KWANJI Raymond	CC	Anesthésie-Réanimation
37	NWAHA MAKON Axel Stéphane	CC	Urologie
38	NYANIT BOB Dorcas	CC	Chirurgie Pédiatrique
39	OUMAROU HAMAN NASSOUROU	CC	Neurochirurgie
40	ARROYE BETOU Fabrice Stéphane	AS	Chirurgie Thoracique et Cardiovasculaire
41	ELA BELLA Amos Jean-Marie	AS	Chirurgie Thoracique
42	FOLA KOPONG Olivier	AS	Chirurgie
43	FOSSI KAMGA GACELLE	AS	Chirurgie Pédiatrique
44	GOUAG	AS	Anesthésie Réanimation
45	MBELE Richard II	AS	Chirurgie Thoracique
46	MFOUAPON EWANE Hervé Blaise	AS	Neurochirurgie
47	NGOUATNA DJEUMAKOU Serge Rawlings	AS	Anesthésie-Réanimation
48	NYANKOUE MEBOUINZ Ferdinand	AS	Chirurgie Orthopédique et Traumatologique
DEPARTEMENT DE MEDECINE INTERNE ET SPECIALITES			
49	SINGWE Madeleine épouse NGANDEU (CD)	P	Médecine Interne/Rhumatologie
50	ANKOUANE ANDOULO	P	Médecine Interne/ Hépto-Gastro- Entérologie
51	ASHUNTANTANG Gloria Enow	P	Médecine Interne/Néphrologie
52	BISSEK Anne Cécile	P	Médecine Interne/Dermatologie

53	KAZE FOLEFACK François	P	Médecine Interne/Néphrologie
54	KUATE TEGUEU Calixte	P	Médecine Interne/Neurologie
55	KOUOTOU Emmanuel Armand	P	Médecine Interne/Dermatologie
56	MBANYA Jean Claude	P	Médecine Interne/Endocrinologie
57	NDJITOYAP NDAM Elie Claude	P	Médecine Interne/ Hépto-Gastro-Entérologie
58	NDOM Paul	P	Médecine Interne/Oncologie
59	NJAMNSHI Alfred KONGNYU	P	Médecine Interne/Neurologie
60	NJOYA OUDOU	P	Médecine Interne/Gastro-Entérologie
61	SOBNGWI Eugène	P	Médecine Interne/Endocrinologie
62	PEFURA YONE Eric Walter	P	Médecine Interne/Pneumologie
63	BOOMBHI Jérôme	MCA	Médecine Interne/Cardiologie
64	FOUDA MENYE Hermine Danielle	MCA	Médecine Interne/Néphrologie
65	HAMADOU BA	MCA	Médecine Interne/Cardiologie
66	MENANGA Alain Patrick	MCA	Médecine Interne/Cardiologie
67	NGANOU Chris Nadège	MCA	Médecine Interne/Cardiologie
68	KOWO Mathurin Pierre	MC	Médecine Interne/ Hépto-Gastro-Entérologie
69	KUATE née MFEUKEU KWA Liliane Claudine	MC	Médecine Interne/Cardiologie
70	NDONGO AMOUGOU Sylvie	MC	Médecine Interne/Cardiologie
71	DEHAYEM YEFOU Mesmin	MA	Médecine Interne/Endocrinologie
72	ESSON MAPOKO Berthe Sabine épouse PAAMBOG	MA	Médecine Interne/Oncologie Médicale
73	ETOA NDZIE épouse ETOGA Martine Claude	MA	Médecine Interne/Endocrinologie
74	MAÏMOUNA MAHAMAT	MA	Médecine Interne/Néphrologie
75	MASSONGO MASSONGO	MA	Médecine Interne/Pneumologie
76	MBONDA CHIMI Paul-Cédric	MA	Médecine Interne/Neurologie
77	NDJITOYAP NDAM Antonin Wilson	MA	Médecine Interne/Gastroentérologie
78	NDOBO épouse KOE Juliette Valérie Danielle	MA	Médecine Interne/Cardiologie

79	NGAH KOMO Elisabeth	MA	Médecine Interne/Pneumologie
80	NGARKA Léonard	MA	Médecine Interne/Neurologie
81	NKORO OMBEDE Grâce Anita	MA	Médecine Interne/Dermatologue
82	OWONO NGABEDE Amalia Ariane	MA	Médecine Interne/Cardiologie Interventionnelle
83	NTSAMA ESSOMBA Marie Josiane épouse EBODE	MA	Médecine Interne/Gériatrie
84	ATENGUENA OBALEMBA Etienne	CC	Médecine Interne/Cancérologie Médicale
85	FOJO TALONGONG Baudelaire	CC	Médecine Interne/Rhumatologie
86	KAMGA OLEN Jean Pierre Olivier	CC	Médecine Interne/Psychiatrie
87	MENDANE MEKOBÉ Francine épouse EKOBEA	CC	Médecine Interne/Endocrinologie
88	MINTOM MEDJO Pierre Didier	CC	Médecine Interne/Cardiologie
89	NTONE ENYIME Félicien	CC	Médecine Interne/Psychiatrie
90	NZANA Victorine Bandolo épouse FORKWA MBAH	CC	Médecine Interne/Néphrologie
91	ANABA MELINGUI Victor Yves	AS	Médecine Interne/Rhumatologie
92	EBENE MANON Guillaume	AS	Médecine Interne/Cardiologie
93	ELIMBY NGANDE Lionel Patrick Joël	AS	Médecine Interne/Néphrologie
94	KUABAN Alain	AS	Médecine Interne/Pneumologie
95	NKECK Jan René	AS	Médecine Interne
96	NSOUNFON ABDOU WOUOLIYOU	AS	Médecine Interne/Pneumologie
97	NTYO'O NKOUMOU Arnaud Laurel	AS	Médecine Interne/Pneumologie
98	TCHOUANKEU KOUNGA Fabiola	AS	Médecine Interne/Psychiatrie
DEPARTEMENT D'IMAGERIE MEDICALE ET RADIOLOGIE			
99	ZEH Odile Fernande (CD)	P	Radiologie/Imagerie Médicale
100	GUEGANG GOUJOU. Emilienne	P	Imagerie Médicale/Neuroradiologie
101	MOIFO Boniface	P	Radiologie/Imagerie Médicale
102	ONGOLO ZOGO Pierre	MCA	Radiologie/Imagerie Médicale
103	SAMBA Odette NGANO	MC	Biophysique/Physique Médicale

104	MBEDE Maggy épouse ENDEGUE MANGA	MA	Radiologie/Imagerie Médicale
105	MEKA'H MAPENYA Ruth-Rosine	MA	Radiothérapie
106	NWATSOCK Joseph Francis	CC	Radiologie/Imagerie Médicale Médecine Nucléaire
107	SEME ENGOUMOU Ambroise Merci	CC	Radiologie/Imagerie Médicale
108	ABO'O MELOM Adèle Tatiana	AS	Radiologie et Imagerie Médicale
DEPARTEMENT DE GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE			
109	NGO UM Esther Juliette épouse MEKA (CD)	MCA	Gynécologie Obstétrique
110	FOUMANE Pascal	P	Gynécologie Obstétrique
111	KASIA Jean Marie	P	Gynécologie Obstétrique
112	KEMFANG NGOWA Jean Dupont	P	Gynécologie Obstétrique
113	MBOUDOU Émile	P	Gynécologie Obstétrique
114	MBU ENOW Robinson	P	Gynécologie Obstétrique
115	NKWABONG Elie	P	Gynécologie Obstétrique
116	TEBEU Pierre Marie	P	Gynécologie Obstétrique
117	BELINGA Etienne	MCA	Gynécologie Obstétrique
118	ESSIBEN Félix	MCA	Gynécologie Obstétrique
119	FOUEDJIO Jeanne Hortence	MCA	Gynécologie Obstétrique
120	NOA NDOUA Claude Cyrille	MCA	Gynécologie Obstétrique
121	DOHBIT Julius SAMA	MC	Gynécologie Obstétrique
122	MVE KOH Valère Salomon	MC	Gynécologie Obstétrique
123	METOGO NTSAMA Junie Annick	MA	Gynécologie Obstétrique
124	MBOUA BATOU M Véronique Sophie	CC	Gynécologie Obstétrique
125	MENDOUA Michèle Florence épouse NKODO	CC	Gynécologie Obstétrique
126	NSAHLAI Christiane JIVIR FOMU	CC	Gynécologie Obstétrique
127	NYADA Serge Robert	CC	Gynécologie Obstétrique
128	TOMPEEN Isidore	CC	Gynécologie Obstétrique
129	EBONG Cliford EBONTANE	AS	Gynécologie Obstétrique

130	MPONO EMENGUELE Pascale épouse NDONGO	AS	Gynécologie Obstétrique
131	NGONO AKAM Marga Vanina	AS	Gynécologie Obstétrique
DEPARTEMENT D'OPHTALMOLOGIE, D'ORL ET DE STOMATOLOGIE			
132	DJOMOU François (CD)	P	ORL
133	EBANA MVOGO Côme	P	Ophtalmologie
134	ÉPÉE Émilienne épouse ONGUENE	P	Ophtalmologie
135	KAGMENI Gilles	P	Ophtalmologie
136	NDJOLO Alexis	P	ORL
137	NJOCK Richard	P	ORL
138	OMGBWA EBALE André	P	Ophtalmologie
139	BILLONG Yannick	MCA	Ophtalmologie
140	DOHVOMA Andin Viola	MCA	Ophtalmologie
141	EBANA MVOGO Stève Robert	MCA	Ophtalmologie
142	KOKI Godefroy	MCA	Ophtalmologie
143	MINDJA EKO David	MC	ORL/Chirurgie Maxillo-Faciale
144	NGABA Olive	MC	ORL
145	ANDJOCK NKOUE Yves Christian	MA	ORL
146	MEVA'A BIOUELE Roger Christian	MA	ORL-CCF
147	MOSSUS Yannick	MA	ORL-CCF
148	MVILONGO TSIMI épouse BENGONO Caroline	MA	Ophtalmologie
149	NGO NYEKI Adèle-Rose épouse MOUAHA-BELL	MA	ORL-CCF
150	NOMO Arlette Francine	MA	Ophtalmologie
151	AKONO ZOUE épouse ETEME Marie Evodie	CC	Ophtalmologie
152	ASMAOU BOUBA Dalil	CC	ORL
153	ATANGA Léonel Christophe	CC	ORL-CCF
154	BOLA SIAFA Antoine	CC	ORL
155	NANFACK NGOUNE Chantal	CC	Ophtalmologie
DEPARTEMENT DE PEDIATRIE			

156	ONGOTSOYI Angèle épouse PONDY (CD)	P	Pédiatrie
157	KOKI NDOMBO Paul	P	Pédiatre
158	ABENA OBAMA Marie Thérèse	P	Pédiatrie
159	CHIABI Andreas	P	Pédiatrie
160	CHELO David	P	Pédiatrie
161	MAH Evelyn	P	Pédiatrie
162	NGUEFACK Séraphin	P	Pédiatrie
163	NGUEFACK épouse DONGMO Félicitée	P	Pédiatrie
164	NGO UM KINJEL Suzanne épouse SAP	MCA	Pédiatrie
165	KALLA Ginette Claude épouse MBOPI KEOU	MC	Pédiatrie
166	MBASSI AWA Hubert Désiré	MC	Pédiatrie
167	NOUBI Nelly épouse KAMGAING MOTING	MC	Pédiatrie
168	EPEE épouse NGOUE Jeannette	MA	Pédiatrie
169	KAGO TAGUE Daniel Armand	MA	Pédiatrie
170	MEGUIEZE Claude-Audrey	MA	Pédiatrie
171	MEKONE NKWELE Isabelle	MA	Pédiatre
172	TONY NENGOM Jocelyn	MA	Pédiatrie
DEPARTEMENT DE MICROBIOLOGIE, PARASITOLOGIE, HEMATOLOGIE ET MALADIES INFECTIEUSES			
173	MBOPI KEOU François-Xavier (CD)	P	Bactériologie/ Virologie
174	ADIOGO Dieudonné	P	Microbiologie/Virologie
175	GONSU née KAMGA Hortense	P	Bactériologie
176	LUMA Henry	P	Bactériologie/ Virologie
177	MBANYA Dora	P	Hématologie
178	OKOMO ASSOUMOU Marie Claire	P	Bactériologie/ Virologie
179	TAYOU TAGNY Claude	P	Microbiologie/Hématologie
180	CHETCHA CHEMEGNI Bernard	MC	Microbiologie/Hématologie
181	LYONGA Emilia ENJEMA	MC	Microbiologie Médicale
182	TOUKAM Michel	MC	Microbiologie
183	NGANDO Laure épouse MOUDOUTE	MA	Parasitologie

184	BEYALA Frédérique	CC	Maladies Infectieuses
185	BOUM II YAP	CC	Microbiologie
186	ESSOMBA René Ghislain	CC	Immunologie
187	MEDI SIKE Christiane Ingrid	CC	Maladies infectieuses
188	NGOGANG Marie Paule	CC	Biologie Clinique
189	NDOUMBA NKENGUE Annick épouse MINTYA	CC	Hématologie
190	VOUNDI VOUNDI Esther	CC	Virologie
191	ANGANDJI TIPANE Prisca épouse ELLA	AS	Biologie Clinique /Hématologie
192	Georges MONDINDE IKOMEY	AS	Immunologie
193	MBOUYAP Pretty Rosereine	AS	Virologie
DEPARTEMENT DE SANTE PUBLIQUE			
194	KAMGNO Joseph (CD)	P	Santé Publique /Epidémiologie
195	ESSI Marie José	P	Santé Publique/Anthropologie Médicale
196	TAKOUGANG Innocent	P	Santé Publique
197	BEDIANG Georges Wylfred	MCA	Informatique Médicale/Santé Publique
198	BILLONG Serges Clotaire	MC	Santé Publique
199	NGUEFACK TSAGUE	MC	Santé Publique /Biostatistiques
200	EYEBE EYEBE Serge Bertrand	CC	Santé Publique/Epidémiologie
201	KEMBE ASSAH Félix	CC	Epidémiologie
202	KWEDI JIPPE Anne Sylvie	CC	Epidémiologie
203	MOSSUS Tatiana née ETOUNOU AKONO	CC	Expert en Promotion de la Santé
204	NJOUMEMI ZAKARIAOU	CC	Santé Publique/Economie de la Santé
205	ABBA-KABIR Haamit-Mahamat	AS	Pharmacien
206	AMANI ADIDJA	AS	Santé Publique
207	ESSO ENDALLE Lovet Linda Augustine Julia	AS	Santé Publique
208	MBA MAADJHOU Berjauline Camille	AS	Santé Publique/Epidémiologie Nutritionnelle

DEPARTEMENT DES SCIENCES MORPHOLOGIQUES-ANATOMIE PATHOLOGIQUE			
209	MENDIMI NKODO Joseph (CD)	MC	Anatomie Pathologie
210	SANDO Zacharie	P	Anatomie Pathologie
211	BISSOU MAHOP Josue	MC	Médecine de Sport
212	KABEYENE OKONO Angèle Clarisse	MC	Histologie/Embryologie
213	AKABA Désiré	MC	Anatomie Humaine
214	NSEME ETOUCKEY Georges Eric	MC	Médecine Légale
215	NGONGANG Gilbert FranK Olivier	MA	Médecine Légale
216	MENDOUGA MENYE Coralie Reine Bertine épouse KOUOTOU	CC	Anatomopathologie
217	ESSAME Eric Fabrice	AS	Anatomopathologie
DEPARTEMENT DE BIOCHIMIE			
218	NDONGO EMBOLA épouse TORIMIRO Judith (CD)	P	Biologie Moléculaire
219	PIEME Constant Anatole	P	Biochimie
220	AMA MOOR Vicky Joceline	P	Biologie Clinique/Biochimie
221	EUSTACE BONGHAN BERINYUY	CC	Biochimie
222	GUEWO FOKENG Magellan	CC	Biochimie
223	MBONO SAMBA ELOUMBA Esther Astrid	AS	Biochimie
DEPARTEMENT DE PHYSIOLOGIE			
224	ETOUNDI NGOA Laurent Serges (CD)	P	Physiologie
225	ASSOMO NDEMBA Peguy Brice	MC	Physiologie
226	AZABJI KENFACK Marcel	CC	Physiologie
227	DZUDIE TAMDJIA Anastase	CC	Physiologie
228	EBELL'A DALLE Ernest Remy Hervé	CC	Physiologie humaine
DEPARTEMENT DE PHARMACOLOGIE ET DE MEDECINE TRADITIONNELLE			
229	NGONO MBALLA Rose ABONDO (CD)	MC	Pharmaco-thérapeutique africaine
230	NDIKUM Valentine	CC	Pharmacologie
231	ONDOUA NGUELE Marc Olivier	AS	Pharmacologie
DEPARTEMENT DE CHIRURGIE BUCCALE, MAXILLO-FACIALE ET PARODONTOLOGIE			
232	BENGONDO MESSANGA Charles (CD)	P	Stomatologie

233	EDOUMA BOHIMBO Jacques Gérard	MA	Stomatologie et Chirurgie
234	LOWE NANTCHOUANG Jacqueline Michèle épouse ABISSEGUE	CC	Odontologie Pédiatrique
235	MBEDE NGA MVONDO Rose	CC	Médecine Bucco-dentaire
236	MENGONG épouse MONEBOULOU Hortense	CC	Odontologie Pédiatrique
237	NDJOH Jules Julien	CC	Chirurgien Dentiste
238	NOKAM TAGUEMNE M.E.	CC	Médecine Dentaire
239	GAMGNE GUIADEM Catherine M	AS	Chirurgie Dentaire
240	KWEDI Karl Guy Grégoire	AS	Chirurgie Bucco-Dentaire
241	NIBEYE Yannick Carine Brice	AS	Bactériologie
242	NKOLO TOLO Francis Daniel	AS	Chirurgie Bucco-Dentaire
DEPARTEMENT DE PHARMACOGNOSIE ET CHIMIE PHARMACEUTIQUE			
243	NTSAMA ESSOMBA Claudine (CD)	P	Pharmacognosie /Chimie pharmaceutique
244	NGAMENI Bathélémy	P	Phytochimie/ Chimie Organique
245	NGOUPAYO Joseph	P	Phytochimie/Pharmacognosie
246	GUEDJE Nicole Marie	MC	Ethnopharmacologie/Biologie végétale
247	BAYAGA Hervé Narcisse	AS	Pharmacie
DEPARTEMENT DE PHARMACOTOXICOLOGIE ET PHARMACOCINETIQUE			
248	ZINGUE Stéphane (CD)	MC	
249	FOKUNANG Charles	P	Biologie Moléculaire
250	TEMBE Estella épouse FOKUNANG	MC	Pharmacologie Clinique
251	ANGO Yves Patrick	AS	Chimie des substances naturelles
252	NENE AHIDJO épouse NJITUNG TEM	AS	Neuropharmacologie
DEPARTEMENT DE PHARMACIE GALENIQUE ET LEGISLATION PHARMACEUTIQUE			
253	NNANGA NGA Emmanuel (CD)	P	Pharmacie Galénique
254	MBOLE Jeanne Mauricette épouse MVONDO M.	CC	Management de la qualité, Contrôle qualité des produits de santé et des aliments
255	NYANGONO NDONGO Martin	CC	Pharmacie

256	SOPPO LOBE Charlotte Vanessa	CC	Contrôle qualité médicaments
257	ABA'A Marthe Dereine	AS	Analyse du Médicament
258	FOUMANE MANIEPI NGOUOPIHO Jacqueline Saurelle	AS	Pharmacologie
259	MINYEM NGOMBI Aude Périne épouse AFUH	AS	Réglementation Pharmaceutique

P= Professeur

MCA= Maître de Conférences Agrégé

MC= Maître de Conférences

MA= Maître Assistant

CC = Chargé de Cours

AS = Assistant

SERMENT D'HIPPOCRATE

(Déclaration de Genève de 1948, modifiée le 11 avril 2017)

« Au moment d'être admis comme membre de la profession médicale :

Je m'engage solennellement à consacrer toute ma vie entière au service de l'humanité ;

Je témoignerai à mes maîtres, mes confrères et étudiants le respect et la reconnaissance qui leur sont dus ;

Je maintiendrai, dans toute la mesure de mes moyens, l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale ;

J'exercerai ma profession avec conscience et dignité, et conformément aux bonnes pratiques médicales ;

Je considérerai la santé et le bien-être de mon patient comme mon premier souci ; Je respecterai l'autonomie et la dignité de mon patient ;

Je respecterai les secrets qui me seront confiés, même après la mort du patient ;

Je partagerai mes connaissances médicales dans l'intérêt du patient et des avancées dans le domaine des soins de santé ;

Je favoriserai ma propre santé et mon aptitude à dispenser des soins conformes aux normes de santé les plus élevées ;

Je ne permettrai pas que les considérations d'ordre religieux, national, racial, politique ou social aillent à l'encontre de mon devoir vis-à-vis du malade ;

Mes collègues seront mes frères ;

Je respecterai au plus haut degré la vie humaine et ceci dès la conception, même sous les menaces, je n'utiliserai point mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité ;

Je m'engage solennellement sur mon honneur et en toute liberté à garder scrupuleusement ces promesses. »

RESUME

La thrombopénie se définit par un taux de plaquettes inférieur à 150000/mm³ et est retrouvée dans 6-12% des grossesses ; c'est une affection hématologique considérée comme deuxième trouble sanguin en grossesse après l'anémie. Elle peut être due à des changements physiologiques ou à des conditions pathologiques. Les étiologies chez la femme enceinte sont dominées par la thrombopénie gestationnelle, suivies de la pré éclampsie et HELLP syndrom et enfin le purpura thrombopénique idiopathique. Etant donné que la thrombopénie est responsable des troubles de l'hémostase au cours de la grossesse, elle peut entraîner des complications telles que l'hémorragie du postpartum. Par ailleurs pendant la grossesse, les praticiens s'intéressent rarement aux taux de plaquettes mentionnés sur les résultats de la numération formule sanguine pourtant nous comptons encore un nombre important d'hémorragie du post partum associé à une coagulopathie ; c'est dans le but de rechercher les thrombopénies parfois méconnues au cours de la grossesse que nous nous sommes proposés de mener cette étude portant sur les circonstances de diagnostics et complications maternelles et fœtales des thrombopénies en grossesse à l'hôpital central de Yaoundé.

Objectif

L'objectif de notre travail était d'étudier les aspects épidémiologiques, diagnostiques et pronostiques ; et thérapeutiques des thrombopénies en grossesse à l'Hôpital Central de yaoundé

Méthodologie

Pour atteindre nos objectifs ; nous avons mené une étude transversale descriptive avec collecte de données historicoprospective sur une période de 10 ans allant du 1^{er} janvier 2014-31 décembre 2023 pour la phase rétrospective ; et une période de 4 mois allant de janvier 2024-avril 2024 pour la phase prospective à l'hôpital Central de Yaoundé

Etaient inclus dans notre étude les dossiers médicaux des femmes enceintes admises en salle d'accouchement avec thrombopénie en fin de grossesse ; et dossier médical complet. Nous avons exclu toutes les femmes ayant des dossiers médicaux incomplets. Les données recueillies ont été enregistrées à l'aide d'un questionnaire pré testé, puis analysées à base du logiciel SPSS version 26.0

Résultats

Nous avons recruté 125 dossiers de femmes parmi les 9275 dossiers de femmes enceintes; ce qui donnait une fréquence de 13,9%. L'âge moyen était de 28,8± 6,9 ans et des extrêmes compris entre 15 et 43 ans. La majorité était des célibataires soit 64,8% (81/125). Le

niveau d'étude secondaire était le plus représenté soit 65,6% (82/125), les multipares représentaient 45,6% (57/125). La pré éclampsie était l'étiologie la plus représentée 52% (65/125), suivi de la thrombopénie gestationnelle soit 33,6% (42/125).

L'âge gestationnel moyen était $36,6 \pm 3,6$ SA avec des extrêmes allant de 29 à 44 SA. la thrombopénie légère était la plus représentée 60,8% (76/125). Le mode de découverte le plus représenté était fortuite 98,4% (123/125). L'accouchement par voie basse était la plus représentée 56% (70/125), la complication maternelle la plus représentée était l'hémorragie du post partum 31,9% (15/125). la majorité des patientes ont eu une rémission 91,2% (114/125). Le nombre de jour moyen d'hospitalisation était 5 ± 2 jours avec un minimum de 2 jours et un maximum de 18 jours.

Conclusion : la thrombopénie en grossesse est une pathologie qui touche plus les femmes jeunes multipares qui sont à risque de développer des pathologies hypertensives ; la complication majeure reste ainsi l'hémorragie du post partum.

ABSTRACT

Thrombocytopenia is defined as when a platelet count of less than 150000 /mm³ and is found in 6-12% of pregnancies. It is a haematological condition considered to be the second blood disorder in pregnancy after anemia, it may be due to physiological changes or pathological conditions, etiologies in pregnant women are dominated by gestational thrombocytopenia, followed by pre-eclampsia and HELLP syndrome and finally idiopathic thrombocytopenic purpura

Given on the one hand that thrombocytopenia is responsible for hemostasis disorders during pregnancy, it can lead to complications such as post partum hemorrhage. On the other hand during pregnancy, practitioners rarely pay attention to the platelet levels mentioned on the results of formula blood numeration ; yet we still have a large number of post partum hemorrhage associated with coagulopathy, it was with the aim of investigating thrombocytopenia which is sometimes unknown during pregnancy that we have offered to conduct this study on thrombocytopenia in pregnancy, diagnostic circumstances and maternal and fetal complications at the Yaoundé central hospital.

Objectives:

The aim of our work was to study the epidemiological, clinical, and therapeutic aspects of thrombocytopenia in pregnancy at the central hospital of Yaoundé

Methodology:

To achieve our objectives, we conducted a descriptive transversal study with prospective historical data collection over a period of 10 years; going from 1st January 2014 to 31 December 2023 for the retrospective phase and a period of 4 months ranging from January 2024 to April 2024 for the prospective phase at the central hospital of Yaoundé. The medical records of pregnant women administered in the work room in the end of pregnancy with thrombocytopenia were included in our study. We have excluded all pregnant women with incomplete medical file. The data collected was recorded on a pre-tested questionnaire and analysed with SPSS version 26.0 software

Results: we recruited 125 women from the 9275 files exploited, this gave a frequency of 13,9%. The average age was 28±6,9 years and extreme between 15 and 43 years. The majority were singles either 64,8% (81/125); the level of secondary study was the most represented either 65,6% (82/125); multipares represented 45,6% (57/125).

Pré éclampsia was the most represented etiology either 52% (65/125); followed by gestational thrombocytopenia 33,6% (42/125).

The average gestational age was $36,6 \pm 3,6$ amenorrhea week. Extreme ranging from 29 to 44 amenorrhea week. Mild thrombocytopenia was the most common 60,8% (76/12). the most represented mode of discovery was fortuitos 98,4% (123/125); the low-way childbirth was the most represented either 56% (70/125); the most frequent maternal complication was the hemorrhage of post partum either 31,9%; the majority of patients had a remission a 91,2% (114/125). The average number of days of hospitalization was 5 ± 2 days; withe a minimum of 2 days and a maximum of 18 days

Conclusion: thrombocytopenia in pregnancy is a pathology that affects young women more than other, who are at risk of developing hypertensive pathologies. The major complication thus remains post partum hemorrhage.

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Paramètres hématologiques au cours de la grossesse	17
Tableau II : Variation du taux des facteurs de coagulation au cours de la grossesse	17
Tableau III : Symptômes rencontrés au cours du HELLP syndrome	22
Tableau IV : répartition des patientes en fonction des caractéristiques socio démographiques	48
Tableau V. répartition des patientes en fonction des antécédents gynéco-obstétriques	49
Tableau VI : répartition des patientes en fonction des antécédents médico-chirurgicaux.....	50
Tableau VII : répartition des patientes en fonction de la sévérité de la thrombopénie.....	50
Tableau VIII : répartition des patientes en fonction du mode de recrutement.....	52
Tableau IX : répartition en fonction du motif d'hospitalisation/ référence	52
Tableau X : répartition en fonction des signes cliniques spécifiques de la thrombopénie	53
Tableau XI: répartition en fonction des données biologiques	53
Tableau XII : répartition en fonction de la transfusion de concentré plaquettaire.....	54
Tableau XIII : répartition en fonction du mode d'accouchement.....	54
Tableau XIV : répartition en fonction des complications maternelles	55
Tableau XV: répartition en fonction des complications fœtales.....	56
Tableau XVI : répartition des patientes en fonction de l'évolution maternelle.....	57
Tableau XVII : la répartition en fonction de l'évolution fœtale	57

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Les compartiments de l'hématopoïèse.	9
Figure 2 : Fragmentation du mégacaryocyte	12
Figure 3 : Composition de la plaquette.	13
Figure 4 : Schéma montrant la physiologie de l'hémostase primaire :.....	14
Figure 5 : Schéma montrant l'interaction des plaquettes aux lésions vasculaires :	15
Figure 6 : Les étiologies des thrombopénies au cours de la grossesse en fonction de L'âge gestationnel	18
Figure 7 : Anomalie de la placentation au cours de la pré éclampsie.	20
Figure 8 : Principales étapes nécessaires) la survenue de pré éclampsie et du HELLP	22
Figure 9 : Mécanisme de formation des microthrombi dans la microcirculation au cours du PTT	28
Figure 10 : Agrégation plaquettaire EDTA dépendant	31
Figure 11 : diagramme de recrutement des patientes.....	47
Figure 11 : repartition des patientes en fonction de l'étiologie de la thrombopénie.....	51
Figure 12 : repartition des patientes en fonction de L'AG à l'admission.....	51

SIGLES ET ACRONYMES

ADAMTS	A disintegrin and metalloprotease with thrombospondin type 1, repeats 13
AND	Acide désoxyribonuclease
ADP	Adenosine diphosphate
ALAT	Alanine aminotransferase
ASAT	Aspartate aminotransferase
DDAVP	Desmopressine
EDTA	Ethylene diamine tetra acétique acide
HCY	Hôpital central de Yaoundé
LDH	Lactate déshydrogenase
MAT	Microangiopathie thrombotique
PE	Pré éclampsie
PLQ	Plaquettes
PNN	Polynucléaire neutrophile
PTI	Purpura thrombopénique immunitaire
PTT	Purpura thrombotique thrombocytopénique
SHAG	Stéatose hépatique aigue gravidique
TPO	Thrombopoïétine
VW	Von Willebrand
PP	Post partum
DMA	Dimethylarginine asymétrique

INTRODUCTION

La thrombopénie se définit par un taux de plaquettes inférieur à 150000/mm³ et est retrouvé dans 6-12% des grossesses [1]. C'est une affection hématologie considérée comme deuxième trouble sanguin en grossesse après l'anémie. Elle peut être dû à des changements physiologiques ou des conditions pathologiques telles que : une variante normale de la grossesse (thrombopénie gestationnelle), un état spécifique à la grossesse (pré éclampsie et HELLP syndrome) ou une maladie exacerbée par la grossesse (purpura thrombopénique immunitaire, vascularite, Purpura thrombopénique thrombocytopénique).

Les étiologies des thrombopénies chez la femme enceinte sont dominées par la thrombopénie gestationnelle qui représente 75% des cas, c'est la cause la plus fréquente de faible taux de plaquettes au cours du troisième trimestre de grossesse ; suivie de la pré éclampsie et du syndrome de HELLP qui représentent 21% ; et enfin du purpura thrombopénique idiopathique qui représente 5% des cas, est la cause la plus fréquente de faible taux de plaquettes au cours du premier trimestre de grossesse [2].

Dans le monde, on retrouve une prévalence de thrombopénie de 11,6% pour une étude de BOEHLEN menée en suisse réalisée sur 6770 grossesses [3], de 8% pour la série RAWAND menée en Iraq réalisée sur 850 grossesses [4], de 7,5% pour l'étude de SANIO menée en Finlande réalisée sur 4382 grossesses [5]

Des études en AFRIQUE retrouvaient 10% de cas menée par la série du CHU de BEJAIA en 2016 réalisée sur 6023 femmes, 0,53% de cas pour la série de BENABADJI faite sur 43656 femmes [6]. Et 8,8% pour une étude menée en Ethiopie en 2014 [7].

Toutes les études trouvées dans le monde montrent que la Thrombopénie gestationnelle est la principale cause de thrombopénie pendant la grossesse, elle est souvent sous diagnostiquée et mal gérée [8]

En ce qui concerne les risques hémorragiques lors de l'accouchement, on considère que les chiffres supérieurs à 50000/mm³ sont suffisants pour permettre sans danger un accouchement par voie basse. Une anesthésie péridurale ne doit pas être faite si la numération plaquettaire est inférieure à 80000/mm³ [2].

CHAPITRE I : CADRE DE L'ETUDE

I.1 JUSTIFICATION ET INTERET DU SUJET

La thrombopénie étant une diminution du taux de plaquettes sanguines pouvant être responsable des troubles de l'hémostase et de la cicatrisation des tissus au cours de la grossesse ; elle peut entraîner des complications maternelles parmi les quelles hémorragie du post partum.

Pendant la grossesse, les praticiens s'intéressent rarement aux taux de plaquette mentionné sur les résultats de la numération formule sanguine et pourtant nous comptons encore un nombre important d'hémorragie du post partum associés à une coagulopathie. C'est dans le but de rechercher des thrombopénies parfois méconnues au cours de la grossesse que nous nous sommes proposés de mener cette étude portant sur les thrombopénies en grossesse, circonstances de diagnostic, devenir maternel et fœtal à l'Hôpital Central de Yaoundé.

I.2. QUESTION DE RECHERCHE

Quelles sont les aspects épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques et pronostiques des thrombopénies en grossesse à l'hôpital central de Yaoundé ?

I.3. HYPOTHESE DE RECHERCHE

Les thrombopénies sont fréquentes en grossesse et leur issue défavorable.

I.4. OBJECTIFS

I.4.1. Objectif général

Etudier les aspects épidémiologiques, cliniques, et pronostiques des thrombopénies en grossesse à l'hôpital central de Yaoundé.

I.4.2. Objectifs spécifiques

1. Déterminer la fréquence des thrombopénies en grossesse
2. Décrire les caractéristiques sociodémographiques des patientes ayant eu une thrombopénie en grossesse
3. Ressortir les différentes présentations des thrombopénies en grossesse
4. Citer les complications maternelles et fœtales

I.5. DEFINITION DES TERMES OPERATIONNELS

THROBOPENIE GESTATIONNELLE : modification biologique caractérisée par un taux de plaquettes compris entre 100 et 150 G/L pour une thrombopénie légère, 50-100 G/L pour une

thrombopénie modérée et inférieur à 50 G/L pour une thrombopénie sévère au cours de la grossesse [1].

GROSSESSE : ensemble des phénomènes se déroulant entre la fécondation et l'accouchement durant lesquels l'embryon se développe dans l'utérus maternel.

PLAQUETTES SANGUINES : petites cellules sans noyau circulant dans le sang et ayant un rôle essentiel dans la coagulation.

HEMOSTASE : ensemble des phénomènes physiologiques qui concourent à la prévention et l'arrêt des saignements au site d'une lésion vasculaire et maintient ainsi le sang dans les parois des vaisseaux.

ANEMIE : diminution du taux d'hémoglobine en dessous des valeurs de référence qui varient en fonction du sexe, l'âge et l'état de la grossesse.

HEMORRAGIE : perte aigue de sang d'un vaisseau endommagé.

CICATRISATION : processus physiologique et biologique permettant de réparer un tissu lésé.

CHAPITRE II : REVUE DE LITTERATURE

II.1. GENERALITES

II.1.1 Définition

La thrombopénie est définie par un taux de plaquettes inférieur à **150000/mm³** son incidence est d'environ **6-12%** de grossesse [1]. Une thrombopénie inférieure à **100000/mm³** est retrouvée chez **1%** de femme enceinte [6]. Elle est souvent asymptomatique et de découverte fortuite après ou avant la réalisation d'une anesthésie-analgésie locorégionale. La thrombopénie entraîne généralement un saignement des muqueuses résultant d'un défaut de l'hémostase primaire. La présentation clinique comprend : épistaxis, gingivorragie, ou saignements utérins anormaux. [7]

II.1.2. Intérêt

- Epidémiologique : c'est la 2ème anomalie hématologique en grossesse après l'anémie
- Diagnostic : le diagnostic est posé grâce aux données de la clinique et des examens biologiques
- Thérapeutique : on distingue de plusieurs modalités de traitement selon l'étiologie
- Pronostic : mise en jeu du pronostic materno-fœtal et risque de récurrence.

II.1.3. Rappels anatomiques et physiologiques. [8]

a. Rappel anatomique : anatomie de l'utérus gravide

L'utérus au cours de la grossesse subit des modifications importantes qui portent sur sa morphologie, sa structure, ses rapports, et ses propriétés physiologiques :

Le corps : en début de grossesse il est pelvien à la fin du 2ème mois il déborde le bord supérieur du pubis, il devient nettement palpable. A partir de ce mois il s'éloigne chaque mois du pubis d'environ 4 cm (à 4 mois 1/ 2 il répond à l'ombilic ; et à terme il est à 32 cm du pubis). L'augmentation du volume de l'utérus est due à l'hypertrophie des éléments musculaires par hyperplasie des éléments existants et métaplasie à partir des histiocytes, puis à la distension des parois utérines par l'œuf.

La forme de l'utérus durant la grossesse est globuleuse pendant les premiers mois ; au deuxième mois il devient sphérique semblable à une orange au 3ème mois il a la taille d'un pamplemousse, après le 5ème mois il devient cylindrique puis ovoïde à grand axe vertical et à grosse extrémité supérieure pendant les derniers mois.

Un utérus à terme peut avoir une capacité de 4-5litres et à un poids de 200 g à 2 mois ½ ; 700g à 5 mois ; 950g à 7 mois et 88 à 1200 g à terme.

Au début de la grossesse, l'utérus est habituellement antéversé et peut tomber en rétroversion ; mais quel que soit sa direction il se redresse spontanément dans le courant du 2 -ème au 3 -ème mois.

Le segment inférieur occupe au-dessus du col, le tiers inférieur de l'utérus, elle à la forme d'une calotte évasée ouvert en haut. Le col se situe sur la convexité mais assez en arrière de sorte que la paroi antérieure est plus bombée et longue que la paroi postérieure, la limite inférieure correspond avant le travail à l'orifice interne du col . Le segment inférieur se développe au dépend de l'isthme utérin qui est une zone ramollie dès le début de la grossesse (signe de HEGAR) ; cependant il acquiert son ampleur qu'après le sixième mois plus tôt et plus complètement chez la primipare que chez la multipare. A terme le segment inférieur mesure 7 à 10 cm de hauteur et 9 à 12 cm de largeur.

b. Rappels physiologiques

- Physiologie de la plaquéto-genèse

L'hématopoïèse est l'ensemble des phénomènes qui concourent à la fabrication et au remplacement continu et régulé des cellules sanguines.

Toutes les cellules sanguines sont produites à partir d'une même cellule indifférenciée : la « CELLULE SOUCHE TOTIPOTENTE » qui va s'engager dans la différenciation d'une « LIGNEE CELLULAIRE » sous l'influence de facteurs stimulants.

Cette cellule souche prolifère et se différencie en précurseurs hématopoïétiques de plus en plus engagés dans un lignage pour générer au final des cellules sanguines matures.

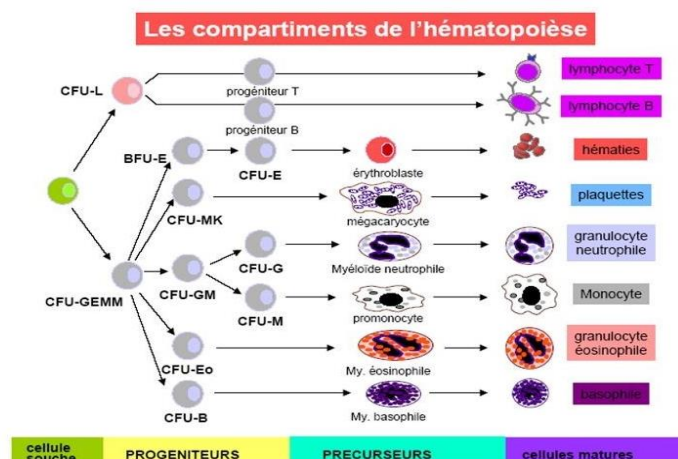


Figure 1 : Les compartiments de l'hématopoïèse. [9]

On visualise sur ce schéma les différentes voies de formation des éléments figurés du sang à partir d'une CSH (Cellule Souche Hématopoïétique) unique.

Chaque jour 2×10^{11} plaquettes sont produites chez l'homme par un mécanisme hautement régulé et unique en biologie cellulaire.

En effet les PLQ sanguines proviennent de la fragmentation du cytoplasme de leur précurseur : le MK qui est une cellule médullaire géante. Cette taille est liée à la POLYPLOIDISATION du MK par un mécanisme appelé ENDOMITOSE qui aboutit à un contenu en ADN de $2 \times N$ (habituellement $16N$).

Cette augmentation de la taille permet à chaque MK de libérer plusieurs milliers de PLQ.

La fragmentation du cytoplasme s'effectue par un mécanisme très coordonné passant par l'extension de pseudopodes appelés pro-plaquettes qui vont ensuite se fragmenter en PLQ, cette fragmentation ayant lieu dans le sang sous l'effet du flux.

La THROMBOPOIETINE (TPO) est un facteur de croissance qui régule l'ensemble de la MEGACARYOPOIÈSE depuis les CSH jusqu'à la maturation des MK, à l'exception de la formation des PLQ.

Elle est essentiellement synthétisée par le foie et son taux est régulé essentiellement, mais non uniquement, par sa clairance plaquettaire ou MEGACARYOCYTAIRE via son récepteur c-MPL THROMBOPOIETIN RECEPTOR.

Bien que les PLQ soient des cellules anucléées et aient une durée de vie courte (autour de 7 jours), leur nombre reste relativement constant dans le sang d'un même individu,

témoignant d'une production constante et finement régulée. Le processus qui aboutit à la production des PLQ est appelé MEGACARYOPOIÈSE et représente une des branches de l'hématopoïèse.

Le MK, précurseur médullaire des PLQ provient lui-même de la différenciation de la CSH multipotente, qui à travers différentes étapes de détermination va restreindre sa potentialité vers une cellule purement engagée dans la lignée MEGACARYOCYTAIRE : le pro géniteur MEGACARYOCYTAIRE, cellule 2N capable de proliférer.

Dans ce processus de détermination, les deux lignées érythro/mégacaryocytaire sont très liées et proviennent d'un pro géniteur bipotent appelé MEP Mégacaryocyte and Erythrocyte Progenitor. De manière intéressante le MEP pourrait être originaire d'un pro géniteur myéloïde commun, mais aussi directement d'une CSH multipotente [10].

Le MK mature avant de relâcher des PLQ va se localiser dans une niche vasculaire au contact des cellules endothéliales avant de commencer l'étape terminale de formation des pro-plaquettes.

Nous allons donc détailler les deux phénomènes uniques à la mégacaryopoïèse la polyploïdisation par endomitose et la formation des PLQ avant d'aborder la régulation de la production plaquettaire par la TPO [10].

- Mégacaryocyte et Polyplôïdisation

Les MK de la moelle adulte ont une ploïdie modale de 16N avec des ploïdies allant de 2N à 64N voire 128N. Lors de la maturation terminale, le MK peut arrêter sa polyplôïdisation à n'importe quel niveau de polyplôïdisation et des mégacaryocytes 2N appelés micro-mégacaryocytes peuvent former des PLQ. Lors d'une stimulation de la thrombopoïèse, la ploïdie des MK augmente rapidement.

La polyplôïdisation du MK fait partie intégrante du système de différenciation ; cependant les raisons qui ont abouti à faire du MK une cellule polyplôïde au cours de l'évolution ne sont pas encore claires.

La description détaillée des endomitoses est très récente. Contrairement aux hypothèses initiales, les endomitoses sont identiques à la mitose quasiment jusqu'aux stades tardifs car l'endomitose est un échec de la cytokinèse. Les deux cellules filles sont quasiment séparées, mais la séparation échoue et les deux cellules filles fusionnent.

Le point crucial est donc cette étape de commutation d'une cellule 2N vers une transition 4N, qui au lieu de donner 2 cellules filles 2N, va engendrer une cellule 4N. Ensuite l'augmentation de la polyploïdisation suit le même processus, mais avec des anomalies plus importantes de la mitose : fuseau multipolaire, peu d'extension du fuseau en anaphase B et séparation moindre des cellules filles avant l'échec de la cytokinèse.

L'un des points spécifiques au mégacaryocyte est lié à son noyau unique poly lobulé alors qu'habituellement les échecs de cytokinèse aboutissent à des cellules multi-nucléées.

Il existe en même temps des anomalies de caryokinèse avec la persistance de ponts internucléaires au moment de la séparation des deux cellules filles dont le mécanisme reste inconnu.

- **Mégacaryocyte et formation des plaquettes**

Le mécanisme de la formation des PLQ est resté pendant longtemps très controversé avec deux théories opposées.

La première suggérait que les membranes de démarcation délimitaient des territoires plaquettaires dans le cytoplasme du MK qui par rupture relâchait ces PLQ préformées.

La seconde suggérait que le MK à la fin de sa maturation formait de longues extensions appelées pro-plaquettes par déroulement des membranes de démarcation qui se fragmentaient pour donner des PLQ [11].

La formation de pro-plaquettes demande des remaniements importants du cytosquelette avec un rôle crucial des microtubules dans les étapes initiales d'extension cytoplasmique.

Les microtubules permettent aussi la migration des mitochondries et des granules du corps du mégacaryocyte vers les pro-plaquettes.

Le cytosquelette d'actine Le cytosquelette d'actine et de myosine est également important. L'actomyosine est impliquée dans les branchements au niveau des pro-plaquettes, mais surtout procure les forces contractiles centripètes qui s'opposent à celle des microtubules évitant la formation trop rapide de pro-plaquettes et une fragmentation inappropriée.

Les mégacaryocytes eux-mêmes peuvent être également fragmentés dans le flux sanguin, probablement dans la circulation pulmonaire.

Un autre élément déterminant dans la formation des PLQ est la nécessité d'un synchronisme parfait entre migration du MK, sa sortie de la moelle et la formation des pro-plaquettes [10].

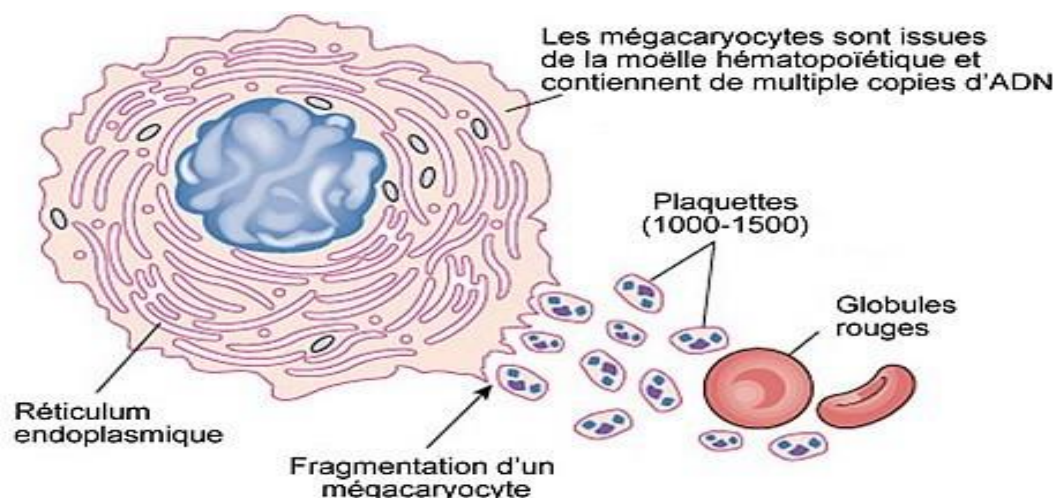


Figure 2 : Fragmentation du mégacaryocyte [12]

c. Composition, morphologie et fonction des plaquettes

- Composition des plaquettes

De l'extérieur vers l'intérieur, les plaquettes comportent :

- Une membrane composée d'une double couche de phospholipides (PL) répartis de façon asymétrique. Les PL anioniques sont prédominants à l'intérieur de la PLQ et seront externalisés lors des étapes d'activation plaquettaire. La membrane plaquettaire est riche en acide arachidonique et comprend des glycoprotéines (GP) dont les principales sont la GPIIb/IIIa et la GPIb ainsi que des récepteurs divers, dont le plus important est le récepteur à la thrombine.
- Sous la membrane plaquettaire on trouve un réseau musculo-squelettique (micro-fibrilles d'actine et de myosine) qui constitue une véritable musculature pour la PLQ dotée de mouvements propres et un squelette (microtubules) qui contribue à maintenir la forme discoïde de la PLQ.
- A l'intérieur des PLQ on trouve, dans le cytoplasme, deux réseaux de canaux : le système canaliculaire ouvert et le système tubulaire dense, lieu de stockage du calcium.
- Dans le cytoplasme on reconnaît également des granulations de trois types :
 - Granules denses (ATP, ADP, sérotonine et calcium) ;

- Granules alpha (facteur 4 plaquettaire, beta thromboglobuline, facteur Willebrand et de très nombreuses autres substances), grains lysosomiaux (hydrolases, phosphatases).

Ces produits stockés pourront être libérés rapidement en grande concentration là où se déroule le processus d'hémostase. [13]

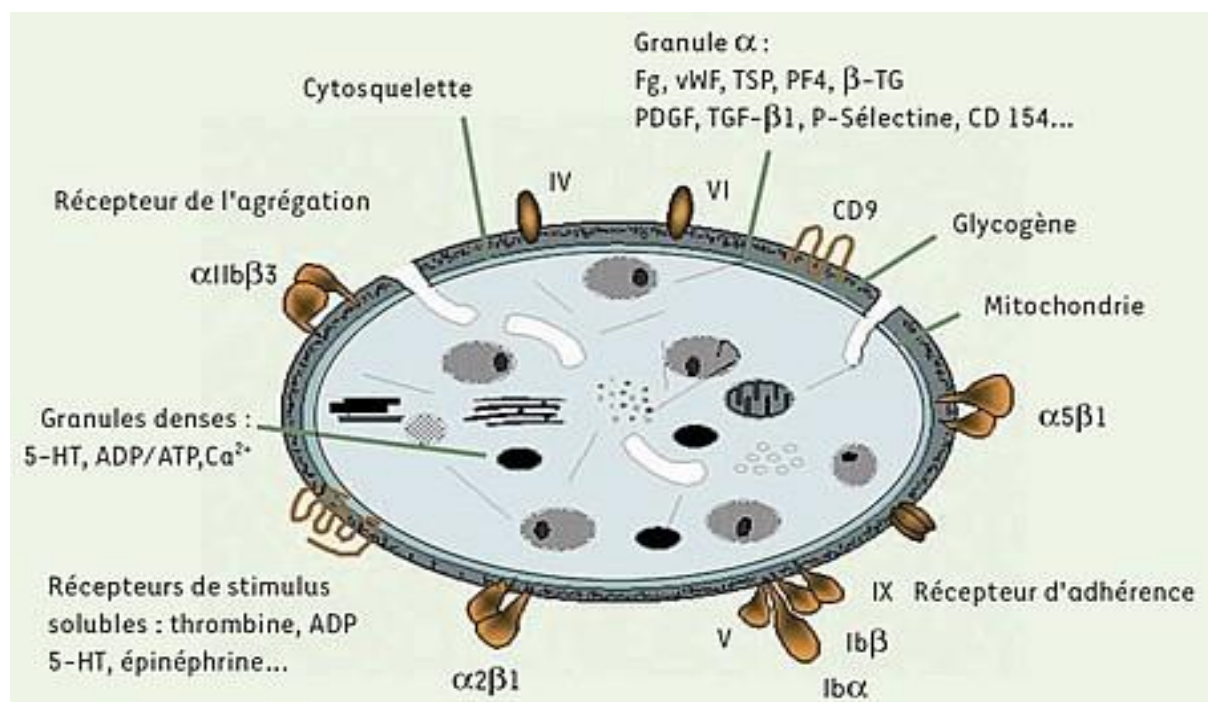


Figure 3 : Composition de la plaquette. [12]

Morphologie

Les plaquettes ou thrombocytes sont des cellules discoïdes anucléées, d'un diamètre d'environ 2-3 mm. Elles agissent principalement comme régulateur de l'hémostase elles jouent également un rôle secondaire dans l'angiogenèse et l'immunité innée l'homme adulte contient près d'un billion de plaquettes d'une durée de vie moyenne de seulement 8 à 10 jours. Notre compréhension des mécanismes en jeu dans la production des thrombocytes est encore incomplète elles deviennent à l'origine de la lignée hématopoïétique via de grande cellules appelées Mégacaryocytes. La production des plaquettes à partir de mégacaryocytes est un processus systématique et régulier [14,15,16].

Fonction des plaquettes

✓ Hémostase primaire

Les plaquettes servent de premiers intervenants lors d'une blessure normale et dans l'homéostasie primaire. [15] c'est un processus mettant en jeu les divers composants de la

plaquette allant de l'interaction paroi vasculaire lésée-plaquette (activation plaquettaire) à la constitution d'un thrombus passant par les étapes suivantes : activation, adhésion, puis agrégation plaquettaire.

Lors d'une brèche, les plaquettes vont adhérer au sous endothélium exposé en liant des constituants de la matrice comme le collagène et le Facteur de VON WILLBRAND (FVW)

Par ailleurs, les plaquettes activées exposent à une surface pro-coagulante aboutissant à la formation de thrombine qui va aboutir à la production d'un réseau consolidant le clou plaquettaire [17,18].

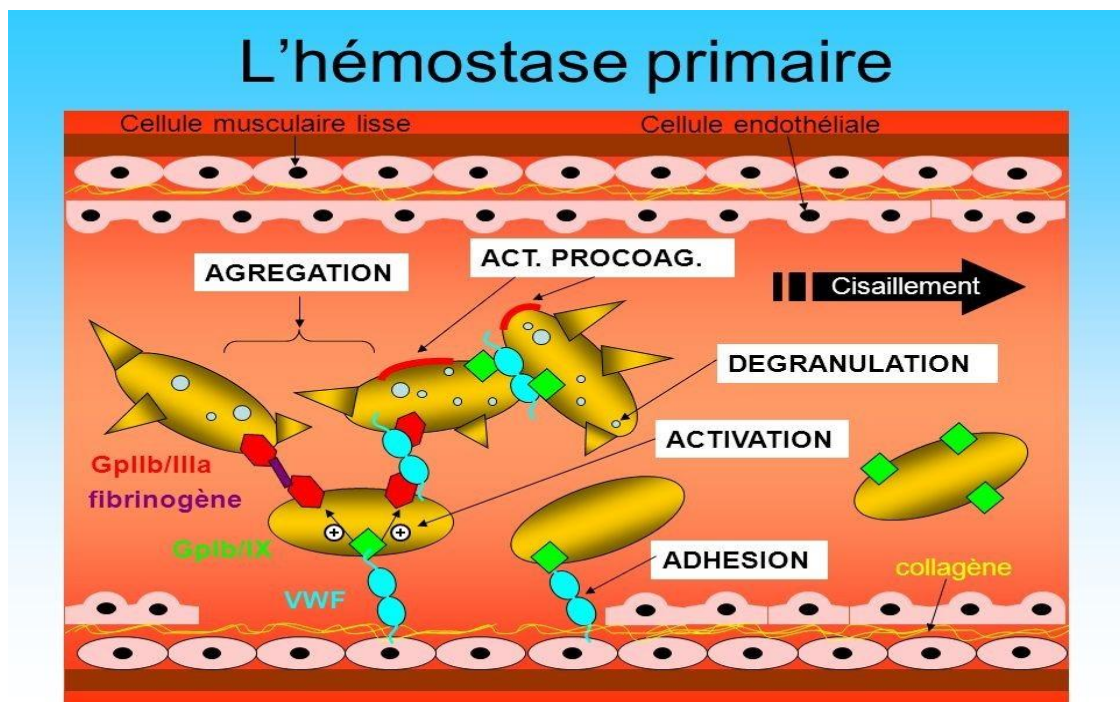


Figure 4 : Schéma montrant la physiologie de l'hémostase primaire : [19]

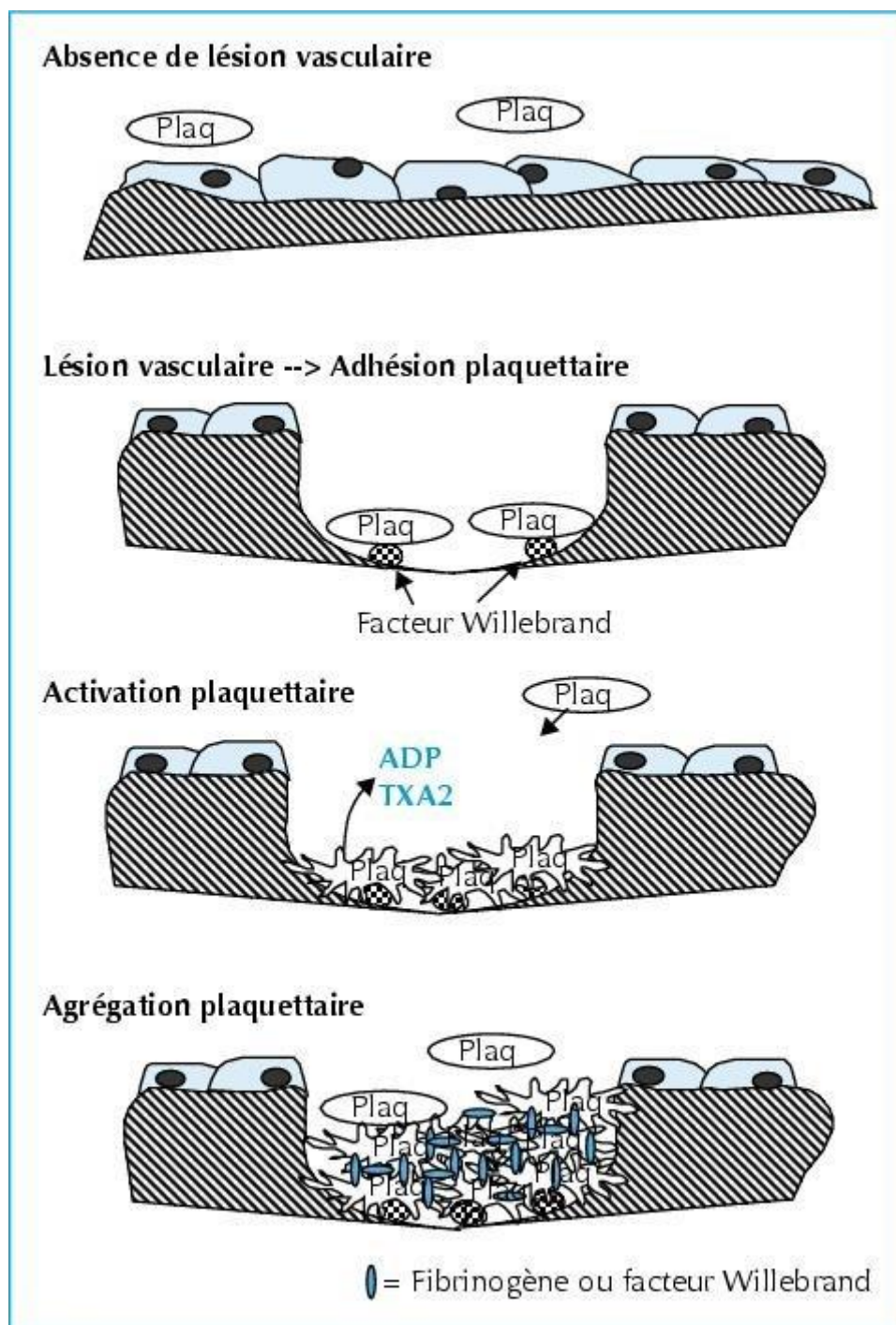


Figure 5 : Schéma montrant l'interaction des plaquettes aux lésions vasculaires : [20]

✓ Coagulation plasmatique et fibrinolyse

La redistribution en surface des PI de la partie interne de la membrane plaquettaire sert à l'activation de facteur de coagulation (va et xa) et qui débute la génération de thrombine.

La fibrinolyse est beaucoup plus en rapport avec les cellules endothéliales que les plaquettes.

✓ Inflammation

Les plaquettes sont activées dès qu'elles passent dans les vaisseaux situés au sein du foyer inflammatoire et majorent cette réaction inflammatoire par la sécrétion de facteur de perméabilité vasculaire, par leur aptitude à promouvoir le chimiotactisme des PNN et par la synthèse des prostaglandines. La réponse inflammatoire plaquettaire est réglée en fonction du stimulus.

d. Modifications physiologiques au cours de la grossesse

✓ Modifications de l'organisme maternel

Elles intéressent toutes les fonctions physiologiques pour optimiser la croissance et le métabolisme fœtal responsable de modifications biologiques chez la mère.

La nature et la qualité des nutriments fournis par l'organisme maternel conditionnent le développement fœtal et dépendant

- Du volume sanguin : hypervolémie, favorisant l'augmentation du débit sanguin utéroplacentaire
- De la qualité du placenta : vasodilatation placentaire (prostaglandine), vascularisation optimale du placenta avec de la viscosité sanguine qui favorise le échanges intervilleux placentaires
- Concentration des nutriments dans le sang maternel [17].

✓ Modifications hématologiques

Hémodilution physiologique : diminution du taux d'Hb (hémoglobine), seuils inférieurs à 110 g/l au 1^{er} et 3^{eme} trimestre, 105 g/l au 2^{eme} trimestre, diminution modérée des plaquettes au 3^{eme} trimestre seuil des PQT : 150 G/L

Hyperleucocytose et polynucléose neutrophile : possible au 3^{eme} trimestre maximum 30-34 SA, seuil leucocytes : 15G/L (2^{eme} trimestre) ; 17G/L (3^{eme} trimestre). Il s'agit d'une **polynucléose physiologique** [20].

✓ Modification de l'hémogramme :

Tableau 1 : Paramètres hématologiques au cours de la grossesse [21]

Grossesse	1 ^{er} Trimestre	2 ^{ème} Trimestre	3 ^{ème} Trimestre
Globules rouges	3.5-4.5	3.2-4.4	3.1-4.4
Hématocrite%	31-41	30-38	28-39
VGM fl.	81-96	82-97	81-99
Leucocytes G/l	5.7-13.6	6.2-14.8	5.9-16.9
PNN G/l	3.6-10	3.8-12.3	3.9-13.1
PNE G/l	0-0.6	0-0.6	0-0.6
PNB G/l	0-0.1	0-0.1	0-0.1
Lymphocytes G/l	1.1-3.5	0.9-3.9	1-3.6
Monocytes G/l	0-1	0.1-1.1	0.1-1.1
Plaquettes G/l	174-391	171-409	155-439

✓ **Modification de l'hémostase :**

Hypercoagulabilité : plasma : augmentation des facteurs pro coagulants (sauf XI et XIII) à l'origine d'une augmentation de la génération de thrombine et augmentation de la synthèse du fibrinogène. **Placenta :** expression du facteur tissulaire ; présence de microparticules pro coagulantes dérivées des cellules endothéliales, des plaquettes activées et des trophoblastes

Diminution de l'activité fibrinolytique globale [20]

Tableau II : Variation du taux des facteurs de coagulation au cours de la grossesse [22]

Grossesse	Grossesse 10-30 SA	Grossesse 30-40 SA	Normalisation en post-partum
Fibrinogène (g/l)	2,5-5,5	3-6	>115
F II (%)	70-220	70-200	<115
F V (%)	35-200	35-200	<115
F VII (%)	60-300	85-330	<115
F X (%)	60-200	70-200	<115
F VIII :C (%)	45-500	70-550	>115

II.2. ETIOPATHOGENIE

Les étiologies des thrombopénies au cours de la grossesse sont multiples ; elles sont principalement réparties en deux catégories : les thrombopénies spécifiques et non spécifiques de la grossesse. Leur survenue dépend du terme et quatre groupes de diagnostics sont évoqués étant donné leur fréquence : la thrombopénie gestationnelle, les syndromes obstétricaux (pré éclampsie, HELLP syndrome, SHAG (stéatose hépatique aigue gravidique)), purpura thrombopénique idiopathique (PTI) et les micro angiopathies thrombotiques. D'autres étiologies plus rares peuvent à l'origine de la thrombopénie ; nécessitant des examens plus approfondis.

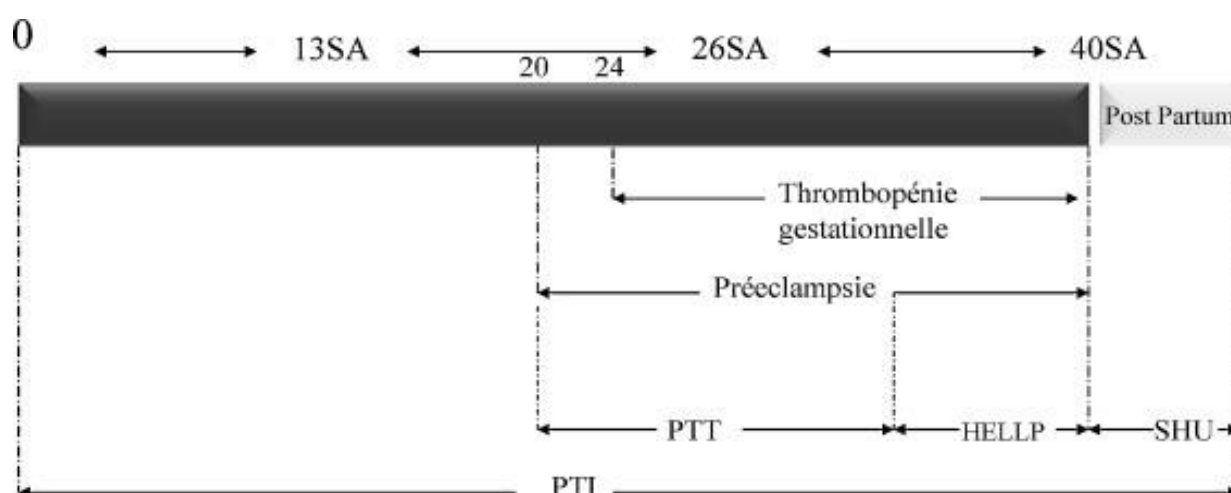


Figure 6 : Les étiologies des thrombopénies au cours de la grossesse en fonction de L'âge gestationnel [1]

II.2.1. Thrombopénies spécifiques de la grossesse

a. Thrombopénie gestationnelle

Mécanisme :

- Le volume plasmatique augmente du début de la grossesse jusqu'à 28 SA puis il se stabilise. Cette augmentation est proportionnelle au nombre et au poids du ou des fœtus. Elle Est environ 30 à 40% soit 1000 ml au troisième trimestre ;
- L'augmentation du volume plasmatique est responsable d'une hémodilution gravidique entraînant une thrombopénie relative ;
- La thrombopénie serait également liée à une consommation des plaquettes au niveau du placenta. On ne retrouve par ailleurs pas de thrombopathie associée ;

Diagnostic :

Le diagnostic de la thrombopénie gestationnelle est un diagnostic d'exclusion. Il ne peut être évoqué qu'en présence des critères suivants [23] :

- Thrombopénie survenue au troisième trimestre de la grossesse ;
- Taux de plaquettes >70 G/L ;
- Absence de manifestations hémorragiques ;
- Pas d'antécédents de thrombopénie avant la grossesse ou aux 2 premiers trimestres ;
- Absence de thrombopénie fœtale associée ;
- Normalisation du taux de plaquette spontanément après l'accouchement Risque de récurrence à chaque grossesse.

Le diagnostic de confirmation de la thrombopénie gestationnelle se fait de façon rétrospective par le contrôle de la numération plaquettaire à distance de l'accouchement afin d'objectiver la normalisation du taux de plaquette.

Risque hémorragique :

- La thrombopénie gestationnelle est bénigne et ne comporte aucun risque hémorragique ni pour la mère, ni pour le fœtus.
- L'anesthésie locorégionale n'est pas contre indiquée à condition que le taux de plaquettes soit >80 G/L et que la cinétique de la numération plaquettaire soit stable entre les deux derniers prélèvements [24].

b. Pré éclampsie et HELLP syndrome

- L'incidence de la PE est de 6% chez la femme enceinte, elle toucherait 1 à 3% des multipares et 3 à 7% des nullipares soit un risque trois fois plus important chez les nullipares [25,26,27].
- La thrombopénie est retrouvée chez 50% des patientes qui présentent une PE. Elle peut occasionnellement être isolée et peut précéder les autres manifestations de la PE [28].

Mécanisme :

- La placentation humaine est le processus par lequel le trophoblaste envahit la décidua maternelle et le myomètre, il en résulte un remodelage des artères spiralées de l'utérus ;
- L'invasion trophoblastique conduit à une disparition de la tunique musculaire lisse artérielles et des cellules endothéliales maternelles. Celles-ci sont remplacées au niveau des branches terminales des artères utérines par des cellules trophoblastiques extra-villositaires ;

- La tunique de l'artère devient atone et réfractaire aux agents vaso actifs facilitant la perfusion de la chambre extra-villeuse ;
- Au cours de la pré éclampsie, il existe un défaut d'implantation trophoblastique. L'invasion des artères déciduales par les cellules trophoblastiques extra-villeuses diminue de 56% et l'invasion des artères myométriales passe de 76 à 18% [29] ;
- En conséquence, le remodelage des artères maternelles se trouve altéré, la tunique musculaire lisse artérielle n'est pas remaniée et les cellules endothéliales maternelles ne sont pas remplacées par les cytotrophoblastes. Ainsi, les artères utérines gardent leurs petits calibres et restent sensible aux agents vaso actifs aboutissant à une ischémie placentaire.

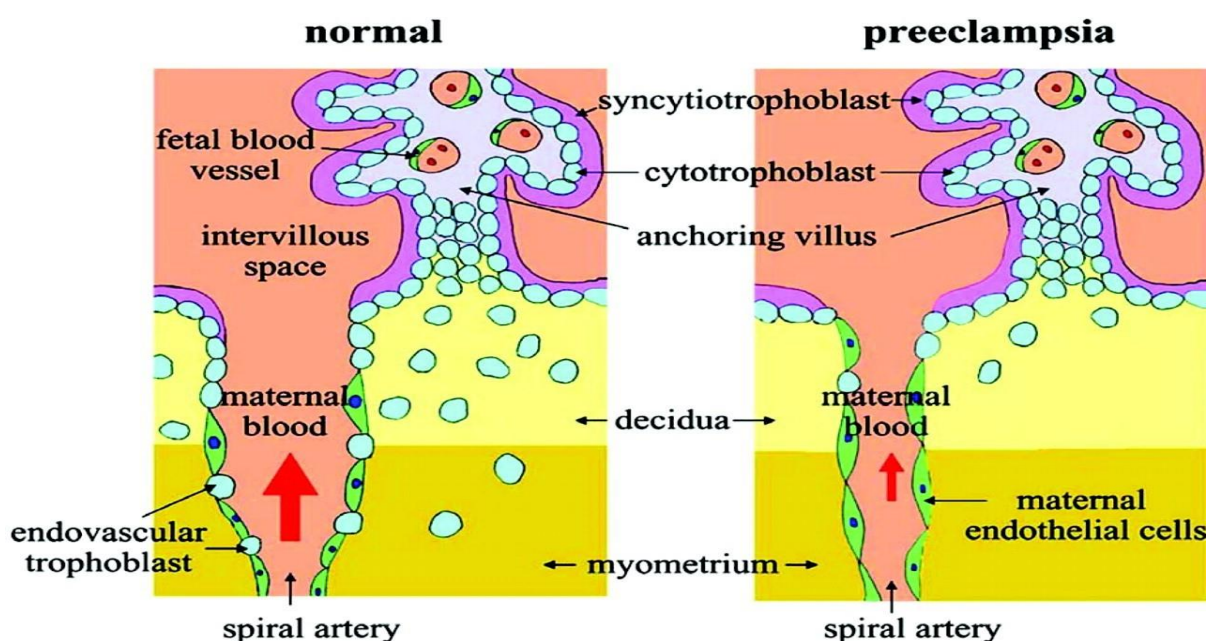


Figure 7 : Anomalie de la placentation au cours de la pré éclampsie. [30]

- L'ischémie placentaire est responsable d'une microangiopathie gravidique disséminée par
 - la production et la libération dans la circulation générale de radicaux libres, de microvillosités syncytiales ainsi qu'une activation des PNN qui vont se fixer sur l'endothélium vasculaire.
 - Il en résulte une vasoconstriction systémique qui va, d'une part, aggraver l'ischémie placentaire, et d'autre part être responsable d'une activation inadaptée des processus de coagulation.

- Le mécanisme de la thrombopénie est mixte. Elle peut être due à une consommation des PLQ et/ou leur destruction dans un processus thrombotique.
- Un déficit en prostacycline est responsable d'une agrégation plaquettaire et d'un excès en thromboxane A2 à l'origine d'une destruction plaquettaire.
- Dans le HELLP syndrome, l'activation des cellules endothéliales entraîne une libération des multimères de Von Will brand (VW) qui interagissent avec les plaquettes entraînant une thrombopénie.
- Certains travaux ont mis en évidence une diminution de l'activité de la protéine de clivage ADAMTS 13 chez les patientes présentant un HELLP syndrome ce qui conduit à une élévation des multimères de VW qui joue un rôle dans la micro angiopathie thrombotique observée [31].
- La thrombopénie apparait précocement et précède les autres signes cliniques, elle est en règle corrélée à l'activation de la coagulation plasmatique [32].

Diagnostic :

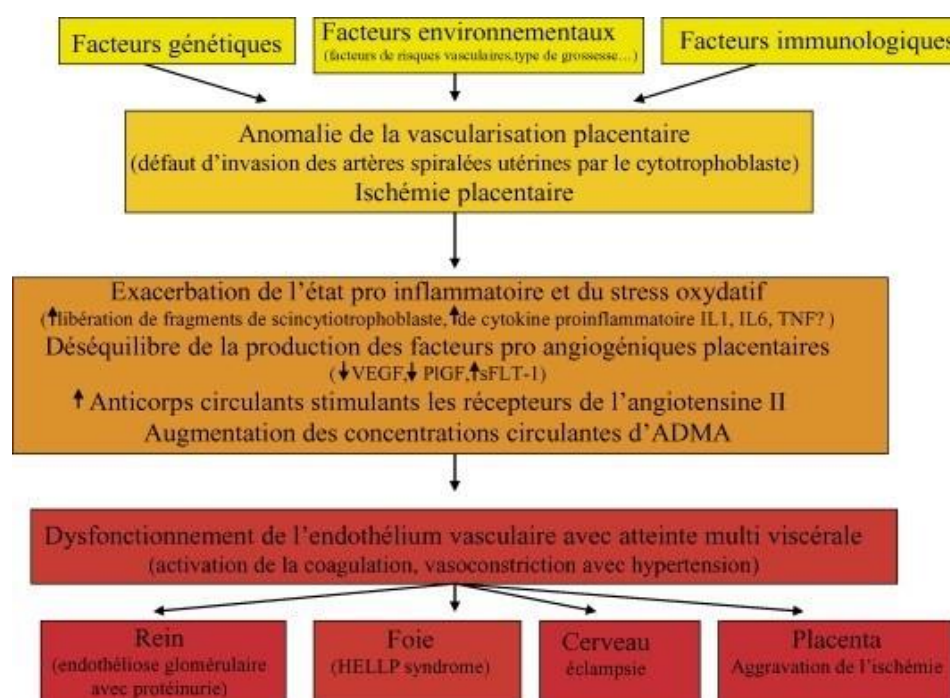
- Chez la femme enceinte le diagnostic de pré éclampsie est posé devant la présence d'une pression artérielle systolique supérieure ou égale à 140 mm Hg et/ou une pression artérielle diastolique supérieure ou égale à 90 mm Hg associée à une concentration de protéines dans les urines supérieur à 300 mg/24H après la vingtième semaine d'aménorrhée.
- Le diagnostic de HELLP syndrome est généralement posé au cours de la surveillance d'une pré éclampsie, le tableau clinique du HELLP syndrome est variable et les manifestations digestives sont au premier plan. Ce diagnostic est évoqué devant la présence d'une douleur abdominale en barre ou signe de CHAUSSIER présente dans 90% des cas, il s'agit d'une douleur qui irradie vers le dos et qui évolue par crise souvent nocturne. Des nausées et des vomissements peuvent être présents (36 à 84%) et l'ictère (5%). L'association entre pré éclampsie et HELLP syndrome est fréquente et la présence d'œdèmes, d'une protéinurie et d'une hypertension artérielle complètent le tableau clinique [33].

Tableau III : Symptômes rencontrés au cours du HELLP syndrome [33]

Type d'atteinte	Fréquence (%)
Douleur épigastrique en barre	90
HTA gravidique	85
Protéinurie	90
Nausées et vomissements	30-50
Œdème et perte de poids	50

Le diagnostic est confirmé par l'association des paramètres biologiques suivants :

- La thrombopénie (généralement <100 G/L), d'apparition plus ou moins rapide ;
- La cytolyse par élévation de l'activité sérique de l'ASAT (> 70 UI/L) et qui est en règle modérée ;
- L'hémolyse par baisse de l'hémoglobine et de l'hématocrite, l'élévation de la bilirubine et des LDH, la diminution de l'haptoglobine et la présence d'une hémoglobinurie. Le Frottis objective la présence de schizocytes et de globules rouges altérés ou fragilisés (échinocytes).

**Figure 8 : Principales étapes nécessaires) la survenue de pré éclampsie et du HELLP [34]**

Risque hémorragique :

- La surveillance du taux de PLQ doit être rapprochée. En effet la cinétique de la thrombopénie est un élément primordial pour l'évaluation du risque hémorragique. Le risque hémorragique en per- et post-partum est significativement augmenté lorsque le taux de PLQ<50 G/L [35]. En cas de pré éclampsie sévère, le taux de PLQ peut chuter brutalement et profondément en moins de 24 heures entraînant une thrombopénie sévère<20 G/L.
- Cette décroissance peut survenir en pré- ou en post-partum immédiat. La thrombopénie est souvent associée à une anémie hémolytique intense avec des signes de micro-ischémie viscérale et le risque de survenue de complications hémorragiques est majoré par l'association à une CIVD avec consommation plus ou moins rapide des facteurs de coagulation.
- 50% des patientes pré-éclamptiques sévères thrombopéniques présentent un allongement du temps de saignement et une baisse de l'amplitude maximale du thromboélastogramme, le seuil d'apparition de ces anomalies est décrit pour un taux de PLQ<à 75 G/l [36].
- L'anesthésie-analgésie locorégionale peut être réalisée si la thrombopénie est stable lors du bilan de contrôle moins de 12 heures avant l'accouchement. Selon certains auteurs [37], le taux de plaquettes doit être alors supérieur à 75 G/L, ou supérieur à 100 G/L selon d'autres [38] avec une marge de sécurité. En cas de décroissance rapide de la cinétique plaquettaire ou d'association à une consommation des facteurs de coagulation et du fibrinogène, l'indication de l'anesthésie-analgésie locorégionale doit être discutée en fonction du risque hémorragique.

C. Stéatose hépatique aigue gravidique :

La stéatose hépatique aigue gravidique (SHAG) est une pathologie spécifique de la grossesse, elle est rare et toucherait une grossesse pour 5000 à 10000[39]. Elle survient habituellement chez la primipare au troisième trimestre de la grossesse. Le risque est la survenue d'une insuffisance hépatocellulaire liée à une accumulation de lipides dans les hépatocytes pouvant être fatale pour la mère et l'enfant. Son pronostic s'est nettement amélioré au cours de ces dernières années grâce à l'interruption précoce de la grossesse.

- **Mécanisme :**

Le mécanisme physiopathologique de la SHAG n'est pas encore connu, il semblerait qu'elle soit liée à un déficit héréditaire de la bêta-oxydation mitochondriale des acides gras siégeant au niveau de la LCHAD (long chain 3hydroxyacyl CoA deshydrogenase) [40].

Dans la plupart des cas, les deux parents sont porteurs de ce déficit (hétérozygotes) et le fœtus est homozygote. Le déficit de la bêta-oxydation chez le fœtus est responsable d'une SHAG chez la mère caractérisée par des dépôts d'acides gras libres au niveau des hépatocytes pouvant aboutir à une insuffisance hépatocyttaire.

De nombreuses patientes présentent une CIVD associée à la SHAG liée à un déficit acquis en antithrombine, avec thrombopénie et baisse des autres facteurs de la coagulation [41].

- **Diagnostic :**

Cliniquement, la SHAG survient généralement au cours du troisième trimestre. Elle peut survenir chez des patientes ayant eu des grossesses de déroulement normal.

La patiente présente initialement un tableau digestif fait de nausées ou de vomissements et une douleur abdominale siégeant au niveau épigastrique, associée à un syndrome polyuro-polydipsique sans hyperglycémie.

Les manifestations de la pré éclampsie peuvent être mises en évidence du fait de l'association fréquente avec la SHAG. En cas d'absence de prise en charge l'évolution se fait vers une insuffisance hépatocyttaire pouvant aller jusqu'à l'encéphalopathie [42].

Sur le plan biologique, on retrouve une cytolyse habituellement modérée par élévation des ASAT [43].

Dans les formes compliquées, il existe une baisse du taux de prothrombine, fibrinogène et des autres facteurs de coagulation [44].

La thrombopénie est la principale manifestation biologique [45].

Elle peut survenir de façon isolée ou être associée aux troubles de la coagulation. D'autres manifestations biologiques peuvent être observées tel que l'insuffisance rénale qui est le plus souvent fonctionnelle, l'hyperuricémie et l'hypoglycémie [44].

L'imagerie peut être utile au diagnostic, en effet l'échographie peut mettre en évidence un foie hyperéchogène en rapport avec la stéatose [46].

La tomodensitométrie objective un foie de densité inférieure à celle de la rate [47].

La confirmation du diagnostic repose sur l'examen histologique.

La ponction-biopsique du foie n'est pas systématique et son indication reste limitée aux tableaux atypiques. Il s'agit d'un examen invasif et peut comporter des risques pour la malade en raison de la présence d'anomalies de l'hémostase. Lorsqu'une PBH est réalisée, l'étude histologique met en évidence la présence d'une stéatose micro vacuolaire laissant le noyau en place au centre de l'hépatocyte [48].

Risque hémorragique :

Au cours de la SHAG, la thrombopénie associée aux troubles de la coagulation expose au risque d'hémorragies. Un cas de coma prolongé après un choc hémorragique [49] et de nombreux cas d'hémorragies digestives et génitales ont été décrits dans la littérature [44].

L'accouchement doit être programmé et impose une correction des troubles de l'hémostase, en particulier de la thrombopénie.

II.2.2. THROMBOPÉNIE NON SPÉCIFIQUE DE LA GROSSESSE

a. Le purpura thrombopénique immunologique :

La thrombopénie immunologique (TI), anciennement appelée Purpura Thrombopénique Idiopathique ou Immunologique (PTI) ou bien encore Purpura Thrombopénique Auto-Immun (PTAI) est la plus fréquente des cytopénies auto-immunes.

Le purpura thrombopénique immunologique est l'étiologie la plus fréquente des thrombopénies au cours du premier et du deuxième trimestre de la grossesse [41]. Elle toucherait 1 à 2 femmes enceintes sur 10.000[49].

Mécanisme :

La TI est une maladie auto-immune due à la présence d'un auto-AC (IgG) fixant un ou plusieurs Ag plaquettaires, causant la destruction prématurée des PLQ dans le système réticulo-endothélial, particulièrement dans la rate. Il s'y associe un défaut de production médullaire des PLQ par fixation des auto-AC aux mégacaryocytes (exprimant à la surface les complexes GP IIb/IIIa et GP Ib/IX). De plus la concentration sérique de TPO est anormalement faible au regard de la profondeur de la thrombopénie. [50]

Diagnostic :

La TI peut être responsable d'un syndrome hémorragique cutanéomuqueux lorsque le taux de PLQ < 30-50.10⁹/L. Il peut alors apparaître des manifestations hémorragiques cutanées, muqueuses ou, plus graves, viscérales (saignement digestif, rétinien, méningé, cérébral).

La sévérité de ce syndrome hémorragique peut être gradée en fonction d'un score hémorragique permettant de guider l'attitude thérapeutique. Bien que rares [51], les complications hémorragiques majeures sont responsables d'un risque de décès et d'évènements fatals [52,53].

Le diagnostic de TI est un diagnostic d'exclusion, devant être retenu après élimination des autres causes de thrombopénies (constitutionnelles, infections, médicaments, hémopathies malignes, CIVD, troubles de l'hémostase, cirrhose, SAPL, MAT, et autres pathologies auto-immunes). L'interrogatoire, l'examen physique et les premiers examens biologiques sont donc primordiaux pour permettre de retenir le diagnostic de TI. Par ailleurs, la TI peut être considérée comme « primaire » mais peut également être dite « secondaire » à une autre pathologie, hématologique (LLC, lymphome, syndrome myélodysplasique, déficit immunitaire), virale (VIH, VHC) ou auto-immune (LES) [54]. La démarche diagnostique initiale va donc également s'efforcer de rechercher une cause secondaire de la TI.

La Haute autorité de santé en collaboration avec le Centre National de Référence des Cytopénies auto immunes (Hôpital Henri Mondor, Créteil) a publié en 2009 un Protocole National de Diagnostic et de Soins permettant de guider le praticien dans la démarche diagnostique et thérapeutique. Il est donc conseillé d'effectuer un bilan minimum initial permettant d'éliminer une autre cause de thrombopénie et de rechercher une cause secondaire [55,56,57].

Risque hémorragique :

Durant la grossesse le risque de survenue d'hémorragies maternelles est proportionnel au taux de plaquettes. Les manifestations hémorragiques cutanéomuqueuses commencent apparaître lorsque le taux de plaquettes est < 50 G/L [58, 59].

L'indication de l'analgésie-anesthésie sera discutée en fonction de la sévérité de la thrombopénie. L'étude menée par Webert [60] portant sur 119 grossesses chez des femmes

atteintes de PTI montre qu'il n'y a eu aucune complication hémorragique sévère au post-partum.

L'analgésie-anesthésie locorégionale a été réalisée chez 42 de ces femmes, dont une avec une thrombopénie <50 G/L et six avec un taux de plaquettes compris entre 50 et 70 G/L. Aucun hématome intrarachidien n'a été recensé ni d'autres complications hémorragiques lié à la mise en place d'un cathéter péridural [60].

b. Les micro angiopathies thrombotiques :

Les micro angiopathies thrombotiques regroupent deux entités qui sont le purpura Thrombotique Thrombocytopéniques (PTT) et le syndrome hémolytique et urémique (SHU). Elles associent une anémie hémolytique mécanique, une thrombopénie sévère et une défaillance viscérale de sévérité variable. Leur incidence est de l'ordre de 1 cas pour 25000 grossesses [61]. La majorité des cas de micro angiopathies thrombotiques au cours de la grossesse sont des PTT, il apparaît généralement au deuxième trimestre, vers la 24^{ème} SA [62].

Le SHU reste exceptionnel et survient habituellement dans le post-partum. Au cours de la grossesse, l'apparition d'une MAT met en jeu aussi bien le pronostic maternel que fœtal.

Mécanisme

La physiopathologie du PTT est différente de celle du SHU [63].

Le PTT est lié à un déficit enzymatique en ADAMTS-13. L'ADAMTS-13 est une métalloprotéase responsable du clivage des multimers de haut poids moléculaire du facteur Will brand (FW). Le FW est une glycoprotéine indispensable à l'adhésion des PLQ au niveau du sous-endothélium et à leur agrégation en cas de survenue d'une brèche vasculaire.

Les multimers de haut poids moléculaire du FW ont la plus forte capacité d'adhésion aux PLQ et à l'endothélium. Ce déficit peut être constitutionnel en rapport avec une mutation du gène qui code pour l'enzyme ADAMTS-13 situé sur le chromosome 9, ou lié à la présence d'AC anti-ADAMTS-13[64]. On note la présence d'un déficit sévère en ADAMTS-13 chez 90% des patients présentant un PTT [65], qui conduit à une accumulation des multimers de haut poids moléculaire et entraîne, dans la microcirculation, une agrégation plaquettaire. Il y aura alors formation de microthrombi à l'origine d'une consommation des plaquettes, de l'hémolyse mécanique et des phénomènes ischémiques.

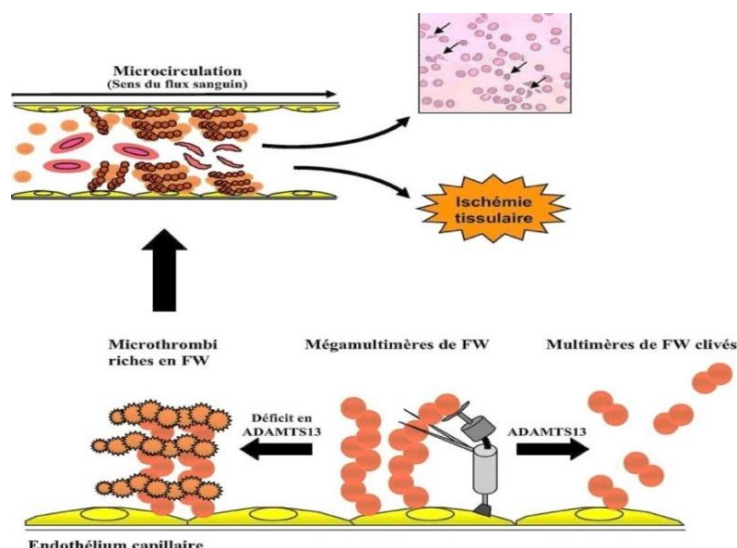


Figure 9 : Mécanisme de formation des microthrombi dans la microcirculation au cours du PTT [63]

Le SHU dans sa forme post-infectieuse typique peut survenir au cours de la grossesse, il est lié à la présence de toxines secrétées par l'agent infectieux responsable de lésions siégeant au niveau de l'endothélium. Elle conduit à une agrégation plaquettaire et à l'apparition de dépôt de fibrine. Cependant, des formes atypiques de SHU peuvent se rencontrer pendant ou après la grossesse (postpartum) [66]. Le mécanisme physiopathologique est lié à un déficit en protéines inhibitrices de la voie alterne du complément. Le déficit peut être constitutionnel par mutation de différents gènes codants pour les facteurs qui régulent l'activité de la C3-convertase (facteur I, protéine H et protéine MCP-1), ou acquis par présence d'anticorps dirigés contre ces mêmes facteurs notamment les AC anti-protéine H [63]. L'activité de l'ADAMTS-13 est en général normale ou modérément abaissée contrairement au PTT.

Diagnostic:

Le PTT survient habituellement au cours du deuxième trimestre de la grossesse (24^{ème} semaine en moyenne) [62], il est décrit comme étant un imitateur du HELLP syndrome, et le diagnostic différentiel est parfois difficile. Cliniquement, le tableau neurologique prédomine : céphalées, confusion, manifestations oculaires, paresthésies, convulsions et coma. Ces manifestations sont présentes chez 75% des cas. La présence d'une fièvre et d'une insuffisance rénale a été rapportée dans 40% des cas. Sur le plan biologique, le PTT associe une thrombopénie et une anémie hémolytique mécanique (avec baisse de l'hémoglobine, haptoglobine effondrée, bilirubine libre et LDH augmentées, taux de réticulocyte augmenté et test de coombs direct négatif) [24].

Le tableau du SHU est semblable à celui du PTT, cependant l'atteinte de la fonction rénale est plus marquée et 90% des cas surviennent en post-partum, en moyenne 4 semaines après l'accouchement [23].

Le pronostic du PTT et du SHU n'est pas amélioré par l'extraction fœtale contrairement à la pré éclampsie et au HELLP syndrome.

***Risque hémorragique :**

Les MAT ont un pronostic sombre et le taux de mortalité avoisine les 20% [41][61]. Les manifestations hémorragiques sont liées à la thrombopénie qui est souvent sévère [63]. La transfusion plaquettaire est contre indiquée sauf en cas d'hémorragie massive. En effet la transfusion de plaquettes augmente le risque thrombotique.

II.2.3. La maladie de willebrand type 2B

La maladie de WILLEBRAND type 2B est une variante de la maladie de Willebrand (MW), elle est caractérisée par une affinité excessive du facteur de Willebrand pour le complexe glycoprotéique GP Ib/IX. Elle se traduit par une maladie hémorragique [56-61].

Mécanisme :

Au cours de la maladie de Willebrand type 2b, il existe une affinité anormalement élevée du FVW pour les glycoprotéines GPI b/IX. Il en résulte une fixation des multimères de haut poids moléculaire de facteur de Willebrand sur les plaquettes à l'origine de l'agglutination des plaquettes et de la thrombopénie [68].

Diagnostic:

Le diagnostic repose sur les examens biologiques. Ils mettent en évidence un allongement du temps de saignement, une thrombopénie fluctuante souvent aggravée par la grossesse [41], un taux normal ou abaissé du complexe facteur VIIIIFW, une agrégation plaquettaire lié à la baisse du taux de ristocétine et l'absence de multimères plasmatiques de haut poids moléculaire du facteur de Willebrand.

Risque hémorragique :

L'analgésie-anesthésie locorégionale est contre-indiquée dans la maladie de Willebrand. En effet le risque hémorragique est significativement élevé pour la mère. Il est également contre-indiqué d'utiliser DDAVP (Desmopressine) qui contribue à l'aggravation de la thrombopénie.

II.3. DIAGNOSTIC

II.3.1. Diagnostic clinique [69,70]

Une thrombopénie est découverte devant un tableau :

Une symptomatologie hémorragique évocatrice d'un trouble de l'hémostase primaire de type cutanéomuqueux

- Une hémorragie cutanée : purpura pétéchial ou ecchymotique
- Une hémorragie muqueuse : gingivorragie, épistaxie
- Hémorragie viscérale parfois (digestives, cérébro-méningées) mettant en jeu le pronostic vital
- Hématuries et hématomes rares

Il faut d'abord éliminer les signes de gravité tels que : purpura rapidement extensif, existence d'un saignement muqueux, comorbidités associées (lésions viscérales pré existantes)

Un interrogatoire bien mené est nécessaire, il doit préciser : antécédents personnels (de thrombopénie et la période de survenue par rapport à la grossesse) et familiaux (PTI, maladie de Von Willebrand, thrombopénies héréditaires), notion de prise de médicaments tel que l'héparine, thrombopénie isolée ou associée, un état post chirurgical ou notion de transfusion, antécédent de splénectomie, rechercher les antécédents d'hépatopathies qui pourra orienter vers un éventuel hypersplénisme.

- *Le purpura* : est une tache due à l'extravasation de sang dans le derme. Cette lésion élémentaire rouge est facile à reconnaître car elle ne s'efface pas à la vitropression ;
- *Les vibices* : sont des stries linéaires, purpuriques et ne s'effaçant pas à la pression, au niveau des plis de flexion ;
- *Pétéchies* : élément punctiforme et lenticulaire.

II.3.2. Diagnostic paraclinique

- **Bilan standard de coagulation (TP, TCA, Fibrinogène)** ; temps de saignement
- **Hémogramme : numération formule sanguine (NFS)** : elle repose sur l'évaluation quantitative des trois lignées cellulaires du sang. Elle permet d'apprécier le nombre de plaquettes /L de sang totale prélevé sur un tube contenant l'EDTA. Elle se fait le plus

souvent sur autonome, parfois manuellement en solution hémolysante, sur cellule de Malassez et à l'aide de microscope à contraste de phase. **La norme des plaquettes est compris entre 150-450 G/ L**

- **Frottis sanguin** : le frottis permet :
 - **L'étude de la morphologie plaquettaire** : taille, coloration, ; dégranulation orientant vers une thrombopathie
 - **Recherche d'anomalie des érythrocytes** : les schizocytes orientant vers une micro angiopathie thrombotique
 - **Recherche d'anomalie des leucocytes** : blastes circulants, signe de dysgranulopoïèse

Le frottis sanguin est indiqué devant toute thrombopénie constatée par la numération ce qui permettra d'éliminer toute une fausse thrombopénie par :

Agglutination in-vitro EDTA dépendante : la formation d'agrégats plaquettaires est responsable d'une part d'une sous-estimation de la numération, et d'autre part d'une surestimation du VPM.

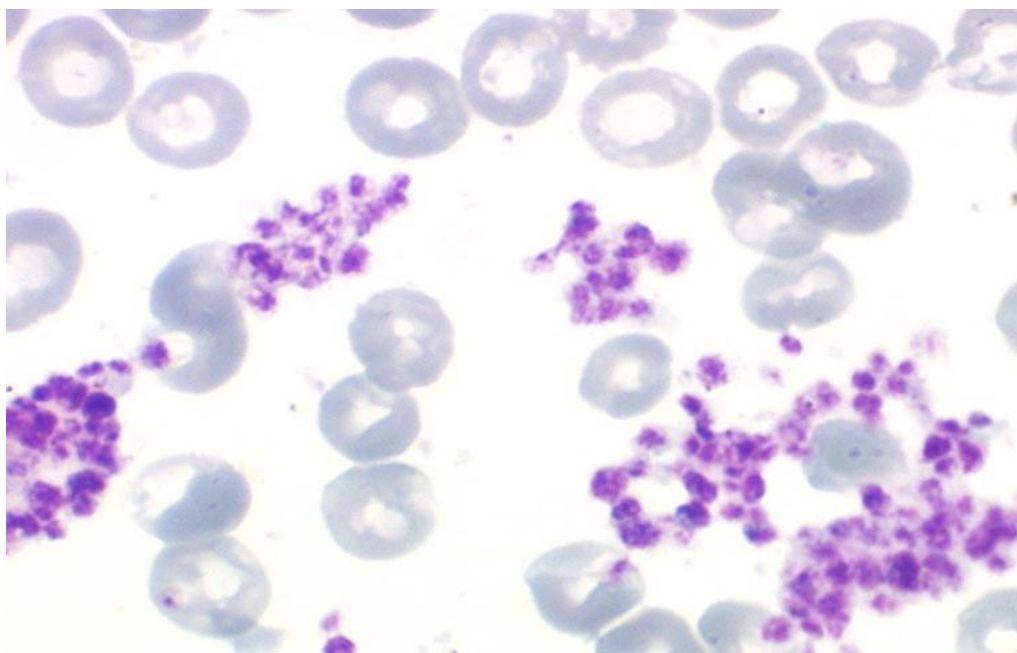


Figure 10 : Agrégation plaquettaire EDTA dépendant [70]

- **Agglutinines froides dépendantes de l'EDTA** : phénomène thermo-dépendant réversible qui se voit à température ambiante ou à +4 degrés, et disparaît à 37 degrés. Il faut refaire la numération après chauffage au bain marie à 37 degrés pendant 15 minutes

- **Alcalinisation du milieu** : l'augmentation du PH dans le tube au cours du temps entraine la formation d'agrégats plaquettaires
- **Coagulation partielle** : la mauvaise agitation de tube de prélèvement amorce la coagulation.

II.3.3 Diagnostic différentiel [71,72]

Fausses thrombopénies (thrombopénies artefactuelles).

Problème de prélèvement : la 1ere cause à envisager est liée au prélèvement : un prélèvement difficile entraine une activation des plaquettes et un début de coagulation. Des agrégats plaquettaires de taille variable et en plus ou moins grand nombre se forment, parfois accompagnés de filaments de fibre.

Thrombopénie de dilution : hypersplénisme et séquestration splénique ; transfusions massives de culots globulaires et de plasma.

II.4. COMPLICATIONS

II.4.1. Complications materno-foetales de la thrombopénie gestationnelle et du PTI : [73]

- Fausses couches spontanées soit précoces (avant 9 SA) ou tardives (9ème à la 20ème)
- Mort fœtal in utero
- Diabète gestationnel
- Pré maturité
- PTI néo-natal

II.4.2. Complications maternelles de la prééclampsie et du hellp syndrome [74,75,76]

- **Risque d'insuffisance rénale aigue** : par nécrose tubulaire aigue et d'œdème pulmonaire surtout en post partum ;
- **Hématome retro placenta** ;
- **Eclampsie** ;
- **Hématome sous capsulaire du foie** : qui est une complication relativement spécifique du HELLP syndrome. Il se traduit cliniquement par des douleurs de l'hypochondre droit

et peut entrainer un choc hypovolémique par rupture hépatique nécessitant une laparotomie en urgence, elle survient dans 60% des cas au troisième trimestre ;

- **CIVD** : la coagulation intra vasculaire disséminée est un syndrome acquis caractérisé par l'activation systémique des mécanismes de coagulation avec des dépôts multiples de fibrine provoquant un état d'hypercoagulabilité, des phénomènes hémorragiques et des défaillances d'organe. Le HELLP syndrome est fréquemment associé à la CIVD, cette dernière constituant un facteur de mauvais pronostic impliquant l'arrêt de la grossesse ;
- **Le risque de décès maternel** : est compris entre 1 et 5%. Le taux de décès augmente lorsque le taux de plaquettes est inférieur à 50000/ mm³ et l'on retrouve des facteurs associés avec accident vasculaire cérébral hémorragique (45%), une défaillance hémodynamique (40%), une CIVD (39%), une détresse respiratoire aigüe (28%), un sepsis (23%) ; une hémorragie hépatique (20%) et une encéphalopathie hypoxique (16%) [77,78]
- **Retard de croissance intra utérin**
- **Mortalité périnatale**

II.4.3. Complications materno foetales de la stéatose hépatique aigüe gravidique (SHAG) [78]

- Risque d'évolution vers une insuffisance hépatocellulaire
- Encéphalopathie hépatique
- Insuffisance hépatique
- Hypoglycémie
- Hémorragies génitales en post partum

II.5. TRAITEMENT

II.5.1. Buts

- Assurer le bien-être de la mère et du bébé
- Traiter l'étiologie de la TG
- Prévenir et traiter les complications

- Éviter les récurrences

II.5.2. Moyens

- Mesures générales : hospitalisation, VVP,
- Mesures spécifiques

II.5.3. Indications

a. Thrombopénie gestationnelle : en cas de thrombopénie gestationnelle, le risque hémorragique est pratiquement nul. L'abstention thérapeutique est recommandée avec une surveillance régulière de la cinétique plaquettaire en vue de dépister une aggravation de la thrombopénie [79].

Le diagnostic de certitude est fait en post partum par la **normalisation** du taux de plaquette. Il n'est pas nécessaire d'effectuer une numération plaquettaire chez le nouveau-né, la TG ne s'accompagne jamais de thrombopénie néonatale [80].

b. La pré éclampsie et le HELLP syndrome : [81,82,83,84] : le traitement de la pré éclampsie et du HELLP syndrome est avant tout obstétrical par l'extraction fœtale, associé aux mesures de réanimation visant à stabiliser l'état maternel [81,82].

- **Un traitement antihypertenseur :** le traitement antihypertenseur est nécessaire en cas d'hypertension artérielle sévère de manière à prévenir les risques potentiels des à-coups hypertensifs.
 - **Antihypertenseurs d'action centrale :** Methyldopa, Clonidine
 - **Inhibiteurs calciques :** nicardipine, nifedipine
 - **Les bêtabloquants :** labétolol
 - **Les vasodilatateurs :** dihydralazine, urapidil
- **Traitement anti convulsivant :** par du sulfate de magnésium qui est le meilleur traitement préventif et curatif de l'éclampsie

c. Stéatose hépatique aigue gravidique

L'évacuation utérine précoce a permis d'améliorer le pronostic de la SHAG. La transfusion de plaquettes et de plasma frais congelé peut être utile pour la correction des troubles de l'hémostase avant l'accouchement. La corticothérapie est inefficace dans la SHAG

d. Le purpura thrombopénique immunologique

Les indications pour débiter un traitement en général : l'existence d'un syndrome hémorragique, un taux de plaquette inférieur à 20000 G/l en l'absence de saignement

- **La corticothérapie** : est le traitement de première intention. Elle est débutée à dose initiale de 1mg/kg/j. les corticostéroïdes sont mieux évités au cours du premier trimestre, car son utilisation pendant l'embryogenèse a été associée à un risque accru pour la fente palatine oro faciale. Plus tard dans la grossesse, l'utilisation des corticostéroïdes par la mère peut entraîner un diabète gestationnel [83]
- **Les immunoglobulines** : les ig peuvent être indiqués en association avec les corticoïdes en présence d'un syndrome hémorragique grave ou d'une thrombopénie sévère, c'est une autre option de première intention, elle ne devrait être envisagée qu'en l'absence de réponse aux glucocorticoïdes, ce dernier est sans danger pour le fœtus mais présente des effets secondaires maternels et des coûts élevés [84]
- **Les immunosuppresseurs** : le traitement de seconde intention qui inclut l'azathioprine et la cyclosporine A, sans effets tératogènes mais avec début d'action retardé et faible taux de réponse [84]
- **La splénectomie** : elle peut être envisagée pendant une rémission du PTI dans 75% des cas dans la population et en cas d'échec ; la splénectomie est réalisée au cours du deuxième trimestre de la grossesse en raison du risque d'avortement au premier trimestre et des difficultés opératoires au troisième trimestre liées à l'utérus gravide, elle est souvent délaissée à cause de ses effets secondaires : travail prématuré, infection, saignement ou thrombose [84]

e. Les micro angiopathies thrombotiques : [85]

Le traitement du SHU et du PTT repose essentiellement sur les échanges plasmatiques avec du plasma frais congelé, le volume des échanges actuellement recommandés sont : de 1 à 1,5 fois le volume plasmatique estimé du patient.

La transfusion des plaquettes est contre indiquée car elle aggrave les thrombotiques.

f. Maladie de WILLEBRAND TYPE 2B

Dans cette forme particulière de la maladie de willebrand, la desmopressine peut aggraver la thrombopénie et le risque hémorragique en augmentant le facteur de von willebrand anormal. Le traitement recommandé est l'apport de concentrés plasmatiques de facteur VIII

dont le but est d'augmenter les valeurs de l'activité du cofacteur de la ristocétine et du facteur VIII au-delà de 50 UI/ dl.

II.5.4. Pronostic

Pronostic maternel

La thrombopénie gestationnelle n'est pas transmise à l'enfant qui naît avec un compte plaquettaire normal, elle disparaîtra en post partum en quelques semaines mais on aura tendance à récidiver lors des grossesses suivantes. Il est ainsi important de ne pas oublier de contrôler le chiffre de plaquette à distance de l'accouchement car la normalisation spontanée du chiffre de plaquettes permet de confirmer rétrospectivement le diagnostic de TG et de simplifier ainsi la prise en charge [86].

La présence d'un PTI pourrait être responsable d'un diabète gestationnel, hypertension artérielle gravidique voir pré éclampsie [87].

La maladie de willebrand expose à un risque accru de saignement durant le 1^{er} trimestre de grossesse, en particulier en cas d'avortements spontanés ou provoqués, dans tous les cas lors d'une grossesse ultérieure, il est indispensable de vérifier la numération plaquettaire lors de la déclaration de la grossesse. Si les plaquettes sont basses dès le début de cette nouvelle grossesse, elles doivent être contrôlées une fois par mois puis les hémogrammes doivent être rapprochés dès qu'elles sont en dessous de 120 G/ L. [88]

II.6. ETAT DES CONNAISSANCES

❖ Dans le monde

Une étude analytique et prospective a été réalisée dans le monde notamment en Inde en 2012 sur la fréquence des thrombopénies chez les femmes enceintes sur 1079 femmes, la prévalence retrouvée était de 96,2%, ; contrairement une étude prospective avait été réalisée en Israël par Parnas et al en 2006 sur les caractéristiques socio démographiques des thrombopénies en grossesse et retrouvait que l'âge moyen était de 30±5,9 ans [89].

En 2010, Chen Z et al ont réalisés une étude analytique en chine portant les étiologies des thrombopénies en grossesse sur 159 femmes et retrouvaient 101 cas de thrombopénie gestationnelle qui était dont l'étiologie la plus retrouvée soit un taux de 63,5% ; 43 cas de purpura thrombopénique auto immun soit un taux de 27% ; 6 cas de maladie systémique soit un taux de 3,8%.

En 2017, Borhany M et al au Pakistan ont menés une étude retrospective portant sur thrombopénie en grossesse et étiologie réalisés sur 150 femmes et retrouvaient que la thrombopénie gestationnelle était la plus représentée soit 48%, suivi du purpura thrombopénique immunitaire soit 20%, stéatose hépatique aigue gravidique qui représentait 13,3% et enfin pré éclampsie qui représentait 7,3%.

Ankit M et al en Island en 2022 avaient réalisés une étude prospective sur thrombopénie pendant la grossesse, et retrouvaient aussi que la thrombopénie gestationnelle était la plus représentée soit 75% cas, suivi de la pré éclampsie et ses complications qui représentaient 20% et enfin le purpura thrombopénique immunitaire 4%.

Borhany M et al avaient retrouvés dans une étude transversale menée sur 150 femmes et portant sur les thrombopénies en grossesse, identification et prise en charge dans un centre de référence que 66,6% ont été traités par stéroïde avec réponse complète et 70% ont subis des transfusions de concentrés plaquettaire. Weinstein dans une étude portant sur les caractéristiques des enfants à la naissance retrouvait sur 57 patientes 2 cas de décès soit 3,5%.

❖ En Afrique

Une revue systématique a été menée sur des études analytiques, cas témoins et cohorte, les cas retrouvés étaient des patientes avec des comorbidités telles que VIH/SIDA et hypertension. Le premier objectif de cette revue était de déterminer la prévalence de thrombopénie chez les femmes enceintes en Afrique. Au total 15 articles avaient été inclus et étaient repartis en fonction des pays tels que 5 au Nigeria, 4 en Ethiopie, 2 au Soudan et le reste au Cameroun, Ghana, Libye et Afrique du sud.

Une étude transversale a été réalisée en Ethiopie par Asrie F et al en 2012 sur la prévalence de la thrombopénie chez les femmes enceintes à l'hôpital universitaire de Gondar et retrouvait une prévalence de 8,8%. De même, une étude prospective a été réalisée en Libye par Altayri en 2017 sur 1700 femmes portant sur la prévalence de la thrombopénie chez les femmes enceintes dans la région de Tripolie et retrouvait une prévalence de 18%. Asrie F et al en Ethiopie ont retrouvé dans une étude portant sur les caractéristiques socio démographiques de la thrombopénie en grossesse et retrouvait un âge moyen de $25,67 \pm 4$ ans [96].

Benabadji retrouvait dans une étude prospective portant sur thrombopénie en grossesse en Algérie en 2016 que l'âge moyen était de 30 ans avec des extrêmes de 18-43 ans [7].

Une étude transversale a été menée dans un service de soins à l'hôpital universitaire de Gondar en 2015 sur 217 femmes et type de thrombopénie le plus retrouvé était la thrombopénie légère soit un taux de 74% ; ce résultat était conforme à une étude menée au Ghana qui retrouvait majoritairement la thrombopénie légère

Kouhen et al au Maroc en 2009 réalisaient une étude retrospective portant sur le traitement de la thrombopénie gestationnelle réalisée sur 30 femmes et trouvaient que 100% des de ces femmes avaient eu une abstention thérapeutique [92]. C'est ainsi que Sibai BM et al dans une étude retrospective menée en Algérie en 2008 et portant sur le HELLP syndrome à propos de 61 cas de revue de la littérature retrouvait que la complication la plus représentée liée à la thrombopénie était l'hématome retro placentaire soit 3,6% [33].

❖ Au Cameroun

Une étude transversale et descriptive menée par Mbanya et al au Cameroun en 2017 portant sur les facteurs associés à la thrombopénie chez les femmes enceintes camerounaises qui était effectuée chez 1124 femmes enceintes retrouvait une prévalence de 8,9% ; avec un âge moyen de $25,35 \pm 5,48$ ans avec des extrêmes de 15-40 ans. Ces

femmes etaient accueillies en consultation pré natale dans deux hôpitaux de la ville de Yaoundé et chez chacune d'elle un interrogatoire et un examen clinique complet avaient été réalisés. Les principaux facteurs associés aux thrombopénies ont été l'anémie soit 29,8% et les antécédents de pré éclampsie soit 23,5%. De même, la thrombopénie légère était la plus représentée soit un taux de 67% [94].

CHAPITRE III : METHODOLOGIE

III.1. TYPE D'ETUDE

Il s'agissait d'une étude transversale descriptive avec collecte de données historico prospective

III.2. CADRE DE L'ETUDE

Notre étude s'est déroulée au service de gynécologie-obstétrique de l'hôpital central de Yaoundé (HCY).

L'HCY est un hôpital de référence situé à Yaoundé au quartier MESSA derrière le Centre Nationale des Médicaments Essentiels (CENAME) ; crée en 1933, initialement comme hôpital du jour. Il a subi plusieurs mutations structurelles et est aujourd'hui un établissement de soins de deuxième catégorie qui met au service des patients une équipe médicale et paramédicale spécialisée dans le domaine de la médecine générale ; présente en outre de multiples atouts du point de vue de la situation géographique, l'existence d'un plateau technique acceptable, de la disponibilité du personnel 24H/24, et de l'autonomisation des services

En ce qui concerne la situation géographique, L'HCY est situé dans la région du centre dans le département du Mfoundi, au cœur de l'arrondissement de Yaoundé deuxième. Il est limité à :

- l'Ouest par le camp sic Messa
- au Sud par l'axe Henri Durant
- à l'Est par le centre Mère-enfant de la Fondation Chantal Biya et la croix rouge camerounaise
- au Nord par le Centre Pasteur du Cameroun

Sur le plan des ressources humaines, 627 personnels assurent le fonctionnement des différents services dont : près de 70 médecins, 408 personnels paramédicaux, 114 personnels administratifs et agent de l'état.

L'unité de Gynécologie-obstétrique au sein de laquelle nous avons travaillé comprend 2 services : les cliniques A et B et compte 95 lits répartis dans des salles communes et 06 chambres individuelles. L'admission des patientes se fait soit par les consultations externes tous les jours ouvrables dans 04 box de consultation, soit par les urgences qui accueillent les patientes 24h/24. Pour les accouchements, l'unité dispose d'une salle de travail, d'une salle d'accouchement commune, et d'une salle individuelle. La maternité dispose d'un bloc avec 02

salles d'opération fonctionnelles, et 02 salles de surveillance post interventionnelles et de soins intensifs. Nous avons choisi de faire notre étude à l'hôpital central de Yaoundé parceque, bien qu'étant la maternité centrale, les patientes sont prisent en charge avant tout payement de frais , ce qui fait que nous retrouvons un bon nombre d'accouchement, nous rencontrons également beaucoup de pathologies liées à la grossesse

III.3 DUREE ET PERIODE DE L'ETUDE

Notre étude a duré 7 mois allant de novembre 2023 à mai 2024. Les données ont été recueillies en deux phases :

- ❖ Une phase rétrospective : de janvier 2014- décembre 2023 soit une période de 10 ans
- ❖ Une phase prospective : de janvier 2024- avril 2024 soit une période de 4 mois

III.4 POPULATION DE L'ETUDE

1) **Population cible** : Toutes les femmes enceintes au cameroun

2) **Population source** : toutes les femmes ayant accouchées à la maternité de l'hôpital Central de Yaoundé

III.4.1 Critères d'inclusion

Femmes en travail au 3^{ème} trimestre de grossesse avec plaquettes <150G/L

III.4.2 Critères de non inclusion

Femmes enceintes sous un traitement anticoagulant au moment de l'examen

III.4.3 Critères d'exclusion

Étaient exclues de notre étude, les patientes dont les dossiers médicaux étaient incomplets, et celles qui n'ont pas donnés leur consentement.

III.5 TYPE D'ECHANTILLONNAGE

L'échantillonnage réalisé était consécutif et exhaustif.

III.6 CALCUL DE LA TAILLE DE L'ECHANTILLONNAGE

Pour cela nous avons utilisés la formule de Cochran.

$$N = \frac{eZ^2PQ}{i^2}$$

N : taille de l'échantillon

e : effet grappe (2)

i : précision 10%

Z : écart type (1,96) correspondant au risque d'erreur de 95%

P : prévalence de la thrombopénie en grossesse dans une étude en Afrique menée par Getawa : 10%. [6]

Q : $1-p=0,8977$

$$N = \frac{2 \times (1,96)^2 \times 0,1023 \times 0,8977}{(0,1)^2} = 70,55$$
$$= 70$$

III.7 PROCEDURE ET METHODES

III.7 PROCEDURE ET METHODES

III.7.1 Obtention des autorisations

Le protocole de recherche a été soumis au comité de clairance éthique de la Faculté de Médecine et des Sciences Biomédicales de L'université de Yaoundé I pour approbation.

Une demande d'autorisation de recherche a été adressée au Directeur de l'Hôpital central de Yaoundé pour l'autorisation de la clairance éthique. Par la suite nous avons travaillé sur les dossiers médicaux des femmes ayant présentées une thrombopénie en fin de grossesse, ensuite nous les avons contactés selon qu'elles répondent aux critères d'inclusion et de non inclusion définis par l'étude plus haut. En même temps nous avons travaillé également avec les femmes qui avaient été admises en salle d'accouchement présentant aussi une thrombopénie.

a. Recrutement

Les femmes ont été recrutées dans le service de la maternité et en salle d'accouchement de l'hôpital centrale de Yaoundé.

III.7.2 procédures de collecte des données

Pour mener à bien notre étude nous avons procédé de la manière suivante :

- Nous avons effectué une descente les jours ouvrables pour recenser les dossiers remplissant les critères d'inclusion à l'hôpital central de Yaoundé.
- Nous leur avons présentés l'étude par appel téléphonique afin d'obtenir leur consentement verbal

- Nous avons contacté les patientes pour des données manquantes
- Nous avons procédé à l'interrogatoire de ces femmes en se servant des fiches de collecte de données préétablies et anonymes
- Nous avons également collecté les données des femmes admises en salle de travail d'accouchement ayant réalisées une numération formule sanguine mettant en évidence une thrombopénie, nous leurs avons présentés l'étude et ainsi remplis les informations dont on avait besoin.

III.7.3 Variables à collecter

Toutes les femmes remplissant les critères d'inclusion ont été utilisées dans notre étude puis à l'aide de la fiche technique, les données ont été recueillies comme variable

- **Les variables sociodémographiques :** l'âge en année, la profession, le statut matrimonial, région d'origine, religion, niveau d'instruction scolaire, nationalité
- **Les variables cliniques et obstétricales : - ATCD gynéco-obstétriques :** gestité, parité, ATCD d'avortement, ATCD de maladie obstétricales (DT2 ; thrombopénie)
- **Caractéristiques de la thrombopénie en grossesse :** âge gestationnel au moment de la thrombopénie, type de thrombopénie, circonstances de découvertes, et étiologies de la thrombopénie en grossesse
- **Variables paracliniques :** TP, TCK, NFS, fonction hépatique (ASAT : ALAT), bilan rénal (créatinémie)
- **Variables thérapeutiques :** sur le plan médical ; protocole de prise en charge en fonction de l'étiologie
- **Variables pronostiques :**
 - **issue maternelle après traitement :** durée d'hospitalisation, durée et importance du saignement, mode d'accouchement
 - **complications materno fœtales au cours d'une thrombopénie en grossesse et dans le post partum**

III.7.3. Analyse statistique

Sous la supervision d'un statisticien, les données ont été recueillies sur la fiche technique et ont été saisies et analysées à partir du logiciel SPSS version 26.0. Les résultats ont été dressés grâce au logiciel Microsoft Office Excel.

III.7.4 Considération éthique

Cette recherche s'est déroulée dans le respect des principes de la déclaration d'Helsinki de 1964 réavisée en 2013

Nous avons obtenu l'autorisation du comité institutionnel d'Ethique et Recherche de la FMSB/UY1 (annexe 1), de même une autorisation de recherche nous a été accordée par le directeur de l'Hôpital Central de Yaoundé (annexe 2)

Confidentialité et droit des participants

Notre collecte de données était focalisée sur les données anamnestiques et cliniques des dossiers médicaux des patientes. De ce fait l'anonymat et la confidentialité des informations ont été assurées et respectées ;

Limites de l'étude

Archives : dossiers médicaux incomplets

La collecte rétrospective des données a soumis notre étude à certains biais, notamment la fiabilité de certaines informations recueillis dans les dossiers médicaux.

CHAPITRE IV : RESULTATS

IV. RECRUTEMENT DES PARTICIPANTES

Au cours de l'étude, nous avons recensé au total 9275 accouchements, 1472 ont réalisés une NFS ; 205 avaient une thrombopénie nous avons exclue 80 pour dossiers médicaux incomplets numéros indisponibles et patiente refusants de participer à l'étude. Nous avons retenue 125 cas de thrombopénies

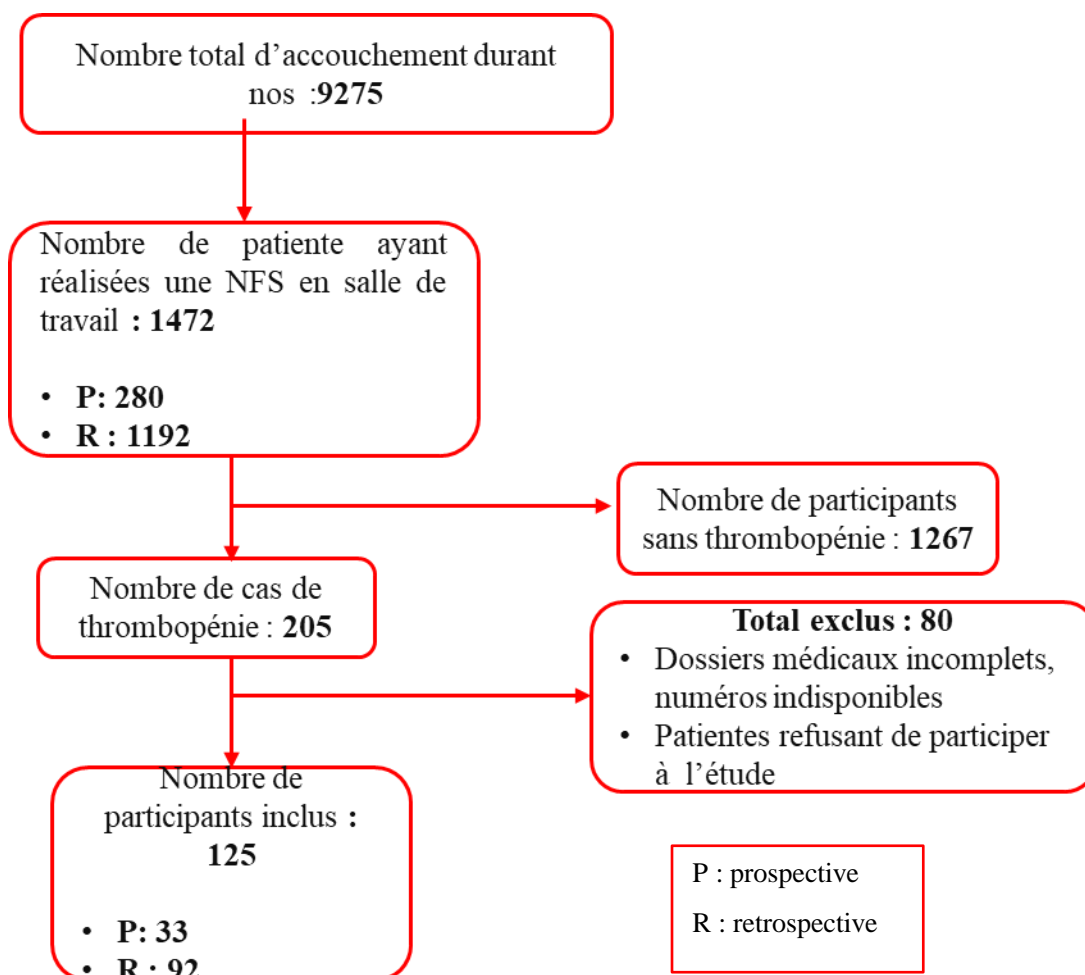


Figure 11 : diagramme de recrutement des patientes

IV.1. Fréquence de la thrombopénie

Durant la période d'étude, 9275 femmes ont accouché dans la maternité de l'hôpital central du service de gynécologie obstétrique ; 1472 ont réalisées une numération formule sanguine. La thrombopénie à été retrouvée chez 205 patientes soit une fréquence de 13,9% (205/1472).

IV.2. CARACTERISTIQUES SOCIO DEMOGRAPHIQUES DE LA POPULATION CIBLE

Le tableau VI présente les caractéristiques socio-démographiques des patientes. L'âge moyen de nos patientes était de $28,8 \pm 6,9$ ans avec des extrêmes allant de 15 à 43 ans.

La tranche d'âge la plus représentée était 20 -25 ans avec un pourcentage de 24, le niveau d'étude secondaire était retrouvé chez 82 patientes soit 65,6%, les célibataires étaient les plus représentées 81 (64,8%), les patientes avec un niveau d'instruction secondaire étaient au nombre de 82 soit 65,6%.

Tableau IV : repartition des patientes en fonction des caractéristiques socio démographiques

Variables	Effectif (n= 125)	Fréquence (%)
Tranches d'âge (année)		
< 20		
[20- 25[13	10,4
[25- 30[30	24
[30- 35[26	20,8
> 35	29	23,2
Niveau d'étude	27	
		21,6
Primaire	16	12,8
Secondaire	82	65,6
Universitaire	27	21,6
Statut matrimonial		
Célibataire	81	64,8
Mariée	33	26,4
Union libre	11	8,8

IV.2.1. Antécédents gynéco-obstétriques

Le tableau V présente la répartition des patientes en fonction des antécédents gynéco-obstétriques.

Dans notre étude, 94 patientes étaient multigestes (75,2%) et le nombre de geste variait entre 1 et 11 avec une moyenne de $3,2 \pm 2,1$. Les multipares étaient au nombre de 57

(45,6%) avec une moyenne de gestité de $1,7 \pm 1,8$. Le nombre de patientes ayant déjà fait un avortement étaient 34 (27,2%). Les patientes ayant déjà eu un accouchement prématuré étaient au nombre de 6 (4,8%).

V. Répartition des patientes en fonction des antécédents gynéco-obstétriques

Variables	Effectif (N= 125)	Fréquence (%)
Gestité		
Primigeste	31	24,8
Multigeste	94	75,2
Parité		
Nullipare	37	29,6
Primipare	31	24,8
Multipare	57	45,6
Avortement		
Oui	34	27,2
Non	91	72,8
Accouchement prématuré		
Oui	6	4,8
Non	119	95,2

IV.2.2. Antécédents médico-chirurgicaux

Le tableau VI ressort la repartition des patientes en fonction des antécédents médico-chirurgicaux.

Dans notre étude 18 patientes (14,4%) avaient des antécédents de césarienne ; les pathologies obstétricales étaient le plus représentées 6 patientes (4,8%) donc 4% pour la pré éclampsie et 0,8% pour l'éclampsie.

Tableau VI : répartition des patientes en fonction des antécédents médico-chirurgicaux

Antécédents	Type d'antécédents	Effectif	Pourcentage	Pourcentage total
Cardiovasculaire				
	HTA	3	2,4	2,4
Obstétricales				
	Prééclampsie	5	4,0	4,8
	Éclampsie	1	0,8	
Hématologiques				
	Purpura thrombopénique	1	0,8	1,6
	Thrombopénie	1	0,8	
Infectieux				
	PVVS	3	2,4	
	Hépatite B	1	0,8	4,0
	Méningite	1	0,8	
Chirurgie viscérale				
	Appendicectomie	2	1,6	3,2
	Herniorraphie	2	1,6	
Chirurgie abdominale				
	Césarienne	18	14,4	14,4

IV.3. Description des formes de thrombopénies en grossesse

IV.3.1. Sévérité de la thrombopénie

Le tableau VII ressort la répartition en fonction de la sévérité de la thrombopénie. Dans notre étude, le taux de plaquettes moyen était 102960 ± 34768 plaquettes/mm³ avec un minimum de 12 000 plaquettes /mm³ et un taux maximum de 149000 plaquettes/mm³. La thrombopénie légère était la plus représentée 60,8% des cas (76/ 125).

Tableau VII : repartition des patientes en fonction de la sévérité de la thrombopénie

Variables	Effectif (N=125)	Fréquence (%)
Type de thrombopénie		
Légère	76	60,8
Modérée	35	28,0
Sévère	14	11,2

IV.3.2. Etiologies de la thrombopénie

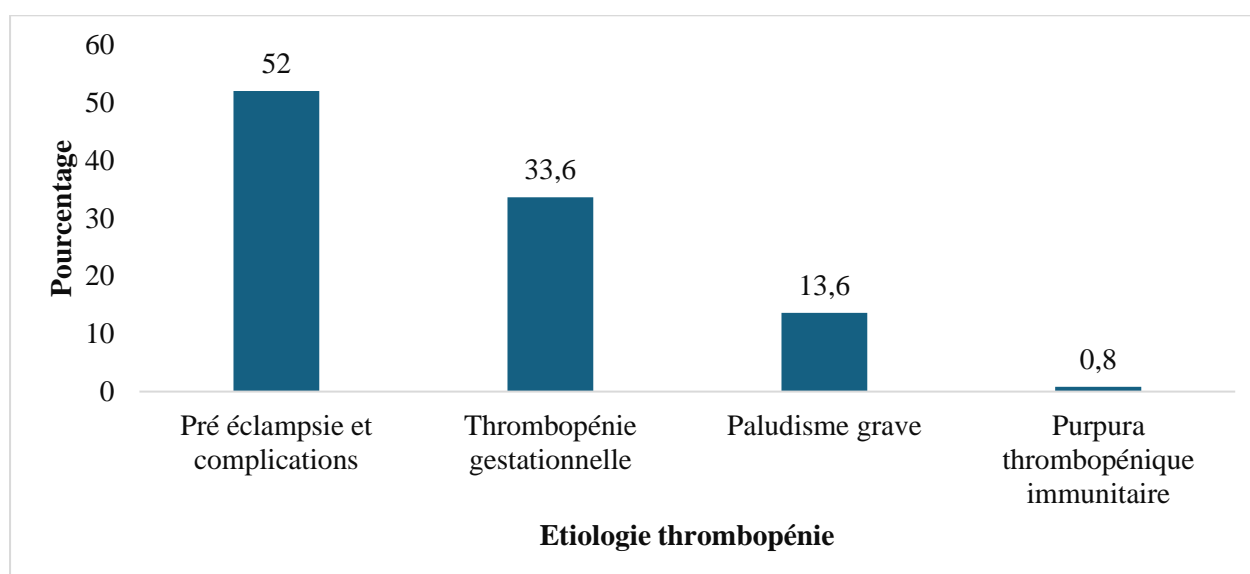


Figure 11 : repartition des patientes en fonction de l'étiologie de la thrombopénie

La figure 11 ressort la repartition des patientes en fonction de l'étiologie. La pré éclampsie et ses complications était la plus représentée avec 52%.

IV.3.3. Age gestationnel au moment de la découverte de la thrombopénie

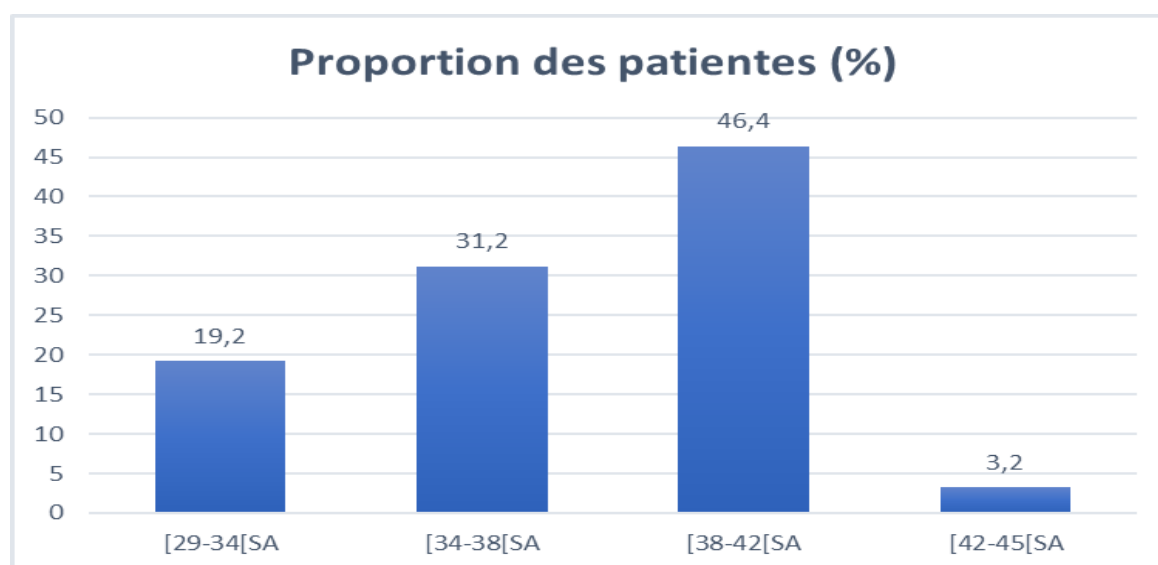


Figure 12 : repartition des patientes en fonction de L'AG à l'admission

La figure 12 ressort la repartition des patientes en fonction de l'âge gestationnel. L'âge gestationnel moyen était de $36,6 \pm 3,6$ SA, avec un minimum de 29 SA et un maximum de 44 SA. Le taux le plus élevé correspondait aux femmes dont l'âge gestationnel était compris entre 38- 42 SA soit 46,4%

IV.4. CIRCONSTANCES DE DIAGNOSTIC DES THROMBOPENIES EN GROSSESSE

IV.4.1. Mode de recrutement

Le tableau VIII présente la repartition en fonction du mode de recrutement, dans notre étude, 72 patientes ont été référées des centres de santé ou case de santé soit 57,6%.

Tableau VIII : repartition des patientes en fonction du mode de recrutement

Mode de recrutement	Effectif (N= 125)	Fréquence (%)
Référée	72	57,6
Venue en consultation	53	42,4

IV.4.2. Motif d'hospitalisation/ référence

Le tableau IX présente la repartition en fonction du motif d'hospitalisation/ référence. L'élévation des chiffres tensionnels était le plus représenté 78 patientes soit 62,4%

Tableau IX : repartition en fonction du motif d'hospitalisation/ référence

Variables	Effectif(N=125)	Fréquence (%)
saignement per vaginal	4	3,12
élévation des chiffres tensionnels	78	62,4
DLP +écoulement per vaginal	47	37,6
Polyarthralgie+ fièvre	28	22,4
Signes digestifs	12	9,6

IV.4.3. Mode de découverte de la thrombopénie

Dans notre étude, la thrombopénie a été découverte de façon fortuite chez 123 patientes soit 98,4%, et de façon clinique chez 2 patientes soit 1,6%.

IV.4.4. Signes cliniques spécifiques de la thrombopénie

Le tableau X, nous présente les signes traduisant un trouble de la coagulation, ils ont été classifiés en deux groupes.

Tableau X : repartition en fonction des signes cliniques spécifiques de la thrombopénie

Variables	Effectif (N=125)	Fréquence (%)
Signes cliniques de thrombopénie		
Pétéchies et ecchymoses	2	1,6
Gingivorragie	1	0,8
Aucun	122	97,6

IV.4.3. Données biologiques

Le tableau XI présente la repartition des patientes en fonction des données biologiques. Le bilan biologique réalisé à l'admission des parturientes montrait une cytolysé hépatique chez 16/63 patientes présentant un hellep syndrome soit 25,3%, 15/59 patientes avaient une lésion rénale soit 25,4%, sur 14 parturientes ayant réalisés une GE, 13 étaient positive soit 93%

Tableau XI: repartition en fonction des données biologiques

Variables	Effectif (N)	Frequence (%)
ASAT (n=63)		
Normal	48	76,2
Élevé	16	25,39
ALAT (n=63)		
Normal	52	82,5
Élevé	11	17,5
urée (n=59)		
Normal	49	83,1
Élevé	10	16,9
créatinine (n=59)		
Normal	44	74,6
Élevé	15	25,42
TP (n=114)		
Normal	114	100
TCK (n=114)		
Normal	109	95,6
Élevé	5	4,4
GE (n= 14)	13	93%
Positive		7,1%
Negative	1	

IV.4.4. Modalités thérapeutiques

Transfusion de dérivés sanguins

Le tableau XII présente la repartition en fonction du traitement au concentré plaquettaire. 23,1% (21/91) parturientes ont eu des transfusions avant l'accouchement et après l'accouchement 5,6% (7/125).

Tableau XII : repartition en fonction de la transfusion de concentré plaquettaire

Variables	Type de thrombopénie		
	Légère (%)	Modérée (%)	Sévère (%)
Concentré plaquettaire avant			
• Oui	1 (1,1)	9 (9,9)	11 (12,1)
• Non	50 (54,9)	17 (18,7)	3 (3,3)
Concentré plaquettaire après			
• Oui	0 (0,0)	3(2,4)	4 (3,2)
• Non	76 (60,8)	32 (25,6)	10 (8,0)

▪ Corticothérapie

En ce qui concerne la corticothérapie, nous n'avons pas retrouvé mentionné une corticothérapie dans les dossiers de nos malades

▪ Traitement obstétrical

Le tableau XIII ressort la repartition des patientes en fonction du mode d'accouchement, la voie basse était le mode d'accouchement le plus représenté avec 70/125 cas soit 56% et la césarienne était indiquée chez 55/125 parturientes soit 44%. L'anesthésie loco régionale était pratiquée 32/54 cas soit 59,3% et l'anesthésie général venait en second 22/54 cas soit 40,7%. Un dossier ne renseignait pas sur le type d'anesthésie.

Tableau XIII : repartition en fonction du mode d'accouchement

Variables	Effectifs (N=125)	Fréquence (%)
Mode d'accouchement (n=125)		
Césarienne	55	44,0
Voie basse	70	56,0
Accouchement instrumental	1	0,8
Type d'anesthésie (n=54)		
Anesthésie Générale	22	40,7
Anesthésie loco régionale	32	59,3
CPA		
Oui	53	98,1
Non	1	1,9

IV.5. COMPLICATIONS MATERNELLES ET FŒTALES

a) Maternelles

Le tableau XIV présente les complications maternelles de la thrombopénie au total 59 ont eu des complications soit 47,2%. L'hémorragie du post partum représentait 15 cas soit 31,9%,

Tableau XIV : repartition en fonction des complications maternelles

Complications maternelles	Type de thrombopénie		
	Légère (%)	Modérée (%)	Sévère (%)
Hématome retroplacentaire			
Oui	4 (8,5)	3 (6,4)	1 (2,1)
Non	15 (31,9)	16 (34,0)	8 (17)
Hémorragie du post partum			
Oui	7 (14,9)	6 (12,8)	2 (4,3)
Non	12 (25,5)	13 (27,7)	7 (14,9)

b) Foetales

Le tableau XV représente les complications foetales complications foetales, la prématurité était la plus représentée 39/125 cas (69,6%)

Tableau XV: repartition en fonction des complications foetales

Variables	Type de thrombopénie		
	Légère (%)	Modérée (%)	Sévère (%)
Complications fœtales			
Oui	28 (22,4)	20 (16,0)	8 (6,4)
Non	48 (38,4)	15 (12,0)	6 (4,8)
Décès			
Oui	1 (1,8)	0 (0,0)	1 (1,8)
Non	27 (48,2)	20 (35,7)	7 (12,5)
RCIU			
Oui	12 (21,4)	11 (19,6)	5 (8,9)
Non	16 (26,6)	9 (16,1)	3 (5,4)
Prématurité			
Oui	20 (35,7)	14 (25,0)	5 (8,9)
Non	8 (14,3)	6 (10,7)	3 (5,4)
MFIU			
Oui	15 (26,8)	15 (26,8)	4 (7,1)
Non	13 (23,2)	5 (8,9)	4 (7,1)

IV.5.1. Evolution de la mère et du fœtus**a) Evolution de la mère**

Le tableau XVI ressort la repartition des patientes en fonction de l'évolution maternelle.

La majorité des patientes ont eu une rémission après l'accouchement au bout de quelques jours d'hospitalisation donc un total de 114 soit 91,2%, il ya eu 6 décès soit 4,8%.

Le taux de plaquettes moyen avant l'accouchement était de 102960 ± 34768 plaquettes/mm³, avec un minimum de 12000/mm³ et un maximum de 149000/mm³; lorsque après l'accouchement, le taux moyen était de $107\,808 \pm 37\,078$ plaquettes/mm³, avec un minimum de 24 000 plaquettes/mm³ et un maximum de 204 000 plaquettes/mm³.

Le nombre de jours moyens d'hospitalisation était de $5,0 \pm 2,7$ jours, avec un minimum de 2 jours et un maximum de 18 jours.

Concernant la quantité de saignement dans le post partum, 81 patientes ont eu un saignement léger (65,3%).

Tableau XVI : repartition des patientes en fonction de l'évolution maternelle

Variables	Effectif (n= 125)	Fréquence (%)
Issu maternelle		
Décès	6	4,8
Rémission	114	91,2
Sortie contre avis medical	1	0,8
Transférée	4	3,2

b) Evolution fœtale

Le tableau XVII ressort la repartition en fonction de l'évolution fœtale. Dans notre étude nous n'avons pas objectivé de thrombopénie fœtale ; aucun enfant ne présentait des signes de thrombopénies, néanmoins il ya eu 2 décès post nataux (1,6%) et 4 nouveaux nés transférés en néonatalogie (3,2%).

Tableau XVII : la repartition en fonction de l'évolution fœtale

Variables	Effectif (N)	Fréquence (%)
Mort-né	34	27,2
Vivant	85	68
Transférés en néonatalogie	4	3,2
Décès post natal	2	1,6

CHAPITRE V : DISCUSSION

V.1. Fréquence de la thrombopénie en grossesse

La fréquence retrouvée dans notre étude était de 13,9%, ce résultat se rapprochait de celui retrouvé dans la série de de Boehlen et al [3] en suisse en 2000 qui retrouvait une fréquence 11,6%. Ceci pourrait s'expliquer d'une part par le fait que, la thrombopénie est un phénomène fréquent pendant la grossesse, elle est souvent sous diagnostiquée et mal gérée .et d'autre part, elle représente la deuxième anomalie hématologique la plus fréquente en grossesse après l'anémie. C'est ainsi que Rawand et al [4] en Iraq en 2009 retrouvait une prévalence de 8%

V.2. Décrire les caractéristiques socio démographiques des patientes ayant eu une thrombopénie en grossesse

La tranche d'âge de 20 à 25 était la plus représentée, soit 24%. L'âge moyen était de $28 \pm 6,8$ ans avec des extrêmes de 15 et 43 ans. Ces résultats étaient similaires avec ceux retrouvés par Rawand et al [4] en Iraq en 2009 qui trouvaient un âge moyen de 28,2 ans et des extrêmes de 15 et 45 ans. Ceci pourrait s'expliquer par le fait que, cette tranche d'âge correspond pour la plupart aux femmes qui sont dans une dynamique de découverte de leur sexualité.

La majorité avait un niveau d'instruction secondaire 65,6% et était célibataires 64,8% ces résultats discordaient avec ceux obtenus par Asrie et al [96] en Ethiopie en 2014 ; qui retrouvait que la plupart des femmes étaient mariées 63,1% et sans profession 16,1%. Ceci pourrait s'expliquer par le fait que, la plupart de nos patientes étaient plus préoccupées par leurs activités que par le mariage.

V.3. Formes de thrombopénie en grossesse

V.3.1. Sévérité de la thrombopénie

En ce qui concerne la profondeur de la thrombopénie dans notre étude, nous avons retrouvés que la thrombopénie légère était la plus représentée 76 patientes soit 60,8%, ce résultat était similaire à celui de Yessad et al [6] en Algie en 2016 ; qui retrouvait un taux de 87%. Ceci pourrait s'expliquer par le fait que, la plupart des femmes présentent une thrombopénie physiologique et bénigne alors que la thrombopénie sévère est rare et peut être fatal. C'est ainsi que Mbanya et al au cameroun en 2017 retrouvait un taux de thrombopénie légère à 67% [94].

V.3.2. Etiologies de la thrombopénie

Dans notre étude, l'étiologie la plus fréquente était la pré éclampsie et ses complications (éclampsie et HELLP syndrome), avec un taux de 52,8%. Ceci pourrait s'expliquer par le fait que, dans la physiopathologie de la pré éclampsie, le mécanisme de la thrombopénie est mixte. Elle peut être d'une part due à une consommation des plaquettes et/ ou leur destruction dans un processus thrombotique ; on peut entre autres avoir un déficit en prostacycline qui est responsable d'une aggrégation plaquettaire et d'un excès de thromboxane A2 à l'origine de la destruction plaquettaire ; et d'autre part l'activation de cellules endothéliales entraîne une libération des multimères de Von Willebrand qui interagissent avec les plaquettes entraînant une thrombopénie [30].

V.3.3. Age gestationnel au moment de la découverte de la thrombopénie

Dans notre étude, la tranche d'âge gestationnel la plus fréquente était comprise entre 37 et 40 SA soit un taux de 44%, ce résultat était similaire à celui obtenu par Parnas et al [89] en Israël en 2006 qui retrouvait une tranche d'âge comprise entre 37 et 39 SA soit un taux de 46,2%. Ceci pourrait s'expliquer d'une part par le fait que nous avons inclus uniquement les femmes en fin de grossesse dans notre étude, et d'autre part les syndromes obstétricaux (pré éclampsie et hellp syndrome) sont des pathologies survenant au 3ème trimestre de grossesse. C'est dans ce sens que Yessad et al [6] en Algérie en 2016 retrouvait une tranche d'âge gestationnelle comprise entre 37 et 39 SA

V.4. Circonstances de diagnostic des thrombopénies en grossesse

V.4.1. Mode de découverte

Dans notre étude, la thrombopénie a été retrouvée de façon fortuite chez la majorité de nos patientes 123 cas soit un taux de 98,4% ; ce résultat concordait avec celui de Yessad et al [6] en Algérie en 2016, qui retrouvait que la découverte fortuite était la plus représentée soit 99,3%. Ceci pourrait s'expliquer par le fait qu'une numération formule sanguine est systématiquement demandée avant l'accouchement, ou alors lors d'un bilan de pré éclampsie chez les patientes hypertendues

V.4.2. Signes cliniques spécifiques de la thrombopénie

Nous avons retrouvé dans notre étude que, la majorité des femmes soit 97,6 ne présentaient pas des signes hémorragiques. Ces résultats étaient similaires à ceux retrouvés par Webert et al [59] en 2003 ; qui retrouvait que la plupart des patientes ne présentaient pas des signes

hémorragiques soit 65,5%. 12,9% avaient des signes légers (ecchymose, pétéchies). Ceci pourrait s'expliquer par le fait que les patientes présentant ces troubles de la coagulation sont celles ayant un purpura thrombopénique immunologique et un HELLP syndrome.

V.4.3. Données biologiques

Les examens biologiques réalisés à l'admission des patientes avaient pour but de déterminer les étiologies de la thrombopénie en grossesse parmi lesquels :

- Une numération formule sanguine ; dont la repartition en fonction de la sévérité avait déjà été faite
- Dosage du temps de prothrombine : qui était normal chez toutes nos patientes
- Dosage des transaminases et de la créatinine : nous avons retrouvés un taux élevé d'ASAT chez 16 patientes soit un taux de 25,39%, créatinine élevée chez 15 patientes soit 25,42%. Ceci pourrait s'expliquer par le fait que dans la physiopathologie de la pré-éclampsie et ses complications, il y a défaut d'invasion des artères spiralées utérines ; déséquilibre de la production des facteurs pro-angiogéniques ; augmentation des concentrations circulantes d'ADMA ; dysfonctionnement de l'endothélium avec atteinte multiviscérale comme le foie, le rein, le cerveau [33]. Dans notre étude, il y avait autant de lésion rénale que de lésion hépatique
- Une goutte épaisse a été réalisée chez 14 patientes et nous avons retrouvé un taux de 93% qui était positif ; ceci peut s'expliquer par le fait que les femmes enceintes sont plus à risque de faire un paludisme et dont, la thrombopénie s'installe quand le complexe immunitaire est fait de l'antigène malarique et les plaquettes fragilisées seront séquestrées par les macrophages et menées jusqu'à la rate où elles, seront détruites [90].

V. Modalités thérapeutiques

a) corticothérapie

La corticothérapie est utilisée en cas de thrombopénie en grossesse pour améliorer la thrombopénie maternelle en augmentant la production des plaquettes et en diminuant leur consommation et aussi elle, est utilisée pour la maturation pulmonaire avant 34SA. Dans notre étude, aucun dossier des patientes ne mentionnait une corticothérapie ce résultat était similaire à celui de Fonesca et al en 2005 qui n'a constaté aucune amélioration significative de la complication clinique ou de la récupération des paramètres de laboratoire ou de la durée globale de l'hospitalisation avec des stéroïdes dans le HELLP syndrome. Les stéroïdes n'ont pas été

utilisés pour augmenter la numération plaquettaire [91]. Par ailleurs, L'ACOG [93] définit quatre lignes de traitement au cours du purpura thrombopénie auto immunitaire ; la 1^{ère} ligne c'est la prednisone 1mg/kg/j puis diminuer en fonction de la réponse ; la 2^{ème} ligne se sont les immunoglobulines par voie IV 400mg/kg/j pendant 5 jours, la réponse est rapide et efficace pendant 14 à 28 jours mais traitement très coûteux. La 3^{ème} ligne c'est la splénectomie par coelioscopie pendant le 2^{ème} trimestre de grossesse et en post opératoire prévoir une prophylaxie avec pénicilline. En 4^{ème} ligne se sont les immunosuppresseurs

b) Transfusion de dérivés sanguins

Dans notre série, la transfusion des dérivés sanguins étaient nécessaires chez 39 patientes avant l'accouchement (42,9%). Donc 6 ont reçu du concentré plaquettaire (15,4%), et 5 ont reçu du sang total et concentré plaquettaire (12,8%).

Dans la littérature, L'ACOG [93] a recommandé que le traitement primaire de la thrombopénie maternelle dans le cadre du HELLP syndrome soit l'accouchement. Mais lorsqu'une césarienne est nécessaire, une transfusion de globule rouge ; de plaquettes et de plasma frais congelé est effectuée avant et pendant la chirurgie. La transfusion des plaquettes est moins efficace et doit être proscrite chez les femmes présentant un purpura thrombopénique immunologique en raison d'une destruction accélérée des plaquettes comme les plaquettes du patient d'une part ; et d'autre part elle favorise l'agrégation plaquettaire et les microthromboses et aggrave ainsi les défaillances d'organes. Néanmoins, son recours peut être nécessaire en cas d'hémorragie non contrôlée ou lorsqu'un geste chirurgical s'avère indispensable.

c) Traitement obstétrical

Le traitement obstétrical ici représente le mode d'accouchement. Dans notre étude, L'accouchement par voie basse était la plus représentée soit un taux de 56% ; ce résultat était similaire à celui obtenu dans la série de Kouhen et al [92] au Maroc en 2009 qui retrouvait que la voie basse était aussi la plus représentée soit un taux de 81,3%. Ceci pourrait s'expliquer par le fait que, l'accouchement par voie haute (césarienne) avait une indication obstétricale pure et n'était pas liée au fait que les patientes ont une thrombopénie. C'est ainsi que Weber et al [59] retrouvait que l'accouchement par voie basse était la plus représentée soit un taux de 82%. Notons aussi qu'il y a eu un accouchement instrumental par ventouse

En ce qui concerne le type d'anesthésie pour les accouchements par césarienne dans notre étude, l'anesthésie loco régionale était la plus représentée soit un taux de 59,3% ; Ce résultat

concordait avec celui de Yessad et al [6] en Algérie en 2016 qui retrouvait que l'anesthésie loco régionale était la plus représentée soit un taux de 43%. Ceci pourrait s'expliquer d'une part par le fait que, avant de faire une anesthésie, le taux de plaquettes doit être connue car l'anesthésie loco régionale ne se fait pas à un taux de plaquette $< 75000/\text{mm}^3$; et d'autre part, l'anesthésie générale est associée à un risque accru de complications neurologiques due à l'hypertension pendant l'intubation trachéale, un échec d'intubation trachéale, déssaturation plus rapide pendant l'apnée après induction de l'anesthésie

V.5. COMPLICATIONS MATERNELLES ET FOETALES

V.5.1 Complications maternelles

Dans notre étude nous avons comme complications maternelles propre à la thrombopénie, l'hémorragie de post partum qui représentait 31,9% des cas, ensuite l'hématome retro placentaire qui représentait 17% ; ceci peut être due par le fait que en cas de désordres hypertensifs, il ya une consommation des plaquettes et/ou leur destruction dans un processus thrombotique, un déficit en prostacycline est responsable d'une aggrégation plaquettaire et d'un excès en thromboxane A2 à l'origine d'une destruction plaquettaire . Nous notons aussi que, dans le HELLP syndrome, l'activation des cellules endothéliales entraine une libération des multimères de Von Willebrand qui interagissent avec les plaquettes entrainant une thrombopénie [30]. Comme autres complications liées aux étiologies de la thrombopénie, nous avons eu l'insuffisance rénale soit 27,7% ; accident vasculaire cérébrale 2,12%, coagulopathie intra veineuse disséminée 10,6%

V.5.2. Complications fœtales

Durant notre étude, nous n'avons pas objectivés de thrombopénie néonale, du fait que les

Nouveaux nés n'ont pas eu de numération formule sanguine hormis ceux qui ont été admis en néonatalogie mais plutôt des complications liées à l'étiologie. Nous pouvons donc citer entre autres ; la prématurité qui représentait 69,6%, le retard de croissance intra utérin 50%, la mort fœtale intra utérine 60,7%. Ceci pourrait s'expliquer par le fait que dans la physiopathologie de la pré éclampsie, l'ischémie placentaire est à l'origine d'une micro angiopathie gravidique disséminée par la production et la libération dans la circulation générale de radicaux libres, et de microvillosités syncytiales ainsi qu'une activation des PNN qui vont se fixer sur l'endothélium vasculaire. Il en résulte une vasoconstriction systémique qui va aggraver l'ischémie placentaire et entrainer les complications sus cités [30].

V.5.3. Evolution maternelle

L'évolution chez nos patientes, était favorable, 114/125 (91,2%) étaient vivante et nous avons retrouvé 6/125 décès (4,8%). Nous retrouvons dans la littérature que le taux de plaquette remonte toujours dans le post partum mais cette remontée ne se fait pas immédiatement. En effet, il existe un phénomène de rebond d'hyperplaquettose qui survient en moyenne entre le 5eme et le 14eme jour du post partum. Enfin, les plaquettes reviennent à leur valeur d'avant la grossesse mais ce retour nécessite au minimum trois semaines et souvent même six semaines. En pratique, la numération plaquettaire doit se faire à J1, J3, J21, J60 et seul ce dernier chiffre permet d'affirmer lorsqu'il est $> 150000/\text{mm}^3$ la guérison de la thrombopénie. Lors d'une grossesse ultérieure, il est indispensable de vérifier la NFS dès le début de la grossesse [97].

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

Conclusion

Parvenu au terme de cette étude, dont le but était d'étudier la thrombopénie en grossesse, circonstance de diagnostic et devenir maternel et fœtal à l'hôpital central de Yaoundé ; il en ressort que

- La fréquence de thrombopénie retrouvée dans notre étude était de 2,2%
- L'âge moyen des patientes présentant une thrombopénie en grossesse était de $28,8 \pm 6,9$ ans avec une tranche d'âge de 20 à 25 ans, la majorité des patientes étaient célibataires 64,8% avec un niveau secondaire 65,6%.
- La majorité des patientes avaient une thrombopénie légère soit 60,8% ; l'étiologie la plus fréquente était la pré éclampsie et ses complications soit 52,8.
- La complication maternelle liée à la thrombopénie la plus représentée était l'hémorragie Du post partum soit 31,9% ; la majorité des patientes a présenté une rémission soit 91,2% ; le nombre de jour moyen d'hospitalisation était de 5 ± 2 jours avec des extrêmes de 2 à 18 jours

Recommandations

A la fin de notre travail nous recommandons humblement :

- Aux cliniciens
 - ❖ Les cliniciens devront s'intéresser d'avantage aux taux de plaquettes marqués sur les résultats de numération formule sanguine afin d'éviter les complications telles que hémorragies du post partum
 - ❖ De s'intéresser également à faire une bonne investigation par rapport aux différents types d'étiologie de la thrombopénie
- A la FMSB
 - ❖ De réaliser des études sur les thrombopénies à tous les trimestres de grossesse pour avoir une taille d'échantillonnage plus grande

REFERENCES

1. Boehlen F, Samii K, Epiney M. Prise en charge des thrombopénies au cours de la grossesse. Rev Med Suisse. 9 févr 2011;281(5):340-4.
2. Moukit M , kouach j, Aitbouhu R . Thrombopénie chez femme enceinte : quelle conduite à tenir? Batna j Med sci 2017; 4(1): 15-20
3. Boehlen , Françoise Md , Hohfeld , Patrick Med ; Exterman Phillipe Md , Perneger , Thomas v.Md , platelet count at term pregnancy: A reappraisal of the threshold , obstetrics and gynecology : jan 2000 ; 95; P29-33 research
4. Rawand P, Nawsherwan S, Muhammed S. prevalence and etiological classification of thrombocytopenia among a group of pregnant women in Erbilcity. hematol. 2009.26:123-8
5. Susanna S, Ritta K, Seija R, Kari T. maternal thrombocytopenia at term. acta obstetgynecol scand. 2000. 79: 744-49
6. Yessad H, Khemsine A. Mémoire de fin d'études. Thrombopénie et grossesse. CHU DE BEJAIA. 2016: 115
7. Benabadji S et al. Mémoire de fin d'étude . Thrombopénie et grossesse. Université ABOU BEKR BELKAID. 2017: 65
8. Natu N, Chandwaskar N, Segar S, DIXIT E. thrombocytopenia in pregnancy. Indian journal of basic and applied medical research. 2017.6(2): 276-81
9. Madhumita J, Leonard I. Hématopoïèse. Les compartiments de l'hématopoïèse. 15 juin 2013; 140(12): 2463-67
10. Zandecki M, Gilquin V. Mégacaryocytopoïèse.hématologie clinique et biologique. 1999: 163-66
11. Deutsch and Tomer. BJ hematol.megacaryocyte development and platelet production. 2016. 134: 453-66
12. Yang H; Ganguly A; Cabral F.Megakaryocyte lineage Specific Class VI tubulin suppresses microtubule dynamics and cell division.Cytoskeleton.2012.68(3): 175-87
13. Masson, Levy JP, Varet B. hématologie et transfusion. les plaquettes sanguines et leur pathologie quantitative. 2000. pg 189-91
14. Reese JA, Peck JD, McIntosh JJ, Vesely SK, George JN. American journal of hematology. platelet counts in women with normal pregnancies. 2017.92: 1224-32
15. Boehlen F, Samii K, Epiney M. prise en charge des thrombopénies au cours de la grossesse. Revue Médicale Suisse. 2011.7: 340-423
16. McIntosh JJ, Reese J, Deschamps D, Peck J, Vesely S, Terrell D et al. Defining gestational thrombocytopenia. American journal of obstetrics and gynecology. Elsevier.2018.218 (1): 50-1
17. Handin R, Lippincott W, Wilkins. life of blood platelet. blood principles and practice of hematology. 2003. pg 1050-79

18. Zawadzki C. Institut d'hématologie-transfusion, CHRU de Lille. Hémostase physiologique 20 octobre 2011
19. Epote A. diagnostic biologique de la maladie thromboembolique. cameroun 52ème édition. [http:// www. pasteur-yaounde.org/files/diagnosticbiologique.pdf](http://www.pasteur-yaounde.org/files/diagnosticbiologique.pdf)
20. Thoulon JM. petits maux de la grossesse. Encyclopédiemédico-chirurgicale: Gynécologie-obstétrique. 2005. 5:12-20
21. Mallasiné P, Benhamou D. Adaptation cardiovasculaire à l'effort in papiernik. obstetrique. Ed Flammarion. 1995
22. Balloch AJ et coll. Reference ranges for haematology parameters in pregnancy derived from patient population. clin lab haematol. 1993. 15 (1). 7-14
23. Khellaf M, Loustau V, Bierling P, Michel M, Godeau B. thrombopénie et grossesse. la revue de la médecine interne. 2021: 448
24. Ducloy AS, Valat AS, Puech F, Trillot N, Hatron PY, Subtil D. use of low molecular-weight heparin from the first trimester of pregnancy: a retrospective study of 111 consecutive pregnancies. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol. 2006 Jul; 127(1):73-8
25. McCrae KR, Samuels P, Schreiber AD. pregnancy associated thrombocytopenia: pregnancy and management. 1992.80: pg 2697-2714
26. Zhang J, Zeisler J, Hatch MC, Berkowitz G. Epidemiology of pregnancy induced hypertension. Epidemiol Rev. 1997. 19: 218-32
27. Martin JR, Perry JR, Miles JR, Blake PG, Roberts WE et al. the interrelationship of eclampsia , HELLP syndrome and prematurity: cofactors for significant maternal and perinatal risk. obstetgynaecol. 1993. 100 (12): 1095-100
28. Crowther MA, Burrows RF, Ginsberg J, Kelton JG. Thrombocytopenia in pregnancy: diagnosis pathogenesis and management . blood Rev. 1996.10:8-18
29. Meekins JW, Pijnenborg R, Hanssens M, et al. A study of placental bed spiral arteries and trophoblast invasion in normal and severe pre eclamptic pregnancies. Obstetgynaecol. 1994.101 (8): 669
30. McCrae, Keith R. Thrombocytopenia in pregnancy. Hematology. American society of hematology. 2010.pg 399
31. Hulstein JJ, Rison CN, Kappers MC, Hene RJ, Franx A, de Groot PG, Brand A, Fijnheer R. Activity loss of von willebrand factor cleaving protein is diagnostic for primary and pregnancy related thrombotic thrombocytopenic purpura. oct 2004. 148 (40): 1972-6
32. Cardoy Y, Grandjean H, Pichon J, Desprats R, Berrebi A, Fournié A, Boneu B. Evaluation of six markers of haematology system in normal pregnancy and pregnancy complicated by hypertension or pre eclampsia. obstet gynaecol. may 1993. 100(5). 416-20

33. Sibai BM, Ramadan MK, Usta I, Salama S, Mercer BM, Friedman SA. maternal morbidity and mortality in 442 pregnancy with hemolysis elevated liver enzymes and low platelets . obstet gynaecol. 1993. 169: 1000-6
34. Collinet P, Delemer M, Dharancy S, Lucot D, Subtil F. diagnostic et prise en charge thérapeutique gynécologie obstétrique et fertilité 2006. 34: 94-100
35. Roberts WE, Perry KG, Wood JB, Files JC, Blake PG, Martin JN. The intra partum platelet count in patients with HELLP syndrome. obstetgynaecol. 1994. 171: 799-804
36. Sharma SK, Phillip J, Whitten CW, Padakandla UB, Landers DF. assesment of changes in coagulation in parturients with pre eclampsia using thromboelastography. Anesthesiology. 1999. 90: 385-390
37. Orlikowski CE, Rocke A, Murray WB, Gouws E, Moodley J, Kenoyer DG, Byrne S. Thromboelastography changes in pre eclampsia and eclampsia. 1996. 77: 157-61
38. Leduc L, Wheeler JM, Kirshon B. coagulation profile in severe pre eclampsia. obstetgynecol. 1992.79: 14-18
39. Bacq Y. Acute fatty liver of pregnancy. seminperinatol 1998.22: 134-40
40. Lamireau D, Feghhali H, Redonnet-vernhet I, et al. Atteinte hépatique gravidique : mode de revelation d'une anomalie de la beta-oxydation des acides gras chez l'enfant. Arch pediatrie. 2012. 19: 277-81
41. McCrae KR. Thrombocytopenia in pregnancy. haematology am sochematolEduc program. 2010: 397-402
42. Bacq Y. Hepatopathies gravidiques. Hepatogastro . 2013.20: 583-92
43. Reiser V, Douvier S, Ferrut O, Lançon JP, Gisselmann E. intérêt des examens biologiques pour le diagnostic précoce d'une stéatose hépatique aigue gravidique. Ann Fr AnesthRéanim. 1992. 11: 592-7
44. Bacq Y, Constance T, Choutet P, Lamisse F. la stéatose hépatique aigue gravidique. GynecolobstetBiolReprod; 1986. 15: 851-61
45. Campillo B, Bernuau J, Witz MO, Lorphelin JM, Degott C, Rueff B et al. Ultrasonography in acute fatty liver of pregnancy. Ann intern Med. 1986; 105: 383-4
46. Bacq Y, Scotto B, Descamps P, Perrotin D, Mesnard L, Oierre F, al. la densité hépatique est diminuée au cours de la stéatose hépatique aigue gravidique. Gastroenterol clin biol. 1991;15: 259
47. Bacq Y. La stéatose hépatique aigue gravidique. Gastroenterol clin biol. 1997; 21: 109-15
48. Treem WR, Rinaldo P, Hale DE, Stanley CA, Millington DS, Hyams JS, et al. Acute fatty liver of pregnancy . hepatology. 1994; 19: 339-45
49. Douglas MJ, Ballem PJ. Hematology disorders in obstetric anesthesia and uncommon disorders. saunders company. 1988: 307-31

50. Cines BD, Blanchette VS. immune thrombocytopenic purpura, N Engl J Med. 2002;346: 995-1008
51. Moulis G, Comont T, Germain J, Brun N, Dingremont C, Castel B , et al. Clinical Epidemiology and first-line treatment in immune thrombocytopenia Adult. Results of the Carmen prospective cohort blood. 2015;126: 3473
52. Frederiksen H, Maegbaek ML, Norgaard M. twenty-year mortality of adult patients with primary immune thrombocytopenia. danish population based cohort study blood j haematol. 2014; 166: 260-7
53. Cohen YC, Djulbegovic B, Shamai-lubovitz O, Mozes B. The bleeding risk and natural history of idiopathic thrombocytopenic purpura in patients with persistent low platelet count. Arch intern Med . 2000; 160: 1630-8
54. Lo E, Deane S. Diagnosis and classification of immune mediated thrombocytopenia. Autoimmun Rev. 2014; 13: 577-83
55. Haute Autorité De Santé . purpura immunologique de l'enfant et de l'adulte. protocole nationale de diagnostic et de soins. oct 2009; 1: 45
56. protocole nationale de diagnostic et de soins. purpura thrombopénique immunologique de l'enfant et l'adulte. [https:// www.has.santé.fr/ portail/ upload/ docs/ application/ pdf/ 2017. pg 28](https://www.has.santé.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2017_pg28.pdf)
57. George JN. platelets. lancet 2000; 355: 1531-9
58. Cines DB, Blanchette VS. immune thrombocytopenic purpura. N Engl J Med 2002.;346: 995-1008
59. Weibert KE, Mittal R, Singouin C, Heddle NM, Kelton JG. retrospective 11 year analysis of obstetric patients with idiopathic thrombocytopenic purpura . 2003; 102: 4306-11
60. McCrae KR. Thrombocytopenia in pregnancy. differential diagnosis, pathogenesis, and management. Blood Rev 2003; 17: 7-14
61. Weiner CP. Thrombotic microangiopathy in pregnancy and the post partum period. seminHematol. 1984;24: 119-29
62. Coppo P, Veyradier A. Microangiopathies thrombotiques: physiopathologie, diagnostic, et traitement. Réanimation. 2005;14: 594-603
63. George JN. The role of ADAMTS13 in the pathogenesis of thrombotic thrombocytopenic purpura hemolytic uremic syndrome. ClinAdvHematolOncol. 2005;3 : 627-32
64. Veyradier A, Meyer D. Thrombotic thrombocytopenic purpura and its diagnosis. ThrombHaemost. 2005;(3): 2420-27
65. Loirat C, Fremeaux-Bacchi V. Atypical hemolytic uremic syndrome. orphanet RareDis. 2011; 6: 60-90
66. Marrache D, Boyer-Neumann C, Mercier F. Maladie de willbrand, grossesse et accouchement. le praticien et anesthésie-réanimation. 2004; 8: 287-91

- 67 Fressinaud E, Meyer D. maladie de willebrand in manuel d'hémostase. Eds Elsevier. 1995: 311-36
68. Burrows RF, Kelton JG. Low fetal risks in pregnancies associated with idiopathic thrombocytopenic purpura. Am J ObstetGynecol. 1990;163: 1147-50
69. Arnout J, Vermynen J, Current status and implications of autoimmune antiphospholipid antibodies in relation to thrombotic disease. ThromboHaemost. 2003;1: 931-42
70. Branch DW, Silver RM, Blackwell JL, Reading JC, Scott JR. outcome of treated pregnancies in women with antiphospholipid syndrome: an update of the Utah experience. ObstetGynecol. 1992; 80: 614-20
71. Forastiero R. Bleeding in the antiphospholipid syndrome. Hematology. 2012; 17: 153-5
72. Jean-Vivien S, Catherine F, Kristel B, Frédéric J. Mercier thrombopénie et grossesse. le praticien en anesthésie et réanimation. dec 2012; 16: 323-34
73. Seri M, Pecci A, Di Bari F, et al. MYH9-related disease May-Hegglin ANOMALY. Medecine. 2003; 82: 203-15
74. Fishman EB, Connors JM, Camann WR. Anesthetic management of deliveries. AnesthAnalg. 2009, 108: 1603-5
75. Georges P, Nicholas p. cancer and pregnancy poenamagna. European journal of cancer. 2000: 126-140
76. Smith LH, Danielsen B, Allen ME, et al. cancer associated with obstetric delivery: result of linkage with the california cancer registry. Am J ObstetGynecol. 2003; 189: 1128-35
77. Schaal, Jean-Vivien, et al. Thrombopénie et grossesse: Etiologies. le praticien en anesthésie et réanimation. Elsevier Masson SAS. 2012. pg 332
78. Sébahoun G, purpura thrombopéniques in : Sampol J, Arnaud Dboutiere B Eds Manuel d'hémostase Elsevier. 1995: 245-257
79. Ekeus C, Hogberg U, Norman M. Vacuum assisted birth and risk for cerebral complication in term newborn infants. BMC Preg childbirth. 2014; 14-36
80. Boehlen, Françoise MD, Hohlfeld, Patrick MD, Phillipe MD, Perneger, Thomas V, et al. platelet count at term pregnancy. A reappraisal of the threshold, obstetrics and gynecology. jan 2000; 95: 29-33
81. Association de biologie praticien. Confrontation ABP en cytologie hématologique. <http://www.hematocel.fr/confrontationsabp/dossier.php>
82. Collège national des enseignants de dermatologie. semiologie dermatologique. <http://campuscerimes.fr/dermatologie/enseignement/dermatologie/site/html/3-2.html>. pg 11
83. Annales de dermatologie et de virologie. purpura chez l'adulte. vol 132, N SUP 10. oct 2005 . pg 212-15

84. Ariyanayagam, Shashi M, et al. Anemia and hyperbilirubinemia more than just hemolysis. A clinicopathologic case study. *the journal of lancaster general hospital*. 2007; 2(4): 131-35
85. Collège national des enseignants de dermatologie. Sémiologie dermatologique. <http://campus.cerimes.fr/dermatologie/enseignement/dermato-1/site/html/3-2.html>. pg 15
86. Association de biologie praticienne. confrontations ABP en cytologie hématologique. <http://www.hematocell.fr/confrontationsabp/dossier.php>
86. Thrombopénie et agrégats plaquettaires. morphologie des rouges. [https://www.bio67.fr/site/default/files/thrombopénie et agrégats plaquettaires morphologie des rouges](https://www.bio67.fr/site/default/files/thrombopénie%20et%20agrégats%20plaquettaires%20morphologie%20des%20rouges)
87. Titou, Hicham, et al. pseudothrombopénie non EDTA-dépendante. *The pan African Medical Journal*. 2017
88. Bernadou A. pathologie des plaquettes. <http://www.cytologie-sanguine.com/html/plaquette.php>
89. Parnas M, Sheiner E, Shohan-Vardi I, Brustein E, Yermiah T, Levi et al, Moderate to severe thrombocytopenia during pregnancy, *Eur J Obstet gynecol Reprod Biol*. 2006; 128: 163-8
90. Erhart LM, Yingyuen K; Cuanak N, Buathong N, Laoboochai A et al. Hematologic and clinical indices of malaria in a semi-immune population of western Thailand. *Am J Trop Med Hyg*. 2004 ; 70(1) : 8-14
91. Fonesca JE, Mendez F, Catano C; Arias F. le traitement par la dexaméthasone n'améliore pas le résultat des femmes atteintes du syndrome de HELLP: un essai clinique randomisé, contrôlé contre placebo en double aveugle. *Am J Obstet Gynecol*. 2005; 193(5): 1591-98
92. Kouhen N; Rachad M; Khammar Z; Amrani K; Lamchachti L. Thrombopénie et grossesse: résultat d'une étude prospective à propos de 43 cas, *la revue de médecine interne* 30(2009): 323-84
93. American college of obstetricians and gynecologists (1999) ACOG practice bulletin. Thrombocytopenie pendant la grossesse. Numéro 6, septembre 1999. clinical management guidelines for obstetrician-gynecologists. Collège américain des obstétriciens et gynécologues. *Int J Gynaecol Obstet* 67(2): 117-28
94. Mbanya D; Claude T.T; Takoeta E; Mbu R; and Kaptue L. 2007. Factor associated with thrombocytopenia among pregnant women in Cameroon. *Santé Monitrice France*; 17(4): 213-17
95. Kouhen N; Rachad M; Khammar Z; Amrani K; Lamchachti L; Berrady R; Rabhi S; Bouguern H; et al. Thrombopénie en grossesse: résultat d'une étude prospective à propos de 43 cas, *la Revue de Médecine interne* 30S(2009); 323-84
96. Asrie F; Enawgaw B; Getaneh Z. prévalence de la thrombopénie chez les femmes enceintes suivant un service de soins prénatals à l'hôpital universitaire de Gondar en 2014 dans le nord-ouest de l'éthiopie. *J Blood Med* 2017 juin 15 ; 8: 61-6

97. Moukit. M ; Kouach. J ; Aitbouhu. R. Thrombopénie chez femme enceinte : quelle conduite à tenir en pratique ? Batna J Med Sci 2017 ; 4(1): 15-20

ANNEXES

Annexe I : AUTORISATION DE RECHERCHE DE L'HÔPITAL CENTRAL DE YAOUNDE

REPUBLICUE DU CAMEROUN
Paix-Travail-Patrie

MINISTRE DE LA SANTE PUBLIQUE

SECRETARIAT GENERAL

DIRECTION DE L'HOPITAL CENTRAL DE YAOUNDE

SECRETARIAT MEDICAL
N° 048/24 / AP/MINSANTE/SG/DHCY/CM/SM

HÔPITAL CENTRAL DE YAOUNDE

REPUBLIC OF CAMEROUN
Peace-Work-Fatherland

MINISTRY OF PUBLIC HEALTH

GENERAL SECRETARY

DIRECTORATE OF CENTRAL HOSPITAL OF YAOUNDE

MEDICAL SECRETARY
Yaoundé, le 3.6.EEV 2024

ACCORD DE PRINCIPE

Je soussigné **Professeur FOUDA Pierre Joseph**, Directeur de l'Hôpital Central de Yaoundé, marque mon Accord de Principe à Madame **HAOUAOU TODOU Nat-Jat Ramla**, étudiante de 7^{ème} année de Médecine générale à la Faculté de Médecine et des Sciences Biomédicales de l'Université de Yaoundé I, sous le thème « ETUDE DE LA THROMBOPENIE EN GROSSESSE ET ISSUE MATERNELLE A L'HOPITAL CENTRAL DE YAOUNDE » à l'Hôpital Central de Yaoundé, sous la direction du professeur ESSIBEN Félix.

**Pour Le Directeur et par ordre
Le Conseiller Médical.**

Ampliations :

- Conseiller Médical ;
- Chef service concerné ;
- Intéressée ;
- Chrono/Archives.

Le Conseiller Médical
P. Ag. Pierre Angolo Logo

Annexe II : CONSIDERATION ETHIQUE ET ADMINISTRATIVE

UNIVERSITÉ DE YAOUNDÉ I
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DES SCIENCES BIOMÉDICALES
COMITÉ INSTITUTIONNEL D'ÉTHIQUE DE LA RECHERCHE
Tel/ fax : 22 31-05-86 22 311224
Email: decanatfmsb@hotmail.com

THE UNIVERSITY OF YAOUNDE I
FACULTY OF MEDICINE AND BIOMEDICAL SCIENCES
INSTITUTIONAL ETHICAL REVIEW BOARD

Ref : N° 0827 /UY1/FMSB/VDRC/DGSR/CSD

CLAIRANCE ÉTHIQUE 10 JUIN 2024

Le COMITÉ INSTITUTIONNEL D'ÉTHIQUE DE LA RECHERCHE (CIER) de la FMSB a examiné
La demande de la clairance éthique soumise par :

M.Mme : HAOUAOU TODOU NAT-JAT RAMLA Matricule: 17M114

Travaillant sous la direction de :

- ♦ Pr NOA NDOUA Claude Cyrille
- ♦ Pr ESSIBEN Félix
- ♦ Dr METOGO NTSAMA Junie Annick
- ♦ Dr NDOUMBA NKENGUE Annick Epse MINTYA

Concernant le projet de recherche intitulé : **Thrombopénie en grossesse: circonstance de diagnostic et devenir maternel et fœtal à l'Hôpital Central de Yaoundé**

Les principales observations sont les suivantes

Evaluation scientifique	
Evaluation de la convenance institutionnelle/valeur sociale	
Equilibre des risques et des bénéfices	
Respect du consentement libre et éclairé	
Respect de la vie privée et des renseignements personnels (confidentialité) :	
Respect de la justice dans le choix des sujets	
Respect des personnes vulnérables :	
Réduction des inconvénients/optimalisation des avantages	
Gestion des compensations financières des sujets	
Gestion des conflits d'intérêt impliquant le chercheur	

Pour toutes ces raisons, le CIER émet un avis **favorable** sous réserve des modifications recommandées dans la grille d'évaluation scientifique.

L'équipe de recherche est responsable du respect du protocole approuvé et ne devra pas y apporter d'amendement sans avis favorable du CIER. Elle devra collaborer avec le CIER lorsque nécessaire, pour le suivi de la mise en œuvre dudit protocole. La clairance éthique peut être retirée en cas de non - respect de la réglementation ou des recommandations sus évoquées. En foi de quoi la présente clairance éthique est délivrée pour servir et valoir ce que de droit

LE PRÉSIDENT DU COMITE ETHIQUE

UNIVERSITE DE YAOUNDE I
The University of Yaounde I
Faculté de Médecine et des Sciences Biomédicales

Annexe III: FICHE DE COLLECTE DE DONNEES

FICHE TECHNIQUE DE RECRUTEMENT

Thème : ETUDE DE LA THROMBOPENIE EN GROSSESSE ET ISSUE MATERNELLE A L'HOPITAL CENTRAL DE YAOUNDE

Par : HAOUAOU TODOU Nat-Jat Ramla

Numéro	Variable	valeurs	
1. IDENTIFICATION DE LA PATIENTE			
1.1.	N° de la fiche		
1.2.	Age	/ / ans	
1.3.	Profession	/ /	1.Elève ;2. Ménagère ;3. Commerçante ; 4.Autres
1.4.	Statut matrimonial	/ /	1.Célibataire. 2.Mariée ; 3.Veuve ; 4.Divorcée ; 5.Union libre
1.5.	Niveau d'étude	/ /	1.Aucun ; 2.Primaire ; 3.Secondaire ; 4.Universitaire
1.6.	Réligion	/ /	1.Catholique ; 2.protestante ; 3.Musulmane ; 4.Autres
1.7.	Nationalité	/ /	1. Camerounaise ; 2. Etrangère
1.8.	Région d'origine	/ /	1. Adamaoua ; 2. Est ; 3. Extreme-nord ; 4. Centre ; 5. Sud ; 6. Ouest ; 7. Nord-ouest ; 8. Sud-ouest ; 9. Nord ; 10. Littoral
2. ATCD médico-chirurgicaux			
2.1.	Gestité	/ /	
2.2.	Parité	/ /	
2.3.	Nombre d'enfant vivant	/ /	
2.4.	Nombre d'accouchement prématurés	/ /	

2.5.	ATCD de maladies viscérales	/ /	1.Diabète gestationnel ; 2. Thrombopénie ;3. HTA gravidique ; 4.Pré éclampsie ; 5. Autres
2.6	ATCD de chirurgie viscérale	/ /	1.Splénectomie ; 2.Appendicectomie ; 3.Cholécystectomie
2.7	Avortements	/ /	1.Spontané ; 2. Volontaire
2.8	Si oui quel trimestre ?	/ / trimestre	
3. Caractéristiques de la thrombopénie en grossesse			
3.1.	Age gestationnel au moment de la découverte de la thrombopénie	/ /SA	
3.2	Etiologie de la thrombopénie	/ /	1.TG ; 2.PE et HELLPS syndrome ; 3.PTI ; 4. Autres
3.3	Taux de plaquettes		1. 100-150 G/L ; 2.50-100 G/L ; 3.≤50 G/L
3.4	Type de thrombopénie	/ /	1. Légère ; 2. Modérée ; 3. Sévère
3.5	Mode de découverte	/ /	1.Fortuite ; 2. Clinique
4. Caractéristiques liées à la prise en charge			
4.1.	Traitement médical	/ /	
4.2	Mode d'accouchement	/ /	1. Voie basse ; 2. Césarienne
4.3	Si 2, quel type d'anesthésie ?	/ /	1.anesthésie général ;2. Local ; 3. loco-régional
4.4	Age gestationnel au moment de l'extraction du bb	/ /SA	
4.5	Taux de plaquettes après l'accouchement	/ /	1. ≤ 50 G/L ; 2. 50-100 G/L ; 3. 100-150 G/L
5. Pronostic maternel			
5.1	Pronostic vital		

5.2	Pronostic fonctionnel		
5.3	Evolution et complications	/ /	a .insuffisance rénale b.HRP c.Eclampsie d. fausse couche /avortement e. hématome sous scapulaire du foie f.HPP g. insuffisance hépatique h. Décès maternel i. Prématurité j. RCIU j. MFIU mortalité ; autres
5.4	Issue maternelle	/ /	1. Sortie autorisé 2. Décès 3. autre
5.5	Si 1 ; nombre de jours d'hospitalisation	/ /	

Annexe IV: Test Anti Plagiat

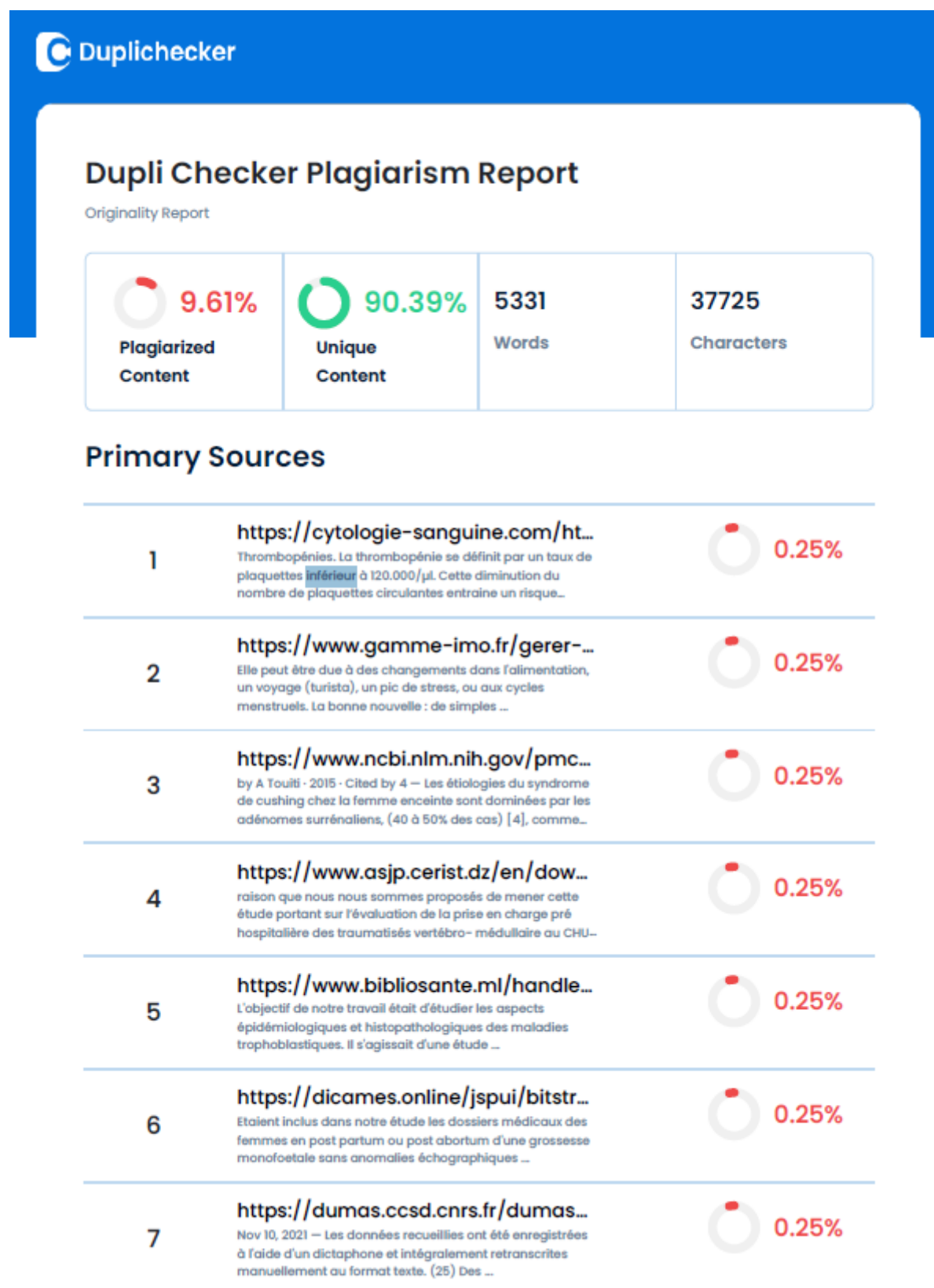


TABLE DE MATIERE

SOMMAIRE	i
DEDICACES	ii
REMERCIEMENTS	iii
LISTE DU PERSONNEL ADMINISTRATIF ET ENSEIGNANTS DE LA FMSB	v
SERMENT D'HIPPOCRATE	xviii
RESUME	xix
ABSTRACT.....	xxi
LISTE DES TABLEAUX.....	xxiii
LISTE DES FIGURES	xxiv
SIGLES ET ACRONYMES	xxv
INTRODUCTION	1
CHAPITRE I : CADRE DE L'ETUDE.....	3
I.1 JUSTIFICATION ET INTERET DU SUJET	4
I.2. QUESTION DE RECHERCHE	4
I.3. HYPOTHESE DE RECHERCHE.....	4
I.4. OBJECTIFS.....	4
I.4.1. Objectif général	4
I.4.2. Objectifs spécifiques.....	4
I.5. DEFINITION DES TERMES OPERATIONNELS.....	4
CHAPITRE II : REVUE DE LITTERATURE	6
II.1. GENERALITES.....	7
II.1.1 Définition	7
II.1.2. Intérêt	7
II.1.3. Rappels anatomiques et physiologiques. [8]	7
II.2. ETIOPATHOGENIE	18
II.2.1. Thrombopénies spécifiques de la grossesse	18
II.2.2. THROMBOPÉNIE NON SPÉCIFIQUE DE LA GROSSESSE	25
II.2.3. La maladie de willebrand type 2B.....	29
II.3. DIAGNOSTIC	30
II.3.1. Diagnostic clinique [69,70]	30
II.3.2. Diagnostic paraclinique.....	30

II.3.3 Diagnostic différentiel [71,72]	32
II.4. COMPLICATIONS	32
II.4.1. Complications materno-foetales de la thrombopénie gestationnelle et du PTI : [73] ...	32
II.4.2. Complications maternelles de la prééclampsie et du hellp syndrome [74,75,76]	32
II.4.3. Complications materno foetales de la stéatose hépatique aigue gravidique (SHAG) [78].....	33
II.5. TRAITEMENT	33
II.5.1. Buts.....	33
II.5.2. Moyens	34
II.5.3. Indications	34
II.5.4. Pronostic.....	36
II.6. ETAT DES CONNAISSANCES	36
CHAPITRE III : METHODOLOGIE.....	40
III.1. TYPE D'ETUDE	41
III.2. CADRE DE L'ETUDE.....	41
III.3 DUREE ET PERIODE DE L'ETUDE	42
III.4 POPULATION DE L'ETUDE	42
III.4.1 Critères d'inclusion.....	42
III.4.2 Critères de non inclusion	42
III.4.3 Critères d'exclusion	42
III.5 TYPE D'ECHANTILLONNAGE	42
III.6 CALCUL DE LA TAILLE DE L'ECHANTILLONAGE	42
III.7 PROCEDURE ET METHODES	43
III.7.1 Obtention des autorisations.....	43
III.7.2 procédures de collecte des données	43
III.7.3 Variables à collecter.....	44
III.7.3. Analyse statistique	44
III.7.4 Considération éthique	45
CHAPITRE IV : RESULTATS	46
IV. RECRUTEMENT DES PARTICIPANTES	47
IV.1. Fréquence de la thrombopénie.....	47
IV.2. CARACTERISTIQUES SOCIO DEMOGRAPHIQUES DE LA POPULATION CIBLE.....	48
IV.2.1. Antécédents gynéco-obstétriques	48

IV.2.2. Antécédents médico-chirurgicaux	49
IV.3. Description des formes de thrombopénies en grossesse	50
IV.3.1. Sévérité de la thrombopénie	50
IV.3.2. Etiologies de la thrombopénie	51
La figure 12 ressort la repartition des patientes en fonction de l'âge gestationnel. L'âge gestationnel moyen était de $36,6 \pm 3,6$ SA, avec un minimum de 29 SA et un maximum de 44 SA. Le taux le plus élevé correspondait aux femmes dont l'âge gestationnel était compris entre 38- 42 SA soit 46,4%	51
IV.4. CIRCONSTANCES DE DIAGNOSTIC DES THROMBOPENIES EN GROSSESSE	52
IV.4.1. Mode de recrutement	52
IV.4.2. Motif d'hospitalisation/ référence.....	52
IV.4.3. Mode de découverte de la thrombopénie	52
IV.4.4. Signes cliniques spécifiques de la thrombopénie	52
IV.4.3. Données biologiques.....	53
IV.4.4. Modalités thérapeutiques	54
IV.5. COMPLICATIONS MATERNELLES ET FŒTALES	55
IV.5.1. Evolution de la mère et du fœtus	56
CHAPITRE V : DISCUSSION	58
V.1. Fréquence de la thrombopénie en grossesse	59
V.2. Décrire les caractéristiques socio démographiques des patientes ayant eu une thrombopénie en grossesse	59
V.3. Formes de thrombopénie en grossesse.....	59
V.3.1. Sévérité de la thrombopénie.....	59
V.3.2. Etiologies de la thrombopénie.....	60
V.3.3. Age gestationnel au moment de la découverte de la thrombopénie.....	60
V.4. Circonstances de diagnostic des thrombopénies en grossesse	60
V.4.1. Mode de découverte	60
V.4.2. Signes cliniques spécifiques de la thrombopénie.....	60
V.4.3. Données biologiques	61
V. Modalités thérapeutiques	61
V.5. COMPLICATIONS MATERNELLES ET FOETALES	63
V.5.1 Complications maternelles.....	63
V.5.2. Complications fœtales.....	63

V.5.3. Evolution maternelle	64
CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS	65
Conclusion	66
Recommandations	66
REFERENCES	67
ANNEXES	67
TABLE DE MATIERE.....	67