



Université Mohamed Khider de Biskra
Faculté des sciences exactes et des sciences de la nature et de la vie
Département des sciences de la nature et de la vie
Filière : Sciences biologiques

Référence / 2025

MÉMOIRE DE MASTER

Spécialité : Biochimie Appliquée

Présenté et soutenu par :

MIZAB Imane

LAIB Houda

Le : lundi 2 juin 2025

Profil épidémiologique de la thrombopénie chez les femmes enceintes : de la wilaya de Biskra

Jury :

Mme. Khadidja BOUKHAROUBA	Grade Université de Biskra	Président
Dr. Hanane Achour	MAB Université de Biskra	Rapporteur
Mme. Imene MERZOUGUI	Grade Université de Biskra	Examineur

Année universitaire : 2024/2025

Remerciement

Nous remercions profondément Dieu qui nous a doté de la force, du courage, de la santé et de la détermination indispensables à la réalisation de ce travail. Nous reconnaissons avec humilité Sa bienveillance tout au long de notre parcours.

Nous exprimons notre gratitude et notre reconnaissance à notre distinguée superviseur avec sa forte personnalité, qui a donné sans retour, **Hanane Achour** vos précieuses contributions sont le titre de notre créativité. Nous vous sommes redevables de nous avoir guidés et merci beaucoup pour les efforts que vous avez déployés et de nous assurer que ce travail se trouve dans une image complète et sans carence

Nous remercions également nos frères, qui ont été un soutien et une aide depuis le début, ainsi que tous les travailleurs et le personnel des polycliniques de proximité de Biskra, El-Kantara, Djemorah, ainsi que de l'Établissement Hospitalier Spécialisé en Gynécologie et Obstétrique « Chahid Kerkeb Ammar » – Ben Amrous, pour leur dévouement et leur précieuse collaboration.

Dédicace

À l'âme de mon père **Mohammed Salah**, qui, même après son départ, continue de vivre dans mes pensées et mes décisions. Ton absence m'a appris la douleur du vide, mais aussi la force de la mémoire. Tu m'as laissé un héritage de valeurs, de dignité, de persévérance. Je sens encore ta présence dans mes choix, dans mes silences, dans ma volonté d'avancer. Que Dieu t'enveloppe de Sa miséricorde et t'accorde la paix éternelle.

À ma mère **Leila**, mon pilier dans la vie et dans mon cœur, tu as toujours été le refuge chaleureux vers lequel je me tourne, l'amour inconditionnel qui ne demande rien en retour. Grâce à ta tendresse, à tes prières silencieuses et à ta grande patience, tu as été ma lumière dans les nuits sombres et mon espoir dans les moments de faiblesse et de doute. Tu m'as appris à être forte, sage dans mes paroles, et ferme dans ma foi. Tu es ma première école, ma source d'inspiration, et la plus précieuse bénédiction que Dieu m'a donnée. Grâce à ton soutien constant, tes encouragements et ta grande confiance en moi, ce succès est devenu réalité, et ma réussite aujourd'hui est le fruit de ton effort, ta patience et ta foi profonde en moi.

À mon frère **Ahmed Amine**, mon soutien et mon pilier, avec toi, j'ai ressenti la sécurité et la force d'avancer malgré toutes les difficultés. Tu ne m'as jamais laissée affronter seule mes moments de faiblesse, tu as toujours été là pour m'encourager et tendre la main. Grâce à toi, j'ai appris que tomber n'est pas la fin du chemin, et que tu seras toujours là pour me relever.

À mes deux sœurs **Yasmine** et **Romaissa**, mes complices de toujours. Vous avez été mes confidentes, mes amies, mes soutiens dans les jours difficiles et mes rires dans les jours joyeux. Avec vous, je n'ai jamais eu besoin de faire semblant. Votre amour m'a entouré, protégé, porté. Merci d'avoir été là, simplement, pleinement, sincèrement.

À toute ma famille et à mon binôme

IMANE

À ma chère **mère**, source inépuisable d'amour, de tendresse et de prières silencieuses...
Merci pour ta patience infinie, ton soutien constant et ta lumière dans les moments sombres.

À mon **père**, pilier de ma vie, exemple de sagesse, de force et de dévouement... Tes encouragements et ta confiance m'ont portée jusqu'ici.

À mes **frères** et **sœurs**, qui ont toujours cru en moi, même dans mes doutes. Votre affection m'a donné le courage d'avancer.

À mes précieuses amies, compagnes de route et de cœur, merci pour les sourires, les mots doux et les instants partagés qui ont embelli ce parcours.

Ce travail est le fruit de vos sacrifices, de votre amour, et de votre foi en moi. À vous, je le dédie de tout mon cœur.

À toute ma famille et à mon binôme

HOUDA

Table de matière

Table des matières	I
Liste des tableaux	V
Liste des figures	IV
Liste des abréviations	VIII
Introduction	1

Premièrepartie:Synthèse Bibliographique

Chapitre 01: Rappels sur les thrombocytes

1.1.Présentation générale des thrombocytes.....	3
1.1.1. Formation et Caractéristiques des Plaquettes Sanguines.....	3
1.1.2. Structure et Fonction des Composants Plaquettaire	3
1.1.3. Fonctions plaquettaire	5
1.1.3.1. Rôle dans l'hémostase.....	5
1.1.3.2. Autres fonctions des plaquettes	5
1.1.4 Méthodes d'exploration des plaquettes	6

Chapitre 02 : Généralités sur la thrombopénie pendant la grossesse

2.1. Etiopathogénie	7
2.1.1. Thrombopénies spécifiques de la grossesse	8
2.1.1.1. Thrombopénie gestationnelle	8
2.1.1.2. Pré-éclampsie et syndrome hemolysis elevated Liver enzymes, low platelets count..	8
2.1.1.3. Stéatose hépatique aiguë gravidique	9
2.1.2. Thrombopénies non spécifiques de la grossesse	11
2.1.2.1. Purpura Thrombopénique Immunologique	11
2.1.2.2. Microangiopathies Thrombotiques	12
2.1.3. Causes rares de thrombopénies non spécifiques de la grossesse	13
2.1.3.1. Syndrome des anticorps anti-phospholipides	13
2.1.3.2. Thrombopénies Médicamenteuses.....	13
2.1.3.3. Thrombopénies Infectieuses	13
2.1.3.4. Les thrombopénies congénitales.....	14
2.1.3.5. Coagulation intra vasculaire disséminée (CIVD).....	14
2.1.3.6. Déficit en vitamine B12	14

Deuxième partie :Partie expérimentale

Chapitre 3 : Matériels et méthodes

3.1. Type d'étude.....	14
3.2. Critères d'éligibilité	14
3.2.1. Critères d'inclusion	14
3.2.2. Critères d'exclusion.....	14
3.3. Durée de l'étude et méthode de collecte des données.....	14
3.3.1. Volet rétrospectif.....	14
3.3.1.1. Données biologiques	15
3.3.1.2. Données cliniques et générales	15
3.3.1.3. Collecte d'informations issues des archives d'une spécialiste en hématologie	15
3.3.2. Analyses biologiques.....	16
3.3.2.1. Matériaux utilisés.....	16
3.3.2.2. Techniques d'analyses recommandées	16
3.4. Analyses statistiques.....	20

Chapitre04 : Résultats et Discussion

4.1. Résultats.....	36
4.1.1. La prévalence	36
4.1.2.Épidémiologie descriptive	36
4.1.2.1. Répartition en fonction de l'âge	36
4.1.2.2. Parité	37
4.1.2.3. L'âge gestationnel à l'admission	38
4.1.2.4. Répartition selon le terme du 3 ^{ème} trimestr.....	39
4.1.2.5. Distribution trimestrielle de la sévérité de la thrombopénie pendant la grossesse	40
4.1.2.6. Mode d'accouchement.....	40
4.1.2.7. Profil de la thrombopénie chez la femme enceinte selon le mode d'accouchement .	41
4.1.2.8. Antécédent d'avortements.....	43
4.1.3. Données cliniques	44
4.1.3.1. Profondeur de la thrombopénie	44
4.1.3.2. Etiologies.....	44
4.1.3.3. Analyse des Causes de la Thrombopénie chez la Femme enceinte selon le Niveau de Gravité	45

4.1.3.4. Analyse des traitements administrés aux femmes enceintes thrombopéniques	46
4.1.3.5. Réponse au traitement corticoïde chez les femmes enceintes thrombopéniques	47
4.1.3.6. Plan thérapeutique de la thrombopénie chez la femme enceinte	48
4.1.3.7. Prévalence de l'hypertension artérielle gestationnelle	49
4.1.4. Données biologiques.....	50
4.1.4.1. Altérations des paramètres rénaux chez les femmes enceintes présentant une thrombopénie..	50
4.1.4.2. Pourcentage des anomalies des enzymes hépatiques chez les femmes enceintes atteintes de thrombopénie	51
4.1.4.3. Prévalence du diabète gestationnel chez les femmes enceintes atteintes de thrombopénie	52
4.1.4.4. Prévalence entre la thrombopénie et l'anémie chez les femmes enceintes	53
4.1.4.5. Distribution des formes d'anémie chez les femmes atteintes de thrombopénie	53
4.1.4.6. Évaluation du temps de prothrombine chez les femmes enceintes thrombopéniques	54
4.2. DISCUSSION.....	55
4.2.1. La prévalence	55
4.2.2. Épidémiologie descriptive	55
4.2.2.1. Répartition en fonction de l'âge	55
4.2.2.2. Parité	55
4.2.2.3. L'âge gestationnel à l'admission	56
4.2.2.4. Répartition selon le terme du 3ème trimestre	56
4.2.2.5. Distribution trimestrielle de la sévérité de la thrombopénie pendant la grossesse	56
4.2.2.6. Mode d'accouchement	57
4.2.2.7. Profil de la thrombopénie chez la femme enceinte selon le mode d'accouchement .	57
4.2.2.8. Antécédent d'avortements	57
4.2.3. Données cliniques	58
4.2.3.1. Profondeur de la thrombopénie	58
4.2.3.2. Etiologies	58
4.2.3.3. Analyse des Causes de la Thrombopénie chez la Femme enceinte selon le Niveau de Gravité	59
4.2.3.4. Analyse des traitements administrés aux femmes enceintes thrombopéniques	60
4.2.3.5. Réponse au traitement corticoïde chez les femmes enceintes thrombopéniques	61
4.2.3.6. Plan thérapeutique de la thrombopénie chez la femme enceinte	62

4.2.3.7. Prévalence de l'hypertension artérielle gestationnelle(HAG)	63
4.2.4. Données biologiques.....	64
4.2.4.1. Altérations physiologiques des marqueurs rénaux chez les femmes enceintes souffrant de thrombocytopénie	64
4.2.4.2. Pourcentage des troubles hépatiques chez les femmes enceintes atteintes de thrombocytopénie	64
4.2.4.3. Prévalence du diabète gestationnel chez les femmes enceintes atteintes de thrombocytopénie	65
4.2.4.4. Prévalence entre la thrombopénie et l'anémie chez les femmes enceintes	66
4.2.4.5. Distribution des formes d'anémie chez les femmes atteintes de thrombopénie	66
4.2.4.6. Évaluation du temps de prothrombine chez les femmes enceintes thrombopéniques	67
Conclusion	69
Bibliographie	70
Annexes	
Résumés	

Liste des tableaux

Table 1. Fréquence des cas de thrombopénie dans notre population étudiée	36
Table 2. Proportion des femmes enceintes thrombopéniques selon la parité	37
Table 3. Répartition des cas de thrombopénie selon le degré de sévérité et le trimestre de grossesse	40

Liste des figures

Figure 1. Représentation schématique d'une plaquette sanguine.....	4
Figure 2. Les étiologies des thrombopénies au cours de la grossesse en fonction de l'âge gestationnel.	7
Figure 3. Répartition des femmes atteintes une thrombopénie en fonction de l'âge	37
Figure 4. Répartition des femmes enceintes thrombopéniques selon la parité	38
Figure 5. Répartition des femmes enceintes thrombopéniques selon le trimestre de grossesse ...	39
Figure 6. Répartition des femmes enceintes thrombopéniques selon le terme du 3 troisième trimestre	39
Figure 7. Répartition des femmes thrombopéniques selon le mode d'accouchement	41
Figure 8. Répartition de la sévérité de la thrombopénie chez les femmes enceintes ayant accouché par césarienne.....	42
Figure 9. Répartition de la sévérité de la thrombopénie chez les femmes enceintes ayant accouché par voie basse.....	43
Figure 10. Répartition des femmes thrombopéniques selon l'antécédent avortement	43
Figure 11. Répartition des femmes thrombopéniques selon le nombre des plaquettes.	44
Figure 12. Répartition des patientes selon l'étiologie de la thrombopénie.....	45
Figure 13. Gravité des cas de thrombopénie et causes associées chez les femmes enceintes	46
Figure 14. Répartition des traitements administrés aux femmes enceintes atteintes de thrombopénie	47
Figure 15. Répartition des réponses au traitement corticoïde (thrombopénie chez la femme enceinte).....	48
Figure 16. Répartition des traitements selon le degré de gravité de la thrombopénie chez les femmes enceintes	49
Figure 17. Prévalence de l'hypertension artérielle gestationnelle chez les femmes enceintes atteintes de thrombopénie	50
Figure 18. Répartition en pourcentage des diminutions des marqueurs de la fonction rénale chez les femmes enceintes atteintes de thrombocytopénie.....	51
Figure 19. Prévalence de l'élévation des enzymes hépatiques chez les femmes enceintes atteintes de thrombopénie	52

Figure 20. Répartition des cas de diabète gestationnel chez les femmes enceintes
thrombopéniques 52

Figure 21. Prévalence de l’anémie chez les femmes enceintes atteintes de thrombopénie 53

Figure 22. Répartition des degrés de l’anémie chez les femmes enceintes atteintes de
thrombopénie 54

Liste des abréviations

- **ADAMTS13** : A Disintegrin And Metalloprotease with Thrombospondin type I repeats-13
- **ADP** : Adénosine Diphosphate
- **ALAT** : Alanine Aminotransférase
- **ASAT** : Aspartate Aminotransférase
- **ATP** : Adénosine Triphosphate
- **CMV** : Cytomégalovirus
- **CIVD** : Coagulation Intra-Vasculaire Disséminée
- **DG** : Diabète Gestationnel
- **EDTA** : Acide Éthylène-Diamine-Tétra-Acétique
- **ELISA** : Enzyme-Linked Immunosorbent Assay
- **GHR** : Service des Grossesses à Haut Risque
- **GOD** : Glucose Oxydase
- **HAG** : Hypertension Artérielle Gestationnelle
- **HELLP** : Hemolysis, Elevated Liver enzymes, Low Platelet count
- **HUS** : Syndrome Hémolytique et Urémique
- **LDH** : Lactate Déshydrogénase
- **MAT** : Microangiopathies Thrombotiques
- **MK** : Mégacaryocytes
- **MPV** : Volume Plaquettaire Moyen
- **NADH** : Nicotinamide Adénine Dinucléotide
- **NFS** : Numération Formule Sanguine
- **PDGF** : Platelet-Derived Growth Factor
- **PE** : Pré-éclampsie
- **PG** : Prostaglandines
- **PNN** : Polynucléaires Neutrophiles
- **PTI** : Purpura Thrombopénique Immunologique
- **SAPL** : Syndrome des Anticorps Antiphospholipides
- **SA** : Semaines d'Aménorrhée

- **Sd** : Syndrome
- **SHAG** : Stéatose Hépatique Aiguë Gravifique
- **TCA** : Temps de Céphaline Activé
- **TEH** : Troubles des Enzymes Hépatiques
- **TER** : Troubles de la Fonction Rénale
- **TP** : Taux de Prothrombine
- **TTP** : Purpura Thrombotique Thrombocytopénique
- **VHB** : Virus de l'Hépatite B
- **VHC** : Virus de l'Hépatite C
- **VWF** : Von Willebrand Factor
- **Zanitra** : Azithromycine (nom commercial)

Introduction

Introduction

La thrombopénie, définie par une numération plaquettaire inférieure à 150 000/mm³, représente la deuxième anomalie hématologique la plus fréquente pendant la grossesse, après l'anémie (Schaal *et al.*, 2012). Elle touche environ 5 à 10 % des femmes enceintes, survenant soit au cours de la grossesse, soit en période post-partum immédiate (Cines et Levine, 2017). Bien que souvent découverte de manière fortuite, elle peut, dans certains cas, être le reflet d'un trouble gestationnel ou systémique sous-jacent nécessitant une prise en charge adaptée afin d'éviter des complications potentielles pour la mère et le fœtus (Turrentine, 2019).

Cliniquement, la thrombopénie se manifeste principalement par des signes hémorragiques bénins tels que l'épistaxis, le saignement gingival, les métrorragies, ainsi que l'apparition de pétéchies ou d'ecchymoses (Baucom *et al.*, 2019). Les hémorragies sévères, bien que rares, peuvent survenir chez les patientes ayant une numération plaquettaire très basse, se traduisant parfois par une hématurie, une hémorragie digestive ou cérébrale (Myers, 2009). Néanmoins, une numération supérieure à 50 000/mm³ est généralement bien tolérée en l'absence de trouble fonctionnel plaquettaire (Zainal *et al.*, 2019).

Les causes les plus fréquentes de thrombopénie pendant la grossesse incluent l'hémodilution physiologique et une destruction plaquettaire accrue. La diminution de la production plaquettaire, moins courante, est souvent liée à des carences nutritionnelles (Turrentine, 2019). Le diagnostic repose sur une anamnèse rigoureuse, un examen clinique complet et des examens biologiques incluant une numération formule sanguine, un frottis sanguin, des bilans hépatique et rénal, des tests de coagulation, ainsi que des sérologies virales et auto-immunes (virus de l'immunodéficience humaine (VIH), virus de l'hépatite B (VHB), virus de l'hépatite C (VHC), anticorps antiphospholipides, etc.) (Rajasekhar *et al.*, 2013).

Dans la région de Biskra, la prise en charge de la thrombopénie gravidique demeure hétérogène, influencée à la fois par les ressources disponibles et par le degré de sensibilisation du personnel soignant. Cette diversité dans les pratiques soulève des interrogations légitimes quant à la prévalence des différentes étiologies, à leurs répercussions cliniques sur le déroulement de la grossesse, ainsi qu'à la pertinence des stratégies thérapeutiques employées.

Ce travail s'inscrit dans une perspective analytique des cas cliniques rencontrés dans cette région. Il a pour objectifs d'identifier les causes majeures de la thrombopénie chez la femme enceinte, de décrire les profils cliniques et biologiques associés, d'évaluer la rigueur du diagnostic et la qualité de la prise en charge, et enfin, de formuler des recommandations ciblées, adaptées aux réalités du contexte local.

Première partie:

Synthèse Bibliographique

Chapitre 01

Rappels sur les thrombocytes

Chapitre 01: Rappels sur les thrombocytes

1.1.Présentation générale des thrombocytes

Les plaquettes, ou thrombocytes, sont les plus petits éléments figurés du sang. Découvertes en 1882 par Bizzozero, leur petite taille a retardé leur identification. Après plusieurs décennies d'oubli, elles ont été redécouvertes en 1960, ce qui a permis de mieux comprendre leur rôle dans le corps humain (De Gaetano, 2001; Rozman, 2002).

Le nombre de plaquettes dans le sang varie normalement entre 150 000 et 400 000/ μ l (Deppermann, 2017; Harrison et al., 2007; Ruggeri, 2002). Elles ont une durée de vie moyenne de 7 à 10 jours (Fountain et Lappin, 2025) , et sont ensuite éliminées par phagocytose par les macrophages du système réticulo-histiocytaire présents dans le foie, la rate et la moelle osseuse (Gaetano, 2001; Rozman, 2002).

1.1.1. Formation et Caractéristiques des Plaquettes Sanguines

Les plaquettes (ou thrombocytes) sont des cellules anucléées, de forme discale et mesurant 2 à 4 μ m de diamètre (Coujard, 1980) Elles sont produites dans la moelle osseuse par les mégacaryocytes (MK) (Wright, 1906), les MK sont des cellules volumineuses (50 à 100 μ m) et rares dans la moelle osseuse, représentant environ 0,01 % de ses cellules (Turitto et Wiss, 1980; Machlus et Italiano Jr, 2013). Les plaquettes se forment par fragmentation du cytoplasme de ces cellules. Un mégacaryocyte mature produit entre 1000 et 3000 plaquettes (Bluteau *et al.*, 2009; Jandrot-Perrus et Nurden, 2010).

Les thrombocytes, au repos, ont une forme discale. Lors de l'activation, elles deviennent sphériques avec des prolongements, favorisant leur adhésion et leur rôle dans l'hémostase (Coujard, 1980 ; Thon et Italiano, 2012).

1.1.2. Structure et Fonction des Composants Plaquettaires

La membrane des plaquettes est formée de deux feuillets lipidiques asymétriques riches en phospholipides (Bervers *et al.*, 1983 ; Skeaff et Holub, 1985). Lors de leur activation, cette asymétrie est rompue, exposant la phosphatidylsérine à la surface, ce qui favorise la coagulation (Kerbiriou-Nabias et Geldwerth-Feniger, 2007). Le cholestérol y assure la stabilité et participe à la signalisation via les radeaux lipidiques (Bodin *et al.*, 2003). Enfin, l'acide arachidonique libéré permet la synthèse de thromboxane A₂, crucial pour l'agrégation (Heemskerk *et al.*, 2002).

Le cytosquelette plaquettaire, composé de microtubules et de filaments d'actomyosine, maintient la forme des plaquettes au repos. Lors de l'activation, il se réorganise, permettant leur changement de forme, l'agrégation et la libération des granules (Ruggeri, 2002).

Les thrombocytes contiennent deux principaux systèmes de canaux dans leur cytoplasme :

***Le système canaliculaire ouvert** : permettant la libération rapide des granules (George, 2000)

***Le système tubulaire dense** : servant au stockage du calcium nécessaire à l'activation plaquettaire. (Martin *et al.*, 2000)

Les granules plaquettaires se divisent en trois types :

- **Granules α (environ 40/plaquette)** : riches en glycoprotéines adhésives (fibronectine, facteur de Willebrand, fibrinogène), facteurs de croissance (PDGF), chimiokines (PF4) et facteurs de coagulation (facteurs V et XI), impliqués dans l'adhésion, la coagulation et la régénération tissulaire (Harrison et Cramer, 1993).

- **Granules δ (6 à 8/plaquette)** : denses aux électrons, contiennent du calcium, des nucléotides (adénosine diphosphate (ADP), adénosine triphosphate (ATP)), de la sérotonine et de l'histamine, favorisant l'activation et l'agrégation plaquettaires (Cai, 2018).

- **Granules λ** : assimilables à des lysosomes, renferment des enzymes digestives (hydrolases acides, protéases) participant à la dégradation cellulaire et à la réparation tissulaire (Deppermann *et al.*, 2013).

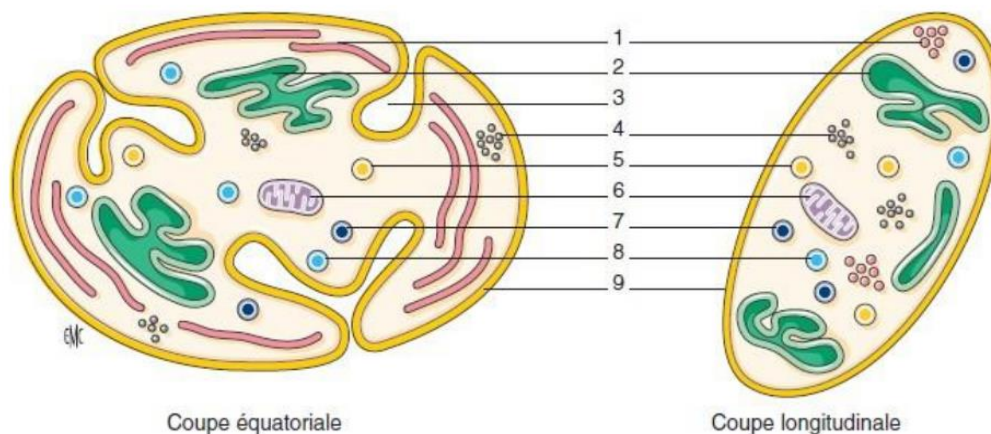


Figure1. Représentation schématique d'une plaquette sanguine (Elalamy, 2006).

1. Microtubule ; 3. Système canaliculaire ouvert ; 5. Lysosome ; 7. Granule dense 2. Système tubulaire dense ; 4. Glycogène ; 6. Mitochondrie ; 8. Granule α ; 9. Membrane plasmique.

1.1.3. Fonctions plaquettaire

1.1.3.1. Rôle dans l'hémostase

L'hémostase est un processus physiologique crucial qui empêche les saignements tout en maintenant la fluidité sanguine et l'intégrité des vaisseaux. Elle se divise en trois étapes:

A/ Hémostase primaire : après une lésion vasculaire, les plaquettes adhèrent à la zone blessée grâce à des récepteurs spécifiques (glycoprotéine Ib alpha, glycoprotéine Ia/IIa, glycoprotéine VI) et au facteur de Willebrand. Cette adhésion déclenche leur activation, avec un changement morphologique (forme sphérique, pseudopodes) et une augmentation du calcium intracellulaire.

Cela active des enzymes comme la phospholipase A2 et la phospholipase C, entraînant la libération rapide des granules (denses, α , lysosomes). Cette sécrétion crée un environnement propice à l'agrégation des plaquettes, qui s'agrègent via le complexe glycoprotéine IIb/IIIa et le fibrinogène, formant ainsi un agrégat initialement fragile, renforcé par la thrombospondine (Dupuy *et al.*, 2005 ; Rauch *et al.*, 2017).

B/ Coagulation : les deux voies de la coagulation, La voie intrinsèque s'active par contact avec une surface étrangère, et la voie extrinsèque par exposition aux tissus convergent vers l'activation du facteur X. Ce dernier transforme la prothrombine en thrombine, qui convertit ensuite le fibrinogène en fibrine. La fibrine vient stabiliser le clou plaquettaire, formant ainsi un caillot solide (Nizamaldin *et al.*, 2012).

C/ Fibrinolyse : une fois la réparation vasculaire terminée, les cellules endothéliales dissolvent le caillot pour rétablir la circulation sanguine normale (Sefrioui, 2006).

1.1.3.2. Autres fonctions des plaquettes

A/Inflammation : les plaquettes sont activées lors de l'inflammation et amplifient la réponse inflammatoire en sécrétant des facteurs augmentant la perméabilité vasculaire, favorisant le chimiotactisme des polynucléaires neutrophiles, et synthétisant des prostaglandines (PG) (Gros *et al.*, 2015).

B/Immunologique : les thrombocytes participent à l'inflammation en augmentant la perméabilité vasculaire, en attirant les polynucléaires et en produisant des PG (Masson, n.d.).

C/Métastase des cancers : les plaquettes jouent un rôle clé dans la formation des métastases en formant des microthrombi autour des cellules tumorales circulantes, les protégeant des cellules immunitaires comme les cellules NK. Cette interaction facilite l'adhésion des cellules tumorales à l'endothélium vasculaire et leur migration vers de nouveaux tissus, favorisant ainsi leur implantation dans d'autres sites (Gasic *et al.*, 1973).

D/Action sur la paroi vasculaire : elles sécrètent des facteurs de croissance qui stimulent la prolifération des fibres musculaires lisses et peuvent être impliquées dans l'athérome.

1.1.4. Méthodes d'exploration des plaquettes

Les méthodes d'exploration des plaquettes servent à détecter des anomalies quantitatives (thrombopénie, thrombocytose) ou qualitatives, souvent associées à des troubles de l'hémostase.

Le diagnostic débute par un interrogatoire et un examen clinique, suivis de tests de base tels que l'hémogramme, le bilan de coagulation (dosage du taux de prothrombine (TP), temps Céphaline activé (TCA), fibrinogène) et le temps de saignement.

Des examens spécialisés peuvent être nécessaires, tels que :

- Tests de fragilité capillaire, d'adhésion et d'agrégation plaquettaire.
- Dosage du facteur de Von Willebrand (VEF) et étude du métabolisme de l'acide arachidonique.
- Microscopie électronique pour détecter des anomalies des granules plaquettaires.
- Analyse des glycoprotéines membranaires par Enzyme-Linked Immunosorbent Assay (ELISA), Western blot ou cytométrie de flux, utile notamment dans les thrombopénies immunes.
- La microscopie électronique permet une analyse ultra structurale fine des plaquettes, bien qu'elle soit complexe et réservée à des cas particuliers (Lévy, 2008).

Chapitre 02

Généralités sur la thrombopénie pendant la grossesse

Chapitre 02 : Généralités sur la thrombopénie pendant la grossesse

2.1. Etiopathogénie

La thrombopénie pendant la grossesse est l'une des complications hématologiques les plus fréquentes, définie par une diminution du nombre de plaquettes inférieure à $150 \times 10^3/\mu\text{L}$ (Chojnowski, 2013; Ruszala *et al.*, 2021). Selon le nombre de plaquettes, on distingue trois catégories : la thrombopénie légère ($100\text{--}150 \times 10^3/\mu\text{L}$), la thrombopénie modérée ($50\text{--}100 \times 10^3/\mu\text{L}$), et la thrombopénie sévère (inférieure à $50 \times 10^3/\mu\text{L}$) (Hwa *et al.*, 1993).

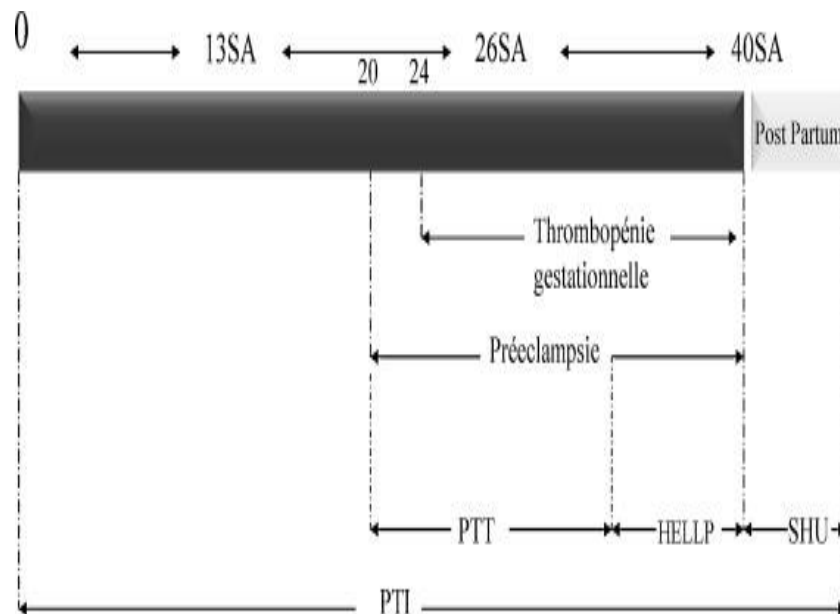


Figure 2. Les étiologies des thrombopénies au cours de la grossesse en fonction de l'âge Gestationnel (Khellaf *et al.*, 2012).

Les causes de la thrombopénie sont multiples et classées en deux catégories: celles spécifiques à la grossesse et celles non spécifiques à celle-ci (Boehlen *et al.*, 2011).

2.1.1. Thrombopénies spécifiques de la grossesse

2.1.1.1. Thrombopénie gestationnelle

Elle est généralement modérée, avec une numération plaquettaire entre 80 et $150 \times 10^9/L$, et se manifeste de manière asymptomatique et isolée. Elle touche environ 4 à 5 % des grossesses (Burrows et Kelton., 1993).

- **Mécanisme** : l'hémodilution liée à la grossesse et la consommation des plaquettes au niveau du placenta. Aucune thrombopathie n'est associée à cette condition (Ducloy-Bouthors et al., 2001).

- **Diagnostic** : il est établi par exclusion apparition de la thrombopénie au deuxième ou troisième trimestre (Shehata et al., 1999), absence de symptômes hémorragiques et de thrombopénie antérieure. Le taux de plaquettes revient à la normale après l'accouchement (Wright, 1906).

- **Risque hémorragique** : la thrombopénie gestationnelle est bénigne, sans risque pour la mère ou le fœtus (Burrows et Kelton., 1988).

- **Traitement** : les femmes présentant une thrombopénie gestationnelle stable n'ont besoin d'aucune intervention supplémentaire, à part une surveillance régulière du nombre de plaquettes (Cines et Levine, 2017). La thrombopénie n'augmente pas le risque de saignement chez la mère ou le fœtus, et la césarienne élective n'est pas recommandée. La récupération se produit généralement dans un délai de 1 à 2 mois après l'accouchement (Rottenstreich et al., 2018).

2.1.1.2. Pré-éclampsie (PE) et syndrome (Sd) hemolysis elevated Liver enzymes, low platelets count (HELLP)

- **Mécanisme de la pré-éclampsie** : la PE résulte d'une invasion trophoblastique insuffisante et d'un remodelage incomplet des artères utérines, entraînant une hypoxie placentaire progressive et une altération de la fonction endothéliale, particulièrement au niveau des reins, avec des lésions glomérulaires et une micro angiopathie thrombotique (Young et al., 2010).

- **Mécanisme du syndrome HELLP** : le syndrome HELLP est une complication de la pré-éclampsie, associant hémolyse, élévation des enzymes hépatiques et thrombopénie. Il résulte

d'un défaut d'implantation placentaire, provoquant une ischémie, une inflammation endothéliale et une activation de la coagulation, responsables des lésions hépatiques et des troubles hématologiques (Maynard *et al.*, 2005).

- **Diagnostic de la pré-éclampsie et du syndrome HELLP** : le diagnostic de la PE repose sur l'hypertension et la protéinurie (Practice, 2002). Le syndrome HELLP se caractérise par une anémie microangiopathique et une thrombopénie. Il est essentiel de différencier Sd HELLP des autres pathologies abdominales, comme la cholécystite (Kirkpatrick, 2010).

- **Risque hémorragique** : le risque hémorragique dans la PE et le Syndrome HELLP est principalement lié à la thrombopénie, surtout dans les formes sévères. Dans la PE, les saignements graves sont rares, mais peuvent survenir en cas de complications comme une microangiopathie thrombotique ou une Coagulation intra vasculaire disséminée (CIVD). En revanche, dans le Sd HELLP, le risque hémorragique est plus élevé en raison de l'anémie hémolytique, des troubles hépatiques et de la consommation des facteurs de coagulation. Ce risque peut persister en post-partum en cas de thrombopénie prolongée (KR, 1997).

- **Traitement de la pré-éclampsie** : l'accouchement constitue le traitement définitif, mais dans certains cas où la grossesse est inférieure à 34 semaines, une prise en charge hospitalière en attente peut être envisagée jusqu'à atteindre cet âge gestationnel. Les soins de soutien comprennent le contrôle de l'hypertension artérielle sévère à l'aide d'antihypertenseurs, ainsi que l'administration de sulfate de magnésium pour prévenir les convulsions (Park, 2022).

- **Traitement du syndrome HELLP** : il repose sur l'accouchement d'urgence pour éviter une détérioration rapide de l'état de la mère et du fœtus, quel que soit l'âge gestationnel (Brown *et al.*, 2018; Fitzpatrick *et al.*, 2014). Il nécessite également la gestion de l'hypertension, et l'utilisation de magnésium peut être nécessaire pour prévenir les convulsions. En cas de dysfonctionnement de la coagulation (DIC), il peut être nécessaire d'administrer du plasma frais congelé avec ou sans cryoprécipité (Van Oostwaard *et al.*, 2015).

2.1.1.3. Stéatose hépatique aiguë gravidique (SHAG)

La stéatose hépatique aiguë gravidique est une pathologie rare survenant chez environ 1 femme sur 5000 à 10 000, principalement chez les primipares au troisième trimestre.

Elle peut entraîner une insuffisance hépatique aiguë, menaçant la vie de la mère et de l'enfant, mais le pronostic s'est amélioré grâce à une interruption précoce de la grossesse (Bacq, 1998).

-Mécanisme : le SHAG est lié à un déficit génétique dans la bêta-oxydation des acides gras, spécifiquement à un dysfonctionnement de l'enzyme Long Chain 3 Hydroxyacyl CoA Déshydrogénase.

Ce déficit est souvent héréditaire, avec les deux parents étant porteurs (hétérozygotes) et le fœtus étant homozygote. Ce dysfonctionnement chez le fœtus provoque des dépôts de graisses dans les hépatocytes maternels, entraînant une insuffisance hépatique (Lamireau *et al.*, 2012).

-Diagnostic : il apparaît généralement au troisième trimestre de la grossesse, avec des symptômes digestifs tels que nausées, vomissements, douleurs abdominales, ainsi qu'une polyurie et une polydipsie. Sans traitement, il peut évoluer vers une insuffisance hépatique aiguë et une encéphalopathie (Sogni et Martino, 2020).

Biologiquement, on observe une cytolysse hépatique, une thrombopénie et des troubles de la coagulation. L'échographie peut révéler un foie hyperéchogène, et la tomodensitométrie une diminution de sa densité. Le diagnostic peut être confirmé par biopsie hépatique (Lamireau *et al.*, 2012).

-Risque hémorragique : le risque hémorragique lié au foie toxémique, une complication de la pré-éclampsie, réside dans la rupture d'un hématome sous-capsulaire du foie.

Cela peut entraîner des complications graves telles que la présence de sang dans la cavité abdominale (hémopéritoine) ou des lésions hémorragiques diffusées dans le foie (Sogni et Martino, 2020).

-Traitement : le traitement de cette condition nécessite une évacuation utérine immédiate, soit par voie vaginale, soit par césarienne, selon la situation.

Il inclut également un soutien médical complet, comprenant la surveillance des fonctions hépatique et rénale, ainsi que la correction des troubles métaboliques (Sogni et Martino, 2020).

2.1.2. Thrombopénies non spécifiques de la grossesse

2.1.2.1. Purpura Thrombopénique Immunologique (PTI)

-**Mécanisme** : la thrombopénie immunologique est une affection auto-immune dans laquelle le système immunitaire de la mère produit des anticorps qui ciblent et détruisent les plaquettes, principalement dans la rate.

Cette condition peut se manifester avant la grossesse ou se développer au cours de celle-ci, parfois sans cause déclenchant évidente (Webert *et al.*, 2003).

-**Diagnostic** : le diagnostic de la PTI repose sur l'exclusion d'autres causes de thrombopénie, comme la pré éclampsie ou le syndrome HELLP, surtout si la thrombopénie apparaît tôt dans la grossesse ($<70-80 \times 10^9/L$) chez une femme sans antécédents ni traitement (Webert *et al.*, 2003).

Aucun test spécifique ne confirme la PTI, mais le frottis sanguin montre une thrombopénie isolée sans anomalies des plaquettes (Loustau *et al.*, 2014).

-**Risque hémorragique** : le risque de saignement devient important si les plaquettes tombent en dessous de $30 \times 10^9/L$, notamment à l'approche de l'accouchement (Webert *et al.*, 2003). Un seuil de $50 \times 10^9/L$ est requis pour une césarienne (Fujimura *et al.*, 2002) et $80 \times 10^9/L$ est recommandé pour l'anesthésie péridurale ou rachidienne (Van Veen *et al.*, 2010).

Chez le nouveau-né, bien que le risque d'hémorragie intracrânienne soit faible ($<1\%$), une surveillance est nécessaire (Webert *et al.*, 2003)

-**Traitement** : le traitement repose sur les corticostéroïdes et Immunoglobulines Intraveineuses en première ligne (Van Oostwaard *et al.*, 2015). En cas de résistance, des immunosuppresseurs, le rituximab ou une splénectomie au deuxième trimestre peuvent être envisagés.

L'utilisation des agonistes des récepteurs de la thrombopoïétine n'est pas recommandée, et les transfusions plaquettaires sont réservées aux cas sévères (Van Oostwaard *et al.*, 2015).

2.1.2.2. Microangiopathies Thrombotiques (MAT)

Le purpura thrombotique thrombocytopénique (TTP) et le syndrome hémolytique et urémique (HUS) comprennent une anémie microangiopathique hémolytique, une thrombopénie sévère, et une insuffisance viscérale de gravité variable. Leur incidence est d'environ 1 cas pour 25 000 grossesses (McCrae, 2003). La majorité des cas de micro angiopathies thrombotiques pendant la grossesse sont des TTP (Weiner, 1987). Le HUS reste exceptionnel et survient habituellement en post-partum (Coppo et Veyradier, 2005).

-Mécanisme : dans le TTP, il y a un déficit en a disintegrin and metalloprotease with thrombospondin type I repeats-13 (ADAMTS13), ce qui entraîne une accumulation de VWF de grande taille, favorisant l'agrégation des plaquettes et la formation de caillots dans les petits vaisseaux (Tsai, 2010). Dans le HUS, il existe un dysfonctionnement du régulateur du complément en raison de mutations génétiques ou d'anticorps contre le facteur H, entraînant une activation excessive du complément et des lésions des vaisseaux, en particulier dans les reins (Kavanagh *et al.*, 2008).

-Diagnostic: la distinction clinique entre le TTP et le HUS est difficile, bien que le TTP soit souvent associé à des symptômes neurologiques, tandis que le HUS affecte principalement les reins. Le dosage de l'ADAMTS-13 permet de différencier les deux : il est fortement diminué dans le TTP, mais reste normal dans le HUS (Fakhouri et Frémeaux-Bacchi, 2007).

-Risque hémorragique : les MAT présentent un pronostic préoccupant, avec un taux de mortalité avoisinant les 20 % (McCrae, 2003; 2010). Les manifestations hémorragiques sont généralement liées à une thrombopénie sévère (Coppo et Veyradier, 2005).

-Traitement TTP : un traitement rapide, par échange plasmatique associé à des corticostéroïdes, est essentiel (Thomas *et al.*, 2016). Le rituximab peut être envisagé dans les cas résistants ou réfractaires (Cines et Levine, 2017). L'interruption de grossesse n'est pas systématiquement nécessaire, et dépend du terme gestationnel (Thomas *et al.*, 2016).

Le risque fœtal est plus élevé au début de la grossesse, tandis que les chances de naissance vivante sont meilleures au troisième trimestre (Scully *et al.*, 2014).

-Traitement HUS : le traitement initial du HUS comprend la plasmaphérèse, la perfusion de plasma frais congelé et la dialyse. En cas de forte suspicion, l'éculizumab, un anticorps monoclonal anti-C5, doit être administré immédiatement. Il inhibe le clivage de C5, empêchant ainsi la formation du complexe C5b-C9, ce qui bloque la microangiopathie thrombotique et améliore les fonctions rénales et hématologiques (Bruehl *et al.*, 2017; Raina *et al.*, 2019)

2.1.3. Causes rares de thrombopénies non spécifiques de la grossesse

2.1.3.1. Syndrome des anticorps anti-phospholipides(SAPL)

Le SAPL est un trouble thrombotique acquis qui peut être associé à une thrombopénie dans environ 4 % des cas (Burrows et Kelton, 1990). Il est souvent lié à des complications obstétricales graves, telles que les fausses couches, la pré-éclampsie et la mort fœtale in utero (Arnout et Vermeylen, 2003), tandis que les saignements restent rares (Forastiero, 2012).

Le traitement du SAPL nécessite des échanges plasmatiques rapides pour gérer les symptômes aigus. De plus, l'extraction fœtale doit être envisagée en fonction de la sévérité de la condition et des symptômes associés (Khellaf *et al.*, 2012).

2.1.3.2. Thrombopénies Médicamenteuses

Cela résulte d'une réaction immunitaire causée par certains médicaments comme les antiarythmiques, les anticonvulsifs, les sulfamides, et la rifampicine.

Il existe deux types : le type I, modéré et réversible, et le type II, auto-immun et plus grave, pouvant provoquer des thromboses (Warkentin, 2006; Schaal *et al.*, 2012).

2.1.3.3. Thrombopénies Infectieuses

La thrombopénie pendant la grossesse peut résulter d'infections virales comme le VIH et le cytomégalovirus(CMV) (McCrae, 2010). Le VIH détruit les plaquettes par des anticorps et inhibe leur production dans la moelle osseuse. Il n'y a pas de lien entre les numérations plaquettaires de la mère et du fœtus, et une césarienne ou des examens invasifs ne sont pas nécessaires.

Le traitement inclut des antiviraux et des immunoglobulines intraveineuses en cas de risque hémorragique (Schaal *et al.*, 2012).

2.1.3.4. Les thrombopénies congénitales

Ils sont rares pendant la grossesse. Le syndrome de May-Hegglin, causé par une mutation du gène Myosin Heavy Chain 9 (Seri *et al.*, 2003), en est un exemple, se manifestant par une thrombopénie avec une fonction plaquettaire généralement conservée (Fishman *et al.*, 2009).

2.1.3.5. Coagulation intra vasculaire disséminée (CIVD)

La CIVD est une complication grave due à une activation excessive de la coagulation, entraînant la formation de thrombus, une défaillance d'organes et des hémorragies.

Elle peut survenir dans des situations obstétricales comme l'hémorragie post-partum, la pré éclampsie ou le sepsis.

Le diagnostic repose sur des anomalies biologiques (thrombopénie, allongement du TP et TCA, baisse du fibrinogène). Le traitement vise la cause sous-jacente, le soutien circulatoire et nécessite une prise en charge multidisciplinaire (Erez *et al.*, 2015; Godefroi *et al.*, 2024).

2.1.3.6. Déficit en vitamine B12

Le déficit en vitamine B12 est une cause rare mais significative de thrombopénie pendant la grossesse. Il peut entraîner une anémie mégaloblastique et, dans les cas sévères, une pancytopénie, affectant ainsi les globules rouges, les globules blancs et les plaquettes (Finkelstein *et al.*, 2017).

Cette carence est souvent liée à des régimes végétariens stricts ou à des troubles de malabsorption intestinale.

Elle a été associée à des complications obstétricales graves telles que la pré éclampsie, le retard de croissance intra-utérin, la prématurité et le faible poids de naissance (Kumawat *et al.*, 2021).

Deuxième partie

Partie expérimentale

Chapitre 3

Matériels et méthodes

Chapitre 3 : Matériels et méthodes

3.1. Type d'étude

Il s'agit d'une étude descriptive rétrospective, soutenue par des analyses biologiques, réalisée dans les structures sanitaires de la wilaya de Biskra : les polycliniques de proximité de Biskra (Ahmed Ben Ramadan El-Kabyle), El-Kantara, Djamorah, ainsi que l'Établissement Hospitalier Spécialisé en Gynécologie et Obstétrique « Chahid Kerkeb Ammar » – Ben Amrous.

3.2. Critères d'éligibilité

3.2.1. Critères d'inclusion

Toutes les femmes enceintes hospitalisées et admises au service de maternité pour thrombopénie (le taux de plaquettes $<150 \times 10^3/\mu\text{L}$).

3.2.2. Critères d'exclusion

Toutes les patientes ayant des antécédents de cancers hématologiques ou de tout autre cancer, pouvant fausser l'interprétation des résultats.

En outre, les cas dont les résultats biologiques n'étaient pas confirmés ou qui étaient affectés par des erreurs techniques (par exemple, agglutination des plaquettes) ou des erreurs d'échantillonnage ont été exclus.

En fin, les dossiers incomplets.

3.3. Durée de l'étude et méthode de collecte des données

L'étude a été réalisée pendant une période allant du 1er janvier 2024 jusqu'au 15 avril 2025, et le travail a été divisé en deux parties :

3.3.1. Volet rétrospectif

Les données ont été collectées entre le 1er janvier 2024 et le 15 avril 2025 à partir des dossiers des patientes au sein de l'Établissement Hospitalier Spécialisé en Gynécologie et Obstétrique « Chahid Kerkeb Ammar » – Ben Amrous. Cette collecte a également concerné plusieurs établissements de santé voisins, tels que les polycliniques de proximité de Biskra (Ahmed Ben Ramadan El-Kabyle), d'El-Kantara et de Djamorah. L'opération s'est

déroulée en plusieurs étapes successives afin de garantir la précision des informations recueillies et permettre leur comparaison avec les données issues de la littérature scientifique existante

3.3.1.1. Données biologiques (résultats d'analyses de laboratoire)

Les analyses sanguines ont été récupérées à partir des registres du laboratoire central, après acheminement des échantillons depuis le service des grossesses à haut risque (GHR).

Seuls les résultats correspondant à des patientes enceintes ayant un taux de plaquettes inférieur à $150 \times 10^3/\mu\text{L}$ ont été inclus dans l'étude.

3.3.1.2. Données cliniques et générales (issues des dossiers médicaux)

Les informations complémentaires ont été extraites manuellement à partir des dossiers archivés dans le service de gynécologie-obstétrique (Maternité).

Ces données ont permis d'obtenir une vision d'ensemble sur la situation médicale des patientes hospitalisées, incluant le contexte clinique et les éléments de prise en charge observés.

3.3.1.3. Collecte d'informations issues des archives d'une spécialiste en hématologie

Exploitation de documents médicaux gardés par une spécialiste en hématologie.

Ces documents contiennent des informations sur l'étiologie de la thrombopénie ainsi que sur les approches thérapeutiques généralement employées dans ce contexte.

Afin d'exploiter les données de manière optimale, les paramètres suivantes ont été systématiquement recueillies à partir de chaque dossier médical :

- 1- Age de la patients.
- 2- Parité (nombre de grossesses antérieures).
- 3- Trimestre de grossesse.
- 4- Taux de plaquettes, réparti selon les intervalles suivants : $[0-50 \times 10^3/\mu\text{L}]$ et $[50 \times 10^3/\mu\text{L}-99 \times 10^3/\mu\text{L}]$ et $[100 \times 10^3/\mu\text{L}-150 \times 10^3/\mu\text{L}]$.
- 5- Caractéristiques de l'accouchement : Accouchement par voie basse ou Accouchement par voie haute (césarienne).
- 6- Étiologie présumée de la thrombopénie.

7- Modalités de prise en charge de la thrombopénie.

3.3.2. Analyses biologiques

Entre le 15 février et le 15 avril 2025, des analyses biologiques mensuelles ont été effectuées pour les nouveaux cas dans plusieurs laboratoires, y compris à El-Kantara, HLM, et au laboratoire central du GHR de maternité de Biskra. Ces analyses comprenaient des tests biochimiques tels que le dosage du glucose, de la créatinine, de l'urée, des enzymes hépatiques « aspartate amino transférase (ASAT) et alanine amino-transférase (ALAT) », de l'acide urique, ainsi que la numération des cellules sanguines (NFS) et le temps de prothrombine. Un protocole rigoureux a été suivi à chaque étape du processus, depuis le traitement des échantillons jusqu'à l'enregistrement des données obtenues.

3.3.2.1. Matériaux utilisés

Le matériel utilisé pour faire les analyses biochimiques sont :

- Automate de biochimie (Mindray BS-240).
- Automate de Formule Numération Sanguine (NFS) (Mindray BS-30s).
- Centrifugeuse (Rotofix 32A)
- Agitateur (Mx-Rd-E Laboratory LCD Digital Tube Rotator)..
- Thrombotimer (BehnkElektronik).
- Tubes à anticoagulant : tube EDTA, tube citrate de sodium.
- Tube à hémolyse, bille magnétique, micropipette.

3.3.2.2. Techniques d'analyses recommandées

Les échantillons sanguins ont été prélevés et analysés dans le laboratoire. Ils ont été collectés dans trois tubes à anticoagulants : EDTA, héparine, et citrate.

-Tube héparine : centrifugé à 3000 rpm pendant 5 minutes pour récupérer le plasma destiné au dosage des paramètres biochimiques (glycémie à jeun, urée, créatinine, ASAT, ALAT).

-Tube EDTA : utilisé pour les analyses hématologiques et NFS.

-**Tube citrate** : centrifugé à 3000 rpm pendant 10 minutes pour récupérer le sérum destiné à l'analyse du temps de prothrombine.

A/ Méthodes de dosage des paramètres biochimiques

Les analyses biochimiques (glycémie, créatinine, urée, ASAT, ALAT, acide urique) ont été réalisées avec un automate de biochimie qui effectue des mesures spectrophotométriques de manière automatique, en suivant les étapes suivantes :

- Aspiration de l'échantillon (sérum ou plasma).
- Ajout des réactifs selon le type d'analyse.
- Incubation de la réaction à la température requise.
- Mesure de l'absorbance à la longueur d'onde appropriée.
- Calcul de la valeur finale basée sur l'étalonnage automatique.

• Dosage de la glycémie

-**Principe** : la méthode de Trinder (1969) repose sur la réaction du glucose avec le glucose oxydase (GOD), produisant de l'acide gluconique et du peroxyde d'hydrogène. Ce dernier réagit avec le phénol et l'amino-4-antipyrine pour former une quinonéimine mesurée à 505 nm (Makhlouf et Chahboub, 2015).

-Les réactions impliquées :

Réaction du glucose oxydase :



Réaction du peroxyde d'hydrogène avec le phénol et l'amino-4-antipyrine :



-Réactifs :

- Glucose oxydase – 200 µL.
- Peroxydase + chromogène – 200 µL.

- **Dosage de l'ASAT**

-Principe : l'aspartate réagit avec l' α -cétooglutarate, formant de l'oxaloacétate, qui réagit avec le nicotinamide Adénine dinucléotide (NADH) pour produire du malate. La diminution de l'absorbance est mesurée à 340 nm (Murray et Kaplan, 1984).

- Réactifs :

- Aspartate + α -cétooglutarate – 200 μ L.
- Enzyme + NADH – 200 μ L.

- **Dosage de l'ALAT**

-Principe : l'alanine réagit avec l' α -cétooglutarate pour former du pyruvate et du glutamate. Ensuite, le pyruvate est réduit en lactate par la lactate déshydrogénase (LDH) en de NADH. La diminution de l'absorbance du NADH est mesurée spectrophotométriquement à 340 nm (Murray et Kaplan, 1984).

-Réactifs :

- Alanine + α -cétooglutarate – 200 μ L.
- LDH + NADH – 200 μ L.

- **Dosage de l'urée**

-Principe : l'uréase hydrolyse l'urée en ammonium, qui réagit avec le phénol et l'hypochlorite dans un milieu alcalin pour former un indophénol bleu, mesuré à 520 nm (Talke et Schubert, 1965).

-Réactifs :

- Uréase – 200 μ L.
- Peroxydase + chromogène – 200 μ L.

- **La créatinine :**

-Principe de dosage : la créatinine forme, en milieu alcalin, un complexe rouge avec les ions picrates. Ce complexe absorbe à 520 nm et permet le dosage colorimétrique de la créatinine (Chaabouni et Miled, 2017).

-Réactif :

Réactif picrate alcalin (Cibio) – 500 µL.

- **Acide urique :**

-Principe de dosage: dans le sang, l'acide urique est présent sous forme d'urate soluble. Mais à partir d'une concentration d'environ 60 mg/L (limite de saturation), il peut précipiter, notamment au niveau articulaire → risque de goutte ou de dépôts cristallins(SUNULABO, 2019).

-Réactifs :

- Réactif 1 : uricase – 200 µL.
- Réactif 2 : peroxydase + chromogène – 200 µL.
- Lecture de l'absorbance à 520 nm.

B/ Méthodes de dosages des paramètres hématologiques

- **Dosage du taux de prothrombine**

-Principe : Cet examen permet de mesurer le temps nécessaire à la formation d'un caillot de fibrine à 37°C, après l'ajout d'un excès de thromboplastine au plasma. Chez un individu sain, la coagulation se produit généralement en 12 à 13 secondes, ce qui correspond au temps de Quick.

Ce test permet d'évaluer l'efficacité de la voie exogène de la coagulation, en explorant spécifiquement l'activité des facteurs VII, X, V, II (prothrombine) et du fibrinogène(Caquet, 2015)

-Réactifs :

- Flacon R1 : thromboplastine.
- Flacon R2 : tampon conservateur.

-Procédure : Contrairement aux autres analyses, le test du temps de TP a été effectué manuellement, ce qui nous a permis d'adopter une méthode particulière et différente dans le traitement des résultats.

- Incuber la thromboplastine pendant 30 minutes.
- Ajouter 100 μ L de plasma, puis incubé à 37°C pendant 2 minutes.
- Ajouter 200 μ L de thromboplastine et démarrer le chronomètre immédiatement.

- **Formule Numération Sanguine (NFS)**

L'hémogramme a été réalisé avec un automate mindray. L'automate utilise la méthode de l'impédance pour le comptage des éléments sanguins et la mesure de l'hémoglobine par spectrophotométrie. Le fonctionnement implique les étapes suivantes :

- Aspiration de 25 μ L de sang homogénéisé.
- Dilution avec 4 mL de diluant pour obtenir un rapport de dilution de 1/60.
- Pour les leucocytes, un réactif de lyse détruit les globules rouges, permettant le comptage des globules blancs et la mesure de l'hémoglobine à 540 nm.

Importance de l'exclusion de la fausse thrombopénie pour une numération plaquettaire fiable:

Il est primordial d'exclure d'abord une fausse thrombopénie, qui pourrait être causée par la formation d'agrégats plaquettaires sur un tube Ethylène Diamine Tétracétique(EDTA).

Pour obtenir une quantification plaquettaire fiable, il est nécessaire de vérifier la numération sur un tube citrate. Une analyse microscopique du frottis sanguin permettra également d'obtenir une numération plaquettaire exacte, de rechercher des amas plaquettaires et d'exclure la pseudo thrombopénie(Gernsheimer *et al.*, 2013; Pishko *et al.*, 2020).

3.4. Analyses statistiques

Les analyses statistiques ont été réalisées à l'aide du logiciel Excel, utilisé pour la gestion et le traitement préliminaire des données.

Chapitre04

Résultats et Discussion

Chapitre04 : Résultats et Discussion

4.1. Résultats

4.1.1. La prévalence

L'étude a été menée entre le 1er janvier 2024 et le 15 avril 2025 dans plusieurs structures de santé locales. Elle a inclus 6500 femmes enceintes, avec 400 cas de thrombopénie, soit une prévalence de 6 % (Table 1).

Table 1. Fréquence des cas de thrombopénie dans notre population étudiée.

	Patientesthrombopéniques	Patientesnon thrombopéniques	Total
Nombre	400	6100	6500
Prévalence	6%	94%	100%

4.1.2.Épidémiologie descriptive

4.1.2.1. Répartition en fonction de l'âge

La majorité des femmes enceintes présentant une thrombopénie se situent dans la tranche d'âge de 25 à 34 ans, représentant environ 54 % des cas, ce qui correspond à la période la plus active de la vie reproductive. Une proportion notable des cas se retrouve également dans la tranche d'âge de 35 à 44 ans. En revanche, les femmes âgées de moins de 25 ans ainsi que celles de 45 ans ou plus sont sous-représentées dans cette population (figure 3, annex 2). L'âge moyen des patientes atteintes de thrombopénie est de 33.35 ans (annex 1).

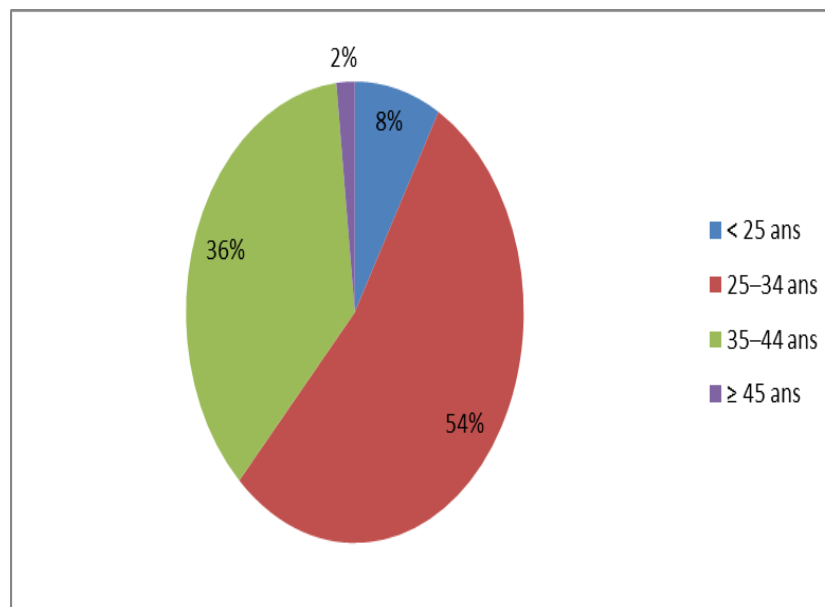


Figure 3. Répartition des femmes atteintes d'une thrombopénie en fonction de l'âge.

4.1.2.2. Parité

Les patientes ont été réparties en quatre groupes selon leur parité : nullipares, primipares, pauci-pares et multipares (Tableau 2).

La catégorie la plus représentée était celle des pauci-pares, avec 132 femmes (33 %), suivie des multipares avec 101 cas (25,25 %).

Les nullipares représentaient 94 cas (23,5 %), tandis que les primipares comptaient 73 femmes (18,25 %) (Figure 4). L'âge moyen des patientes dans l'ensemble de la cohorte était de 33.35 ans.

Table 2. Proportion des femmes enceintes thrombopéniques selon la parité.

	pauci-pares	multi-pares	nullipares	primi-pares	Total
Nombre	132	101	94	73	400
Prévalence	33%	25.25%	23.5%	18.25%	100%

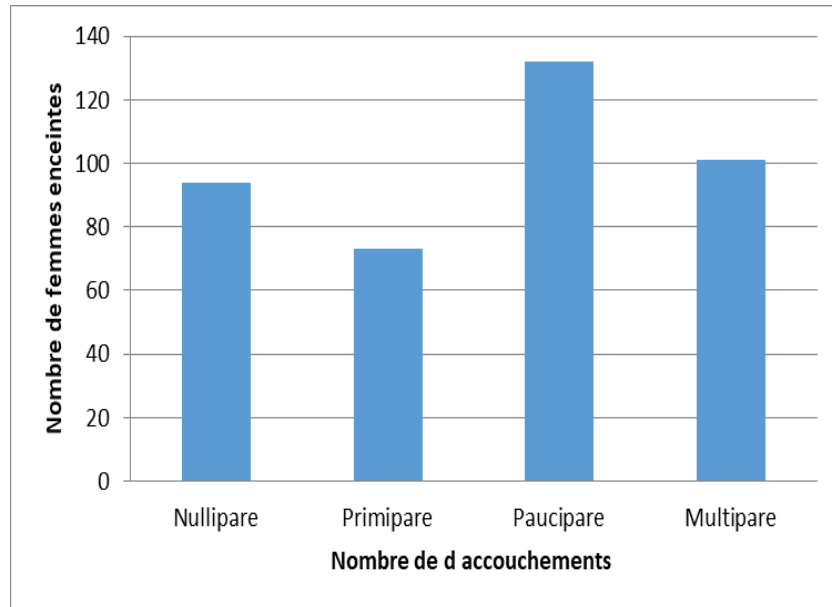


Figure 4. Répartition des femmes enceintes thrombopéniques selon la parité.

4.1.2.3. L'âge gestationnel à l'admission

La thrombopénie a été diagnostiquée chez un total de 400 patientes. Cette pathologie a été observée chez 1 patientes (0.25 %) pendant le premier trimestre (1^{ier} au 3^{ème} mois, ou les semaines 1 à 13), chez 13 patientes (3.25%) au cours du deuxième trimestre (mois 4^{ème} à 6^{ème}, semaines 14 à 27), et chez 386 patientes (96.25 %) durant le troisième trimestre (mois 7^{ème} à 9^{ème}, semaines 28 à 42) (figure 5).

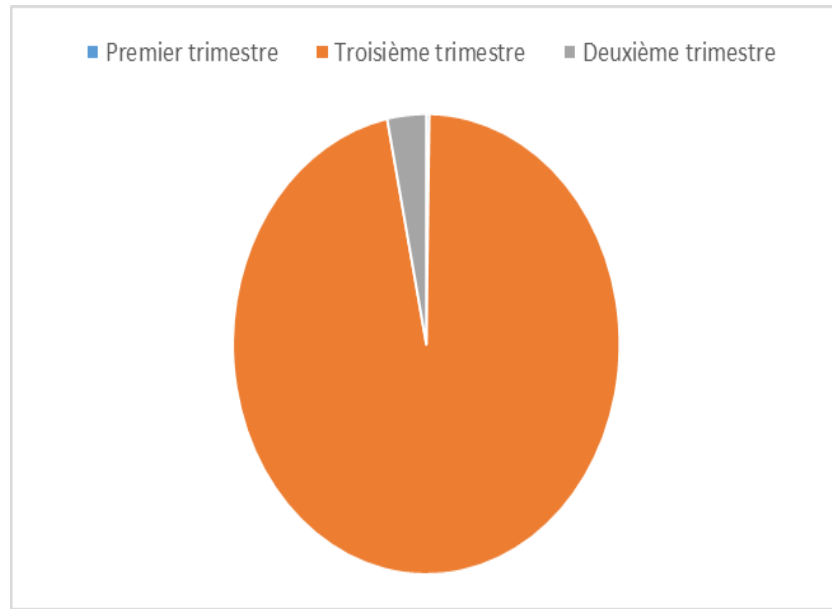


Figure 5. Répartition des femmes enceintes thrombopéniques selon le trimestre de grossesse.

4.1.2.4. Répartition selon le terme du 3^{ème} trimestre

Dans le cadre de notre étude portant sur la thrombocytopénie chez les femmes enceintes au cours du troisième trimestre, il a été observé que la majorité des cas sont survenus durant les dernières semaines de la grossesse. En effet, 250 cas (65%) ont été enregistrés entre 38 et 40 semaines de gestation, contre 136 cas (35%) entre 28 et 37 semaines (SA). (Figure 6).

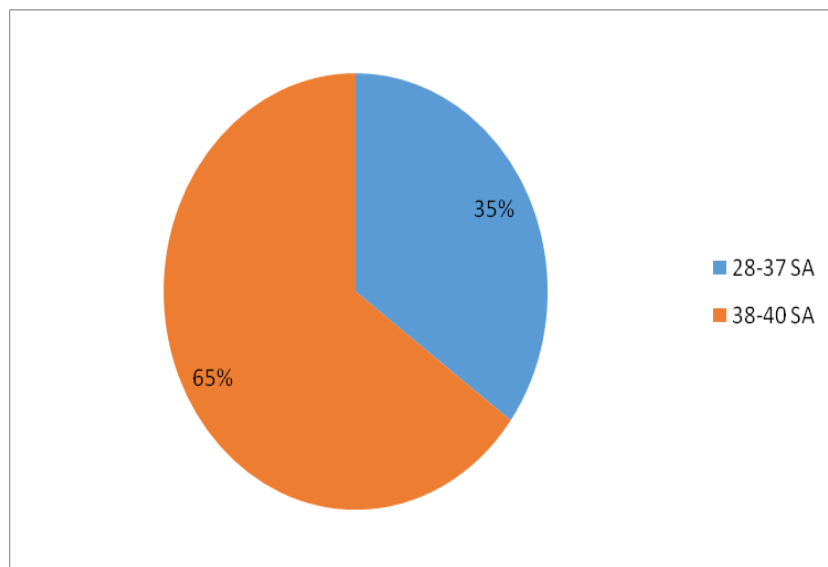


Figure 6. Répartition des femmes enceintes thrombopéniques selon le terme du 3^{ème} trimestre.

4.1.2.5. Distribution trimestrielle de la sévérité de la thrombopénie pendant la grossesse

La répartition des cas de thrombopénie selon le degré de sévérité et le trimestre de grossesse est présentée dans le tableau ci-dessus. Sur un total de 400 cas de thrombopénie identifiés, la grande majorité a été enregistrée au troisième trimestre (386 cas). La forme légère de thrombopénie était prédominante, représentant 330 cas, dont 320 survenus au troisième trimestre, 10 au deuxième trimestre, et aucun cas au premier trimestre. La thrombopénie modérée a été observée chez 60 femmes au troisième trimestre, et aucun cas enregistré au premier et deuxième trimestre. La forme sévère de thrombopénie était prédominante, représentant 10 cas, dans 6 survenus au troisième trimestre, 3 au deuxième trimestre et 1 au premier trimestre. Ces données mettent en évidence la nette prédominance de la thrombopénie légère, en particulier en fin de grossesse (Table 3).

Table 3. Répartition des cas de thrombopénie selon le degré de sévérité et le trimestre de grossesse.

		Premier trimestre	Deuxième trimestre	Troisième trimestre	Total
Degré de la thrombopénie	Légère	0	10	320	330
	Modérée	0	0	60	60
	Sévère	1	3	6	10
Total		1	13	386	400

4.1.2.6. Mode d'accouchement

Parmi les 400 femmes enceintes souffrant de thrombopénie, 161 cas (40%) ont accouché par voie basse, tandis que 201 femmes (50%) ont eu recours à une césarienne (voie haute) (figure 7).

Le mode d'accouchement est resté inconnu pour 38 femmes (10%).

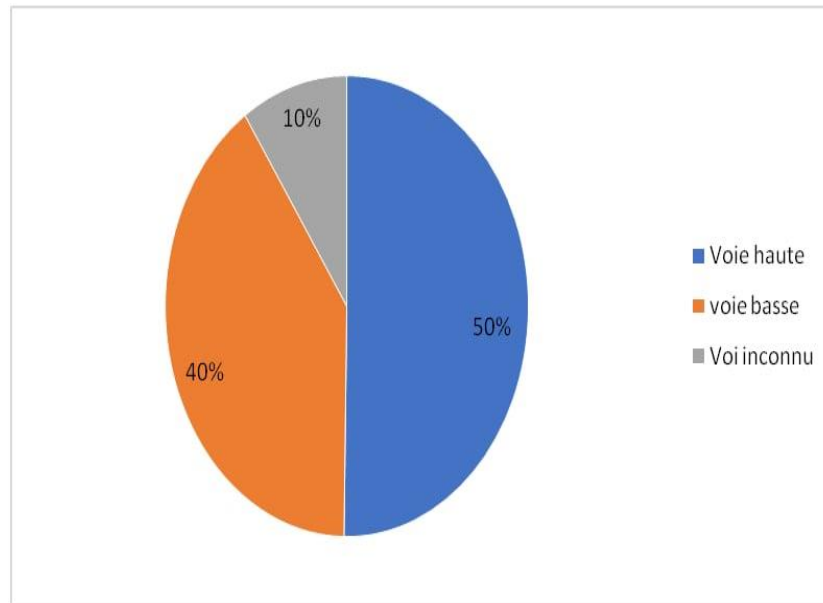


Figure7. Répartition des femmes thrombopéniques selon le mode d'accouchement.

4.1.2.7. Profil de la thrombopénie chez la femme enceinte selon le mode d'accouchement

A/Profil de la thrombopénie en césarienne

Les résultats de cette étude portant sur 201 femmes enceintes atteintes de thrombopénie ayant accouché par césarienne montrent que la forme légère de la thrombopénie est la plus fréquente, représentant 78,6 % des cas.

La thrombopénie modérée a été observée chez 18,4 % des patientes, tandis que les formes sévères restent rares, avec une prévalence de seulement 3 % (Figure 8).

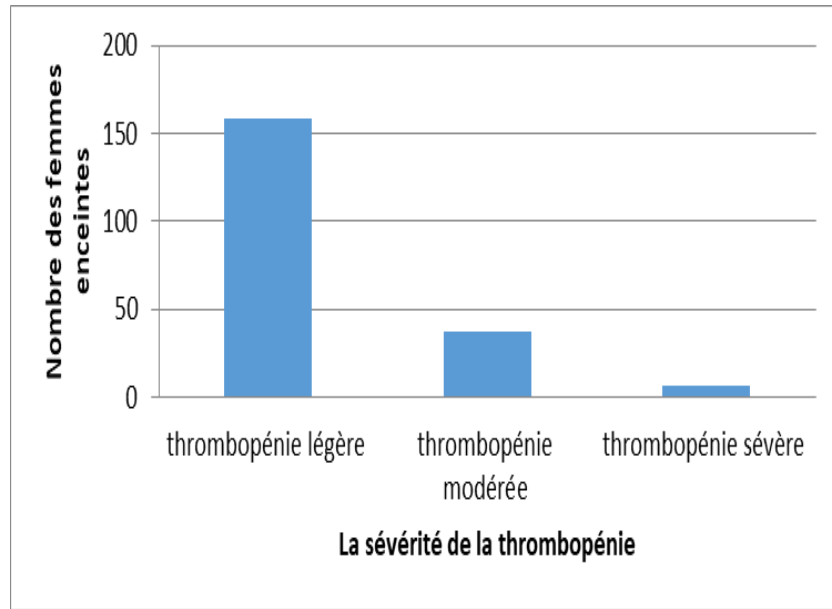


Figure 8.Répartition de la sévérité de la thrombopénie chez les femmes enceintes ayant accouché par césarienne.

B/Profil de la thrombopénie envoie basse

Les données concernant 161 femmes enceintes atteintes de thrombopénie ayant accouché par voie basse révèlent une nette prédominance de la forme légère de la thrombopénie, avec 140 cas représentant 87 % des patientes. La forme modérée a été observée dans 21 cas, soit 13 % des cas. Aucun cas de thrombopénie sévère n'a été rapporté dans cette population (Figure 9).

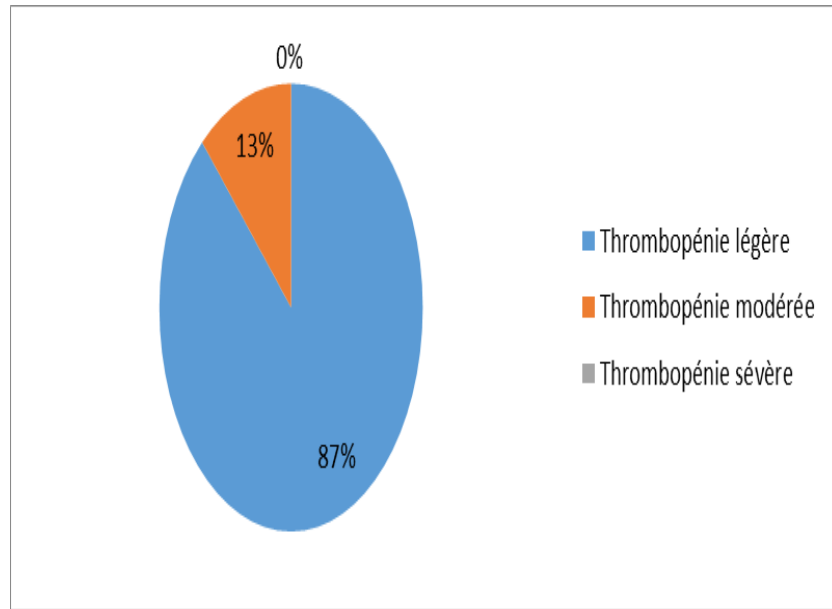


Figure 9. Répartition de la sévérité de la thrombopénie chez les femmes enceintes ayant accouché par voie basse.

4.1.2.8. Antécédent d'avortements

Parmi les 400 patientes incluses dans l'étude, 128 présentaient des antécédents de fausse couche, soit une prévalence estimée à 32 %, comme le montre la figure 10.

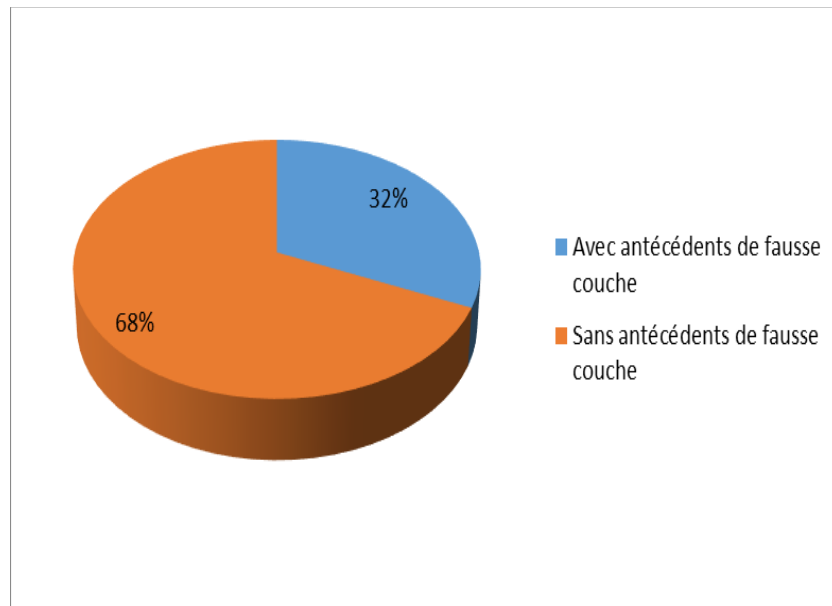


Figure 10. Répartition des femmes thrombopéniques selon l'antécédent avortement.

4.1.3. Données cliniques

4.1.3.1. Profondeur de la thrombopénie

Les résultats de notre étude, menée sur un échantillon de femmes enceintes en Algérie (Biskra), montrent que la thrombopénie légère ($100\text{--}150 \times 10^3/\mu\text{L}$) est la plus fréquente, avec un taux de 82 %, suivie de la thrombopénie modérée ($50\text{--}99 \times 10^3/\mu\text{L}$) à 15 %.

La forme sévère ($<50 \times 10^3/\mu\text{L}$) n'a été observée que dans 3 % des cas (Figure 11)

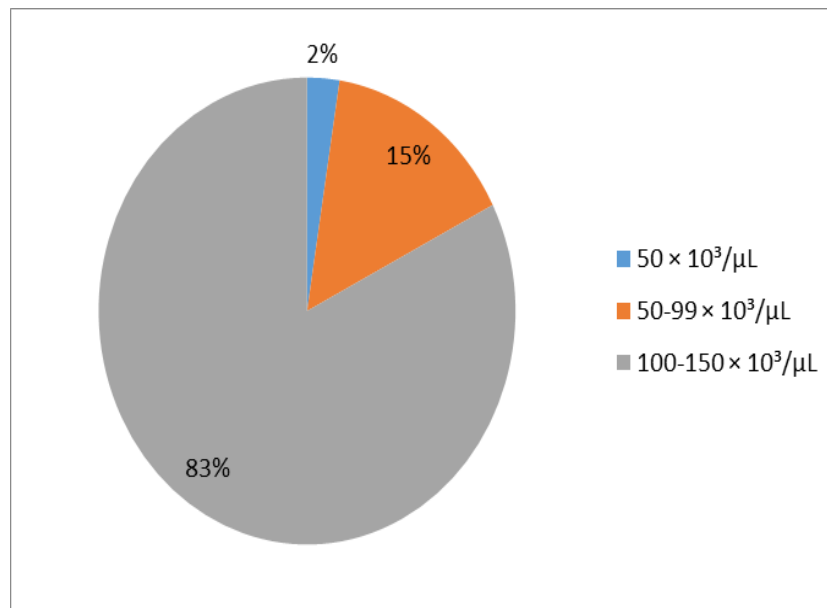


Figure 11. Répartition des femmes thrombopéniques selon le nombre des plaquettes.

4.1.3.2. Etiologies

Au cours de notre étude menée sur un échantillon de 400 femmes enceintes présentant une thrombocytopénie, la majorité des cas ($n = 310$), soit 77,5 %, étaient d'étiologie indéterminée.

La thrombocytopénie gestationnelle a représenté la cause identifiée la plus fréquente, diagnostiquée chez 72 patientes, ce qui correspond à 18 % des cas. Les complications hypertensives de la grossesse, notamment la pré éclampsie et le syndrome HELLP, ont été retrouvées dans 8 cas (2 %).

Le PTI a été diagnostiqué chez 5 patientes (1,25 %), tandis qu'une carence en vitamine B12 a été identifiée chez 3 patientes (0,75 %).

Enfin, la coagulation intra vasculaire disséminée a constitué une étiologie rare, observée dans seulement 2 cas (0,5 %), comme illustré dans la figure 12.

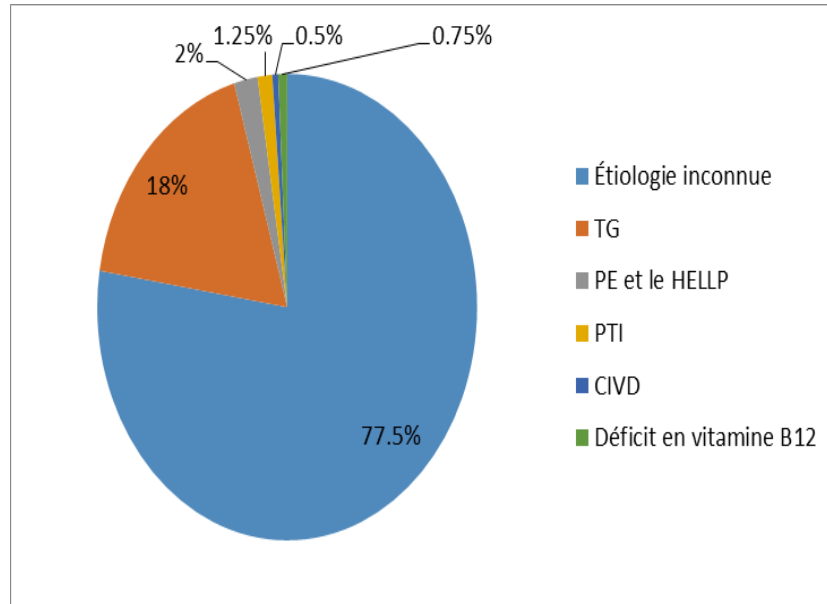


Figure 12. Répartition des patientes selon l'étiologie de la thrombopénie.

4.1.3.3. Analyse des Causes de la Thrombopénie chez la Femme enceinte selon le Niveau de Gravité

Les résultats montrent que la majorité des cas de purpura thrombopénique immunologique étaient de gravité modérée, représentant 80 % (4 cas), tandis que 20 % (1 cas) étaient sévères. Aucun cas léger n'a été enregistré.

Dans le cas de la CIVD, les cas étaient répartis de manière égale entre les formes modérées et sévères, avec 50 % (1 cas) pour chaque forme.

Pour le pré éclampsie, la majorité des cas étaient modérés, soit 83,3 % (5 cas), contre 16,7 % (1 cas) de cas sévères.

Concernant le déficit en vitamine B12, 100 % des cas (3 cas) étaient de gravité modérée ; aucune forme légère ou sévère n'a été observée.

En ce qui concerne les cas de thrombopénie gestationnelle, la forme légère était la plus fréquente, représentant 63,9 % (46 cas), suivie par les formes modérées à 30,6 % (22 cas) et les formes sévères à 5,6 % (4 cas).

Enfin, pour le syndrome HELLP, 66,7 % (2 cas) des cas étaient modérés, tandis que 33,3 % (1 cas) étaient sévères. Aucun cas léger n'a été enregistré (Figure 13).

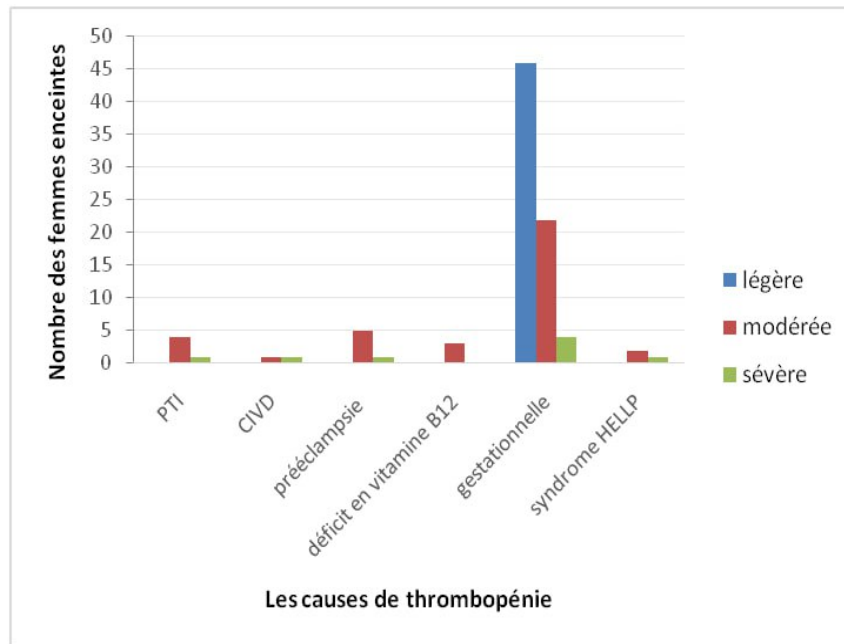


Figure 13. Gravité des cas de thrombopénie et causes associées chez les femmes enceintes.

4.1.3.4. Analyse des traitements administrés aux femmes enceintes thrombopéniques

Sur les 400 femmes enceintes atteintes de thrombopénie incluses dans notre étude, 90 patientes présentaient une étiologie identifiée et ont ainsi bénéficié d'une prise en charge thérapeutique adaptée à la cause sous-jacente et à la sévérité du trouble.

Il est important de noter que certaines patientes ont reçu plusieurs traitements de manière concomitante, ce qui explique pourquoi le nombre total de traitements administrés (105) dépasse le nombre de cas individuels.

La répartition des traitements selon leur fréquence d'administration est détaillée ci-dessous :

Selon la figure 14, il ressort que la surveillance clinique et biologique constitue le traitement le plus fréquemment utilisé, ayant été prescrit à 49 patientes, soit 46 % des cas.

La dexaméthasone (un corticoïde) a été administrée à 32 patientes, soit 30 % des cas. Les transfusions de plaquettes ont concerné 9 patientes (8 %), tandis que le fer et la vitamine B12 ont été prescrits respectivement à 4 patientes chacune (4 %).

Les IgIV ont été utilisées dans 5 cas (5 %), et enfin, l'azithromycine (Zanitra) a été administrée à 3 patientes, soit 3 % des cas (Figure 14).

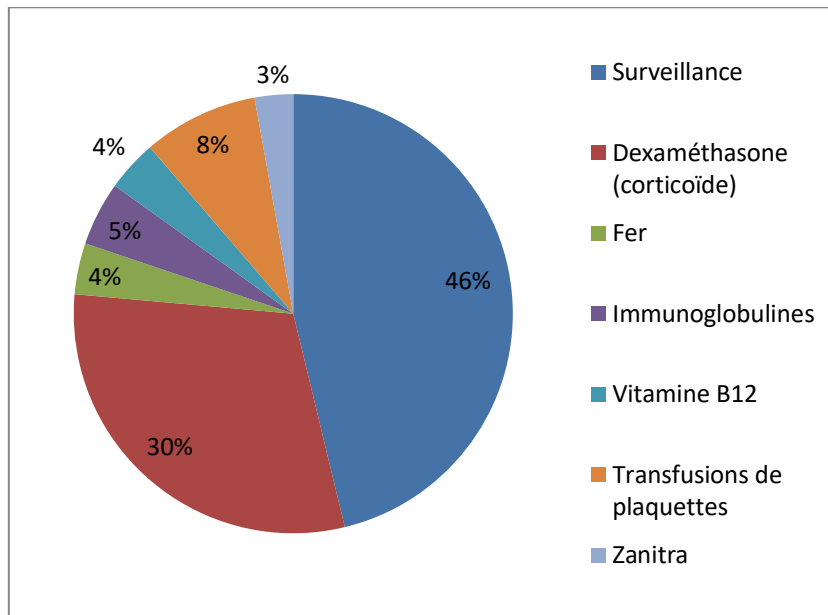


Figure 14. Répartition des traitements administrés aux femmes enceintes atteintes de thrombopénie.

4.1.3.5. Réponse au traitement corticoïde chez les femmes enceintes thrombopéniques

Parmi les 32 patientes traitées par corticoïdes, 32 (soit 94 %) ont répondu positivement au traitement, tandis que 2 (soit 6 %) ont montré une résistance aux corticoïdes (Figure 15).

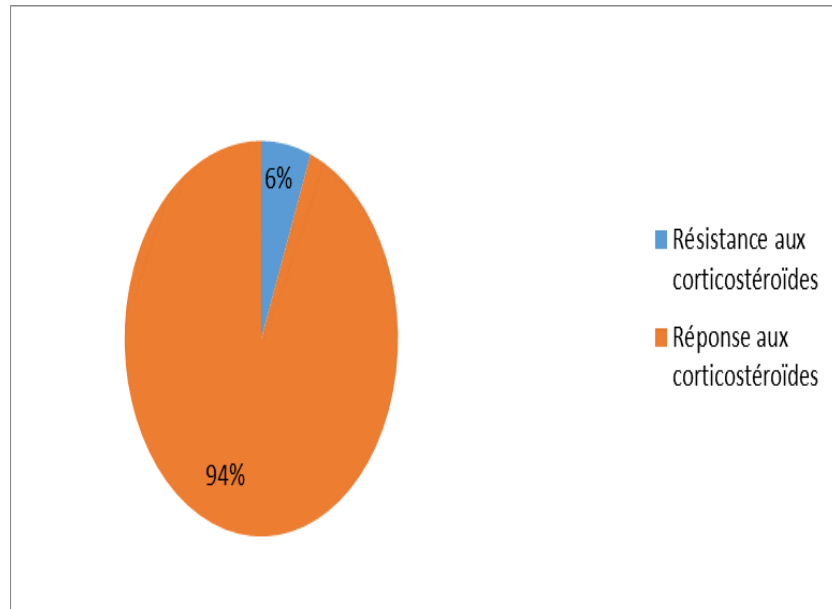


Figure 15. Répartition des réponses au traitement corticoïde (thrombopénie chez la femme enceinte).

4.1.3.6. Plan thérapeutique de la thrombopénie chez la femme enceinte

Le traitement a été stratifié selon la sévérité de la thrombopénie (Figure 16).

A. Thrombopénie sévère :chez les patientes présentant une thrombopénie sévère, la stratégie thérapeutique a principalement reposé sur des mesures intensives. La dexaméthasone a été administrée dans 4 cas, soit 33,3 % des patientes. De même, des transfusions de plaquettes ont été réalisées chez 4 patientes (33,3 %). Les immunoglobulines intraveineuses ont été utilisées dans 2 cas (16,7 %), tandis qu'une simple surveillance a été adoptée dans 2 autres cas (16,7 %). Il convient de noter qu'aucune patiente de ce groupe n'a reçu de fer, de vitamine B12, ni de Zanitra.

B. Thrombopénie modérée: chez les patientes atteintes de thrombopénie modérée, le traitement le plus fréquemment utilisé a été la dexaméthasone, administrée à 24 patientes, soit 55,8 % des cas. Des transfusions de plaquettes ont été indiquées dans 5 cas (11,6 %), tandis que la vitamine B12 a été prescrite dans 4 cas (9,3 %). Les immunoglobulines ont été administrées à 3 patientes (7 %), et la surveillance seule, sans intervention thérapeutique immédiate, a été choisie dans 5 cas (11,6 %). Enfin, le Zanitra a été utilisé dans 2 cas (4,7 %). Aucune patiente de ce groupe n'a reçu de fer.

C. Thrombopénie légère : chez les patientes présentant une thrombopénie légère, l'approche thérapeutique a été principalement conservatrice. Une surveillance clinique exclusive a été adoptée dans 42 cas, représentant 82,4 % des patientes. La dexaméthasone et le fer ont été utilisés chacun dans 4 cas (7,8 % respectivement), tandis que le Zanitra a été prescrit dans un seul cas (2 %). Aucune transfusion de plaquettes ni administration d'immunoglobulines ou de vitamine B12 n'a été enregistrée dans ce groupe.

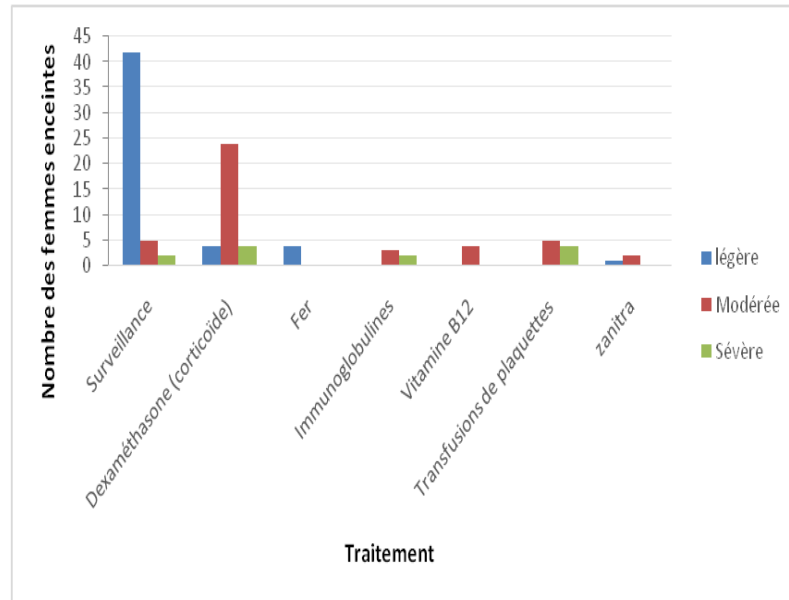


Figure 16. Répartition des traitements selon le degré de gravité de la thrombopénie chez les femmes enceintes.

4.1.3.7. Prévalence de l'hypertension artérielle gestationnelle (HAG)

Dans le cadre de cette étude menée auprès de 400 femmes enceintes présentant une thrombocytopénie, les résultats ont révélé que 25 % des participantes ont développé une hypertension artérielle gestationnelle (Figure 17).

Parmi les cas dont l'étiologie a pu être clairement établie, 25 % ont évolué vers un pré éclampsie.

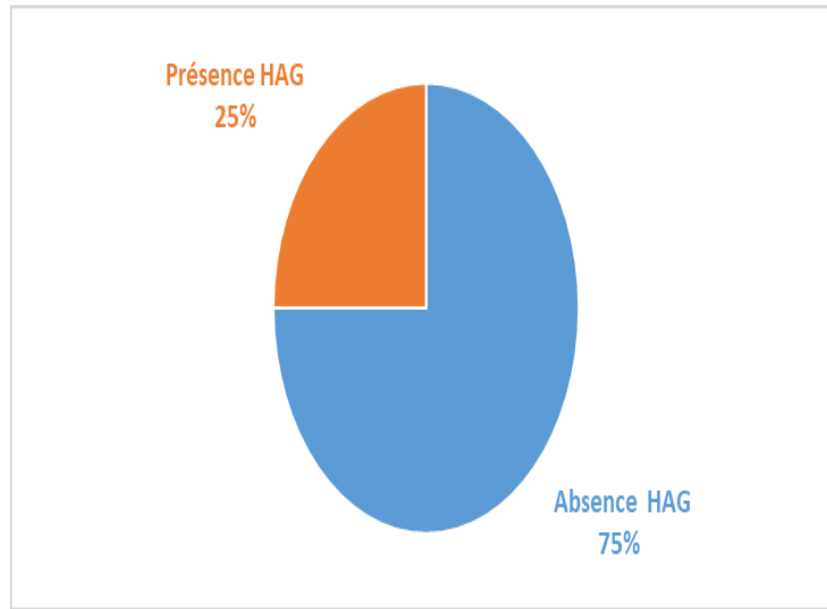


Figure 17. Prévalence de l'hypertension artérielle gestationnelle chez les femmes enceintes atteintes de thrombopénie.

4.1.4. Données biologiques

4.1.4.1. Altérations des paramètres rénaux chez les femmes enceintes présentant une thrombopénie

Dans cette étude, les données de 400 femmes enceintes présentant une thrombocytopénie ont été analysées.

Parmi elles, 86 femmes (29 %) présentaient des troubles rénaux (TER) (Figure 18). Fait notable, ces troubles ne se manifestaient pas par une élévation des marqueurs classiques de la fonction rénale, mais plutôt par une diminution des niveaux de créatinine, d'urée et d'acide urique.

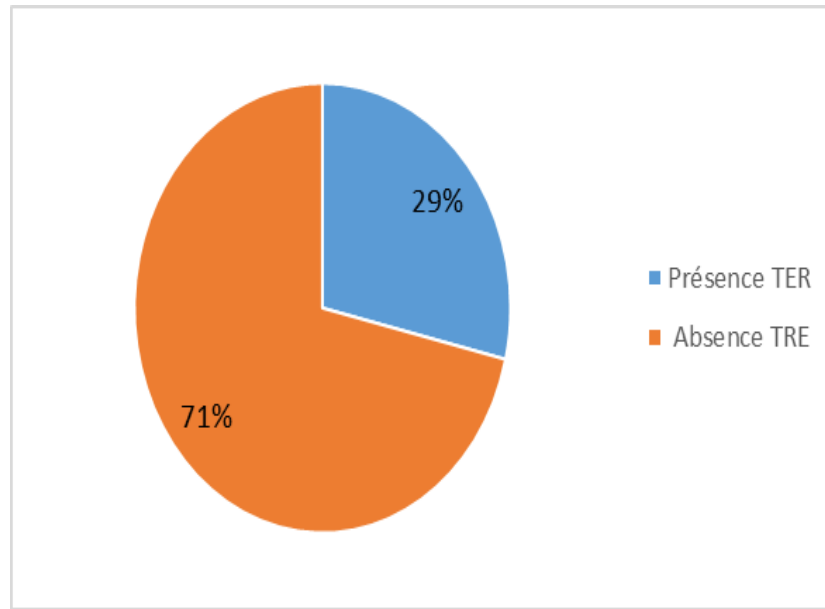


Figure 18. Répartition en pourcentage des diminutions des marqueurs de la fonction rénale chez les femmes enceintes atteintes de thrombocytopénie.

4.1.4.2. Pourcentage des anomalies des enzymes hépatiques (ASAT/ALAT) chez les femmes enceintes atteintes de thrombopénie

Dans cette étude, nous avons examiné un échantillon de 400 femmes enceintes présentant une thrombocytopénie. Parmi ces femmes, 6% (soit 25 cas) ont montré une trouble des enzymes hépatiques (TEH) (Figure 19).

Parmi les cas dont l'étiologie a pu être déterminée, nous avons observé que 33,3 % des femmes atteintes du syndrome HELLP (soit 1 cas sur 3) et 20% des femmes présentant une pré éclampsie (soit 1 cas sur 5) ont montré des anomalies des fonctions hépatiques.

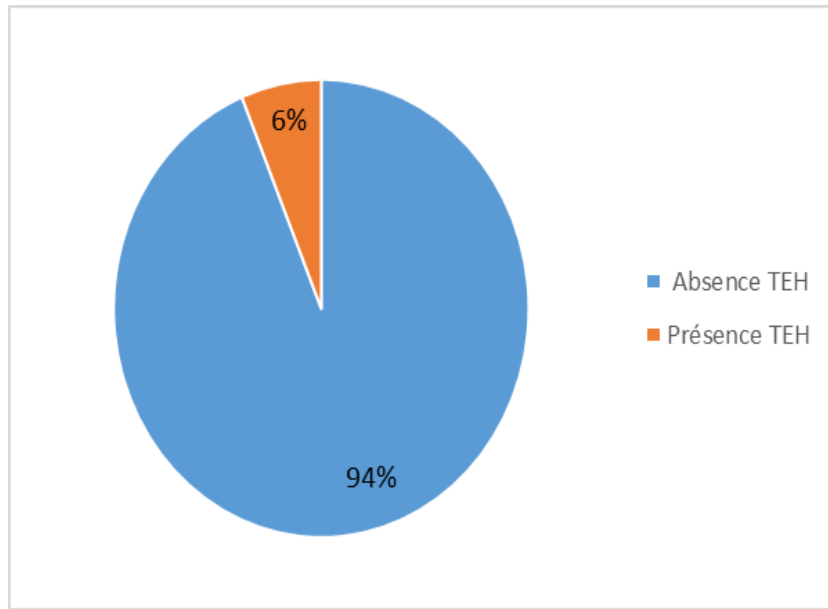


Figure 19. Prévalence de l'élévation des enzymes hépatiques chez les femmes enceintes atteintes de thrombopénie.

4.1.4.3. Prévalence du diabète gestationnel chez les femmes enceintes atteintes de thrombopénie

Parmi les 400 femmes enceintes présentant une thrombocytopénie, nous avons constaté que 79 d'entre elles (soit 20 %) étaient également atteintes de diabète gestationnel (DG) (Figure 20).

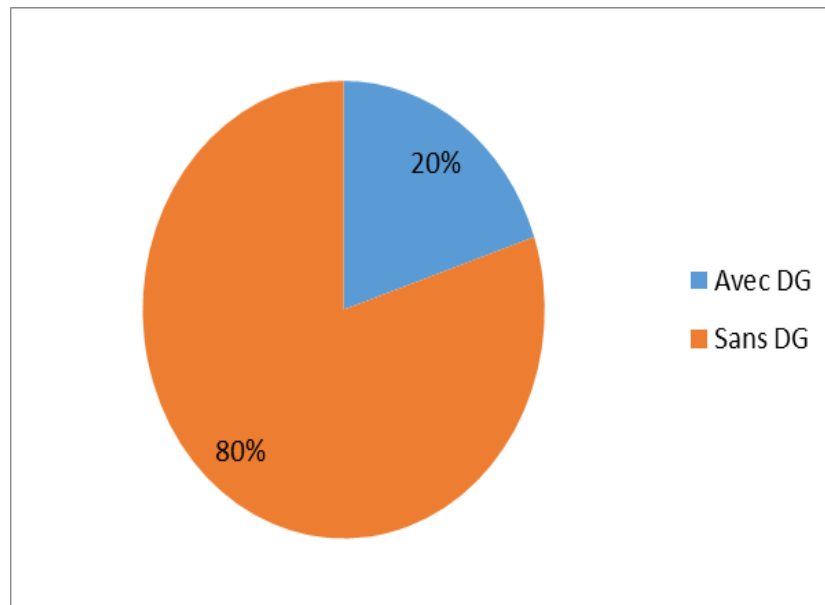


Figure 20. Répartition des cas de diabète gestationnel chez les femmes enceintes thrombopéniques.

4.1.4.4. Prévalence entre la thrombopénie et l'anémie chez les femmes enceintes

Parmi les 400 femmes enceintes atteintes de thrombopénie incluses dans notre étude, 100 cas (soit 25 %) présentaient une anémie (Figure 21).

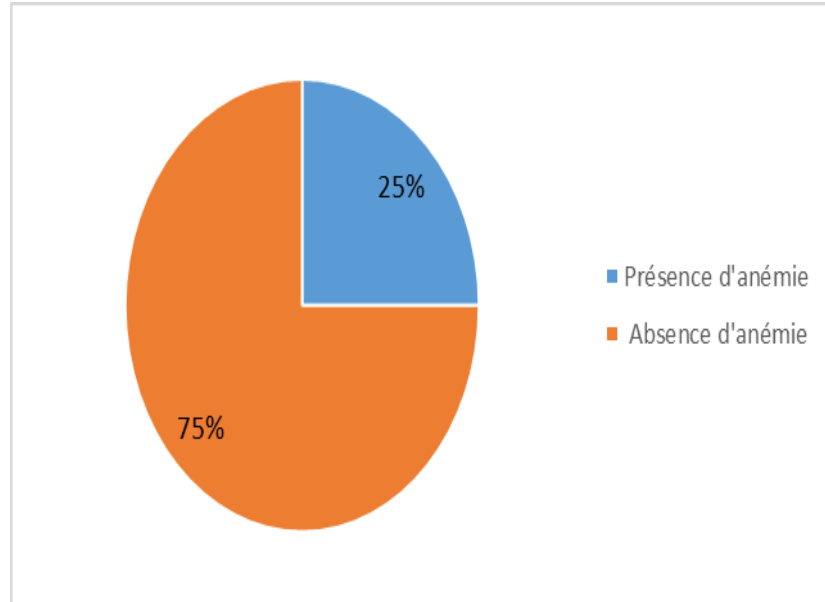


Figure 21. Prévalence de l'anémie chez les femmes enceintes atteintes de thrombopénie.

4.1.4.5. Distribution des formes d'anémie chez les femmes atteintes de thrombopénie

Parmi les 100 femmes enceintes atteintes à la fois de thrombopénie et d'anémie, 63 % présentaient une anémie légère, 32 % une anémie modérée, et 5 % une anémie sévère.

Ces données montrent que l'anémie légère est la forme la plus fréquente dans notre échantillon (Figure 22).

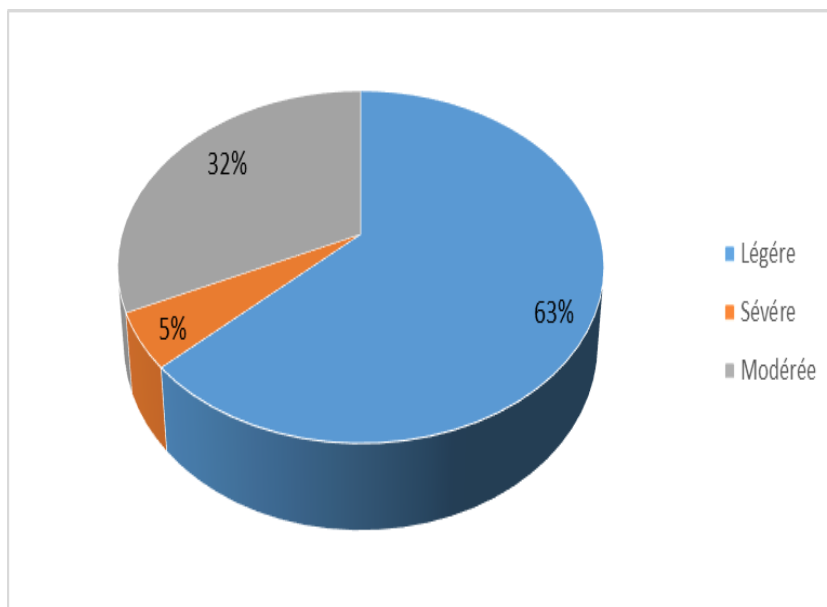


Figure 22.Répartition des degrés de l'anémie chez les femmes enceintes atteintes de thrombopénie.

4.1.4.6.Évaluation du temps de prothrombine chez les femmes enceintes thrombopéniques

Parmi les 400 femmes enceintes thrombopéniques, aucune anomalie du temps de prothrombine n'a été observée.

4.2. DISCUSSION

4.2.1. La prévalence

Les résultats de notre étude s'inscrivent globalement dans la continuité des données régionales et internationales. En Afrique du Nord, des études menées en Algérie (Benamara *et al.*, 2016) et au Maroc (Ammor *et al.*, 2019) ont rapporté des prévalences proches, respectivement de 6 % et 7 %. À l'échelle mondiale, des taux similaires ont été observés en Inde 8,8 % selon Nisha *et al.* (2018), au Canada 6 % selon Burrows (2001) et en Finlande 7,3 % selon Sainio *et al.* (2000), ce qui conforte la validité externe de nos résultats.

Cependant, certaines études montrent des écarts notables. Par exemple, une prévalence plus faible a été observée au Nigéria 3,6 % selon Akingbola *et al.* (2013), tandis qu'un taux plus élevé a été rapporté en Arabie Saoudite 17 % selon Altayri *et al.* (2017). Ces variations peuvent s'expliquer par des facteurs ethniques, environnementaux, culturels ou encore des différences dans les méthodes de dépistage.

4.2.2. Épidémiologie descriptive

4.2.2.1. Répartition en fonction de l'âge

L'âge est un facteur important dans l'évaluation des risques de thrombopénie pendant la grossesse, car les taux d'incidence et de gravité varient selon la tranche d'âge des femmes enceintes.

Dans notre étude, l'âge moyen des femmes enceintes était de 33,35 ans, ce qui est relativement plus élevé par rapport à plusieurs études internationales, telles que l'étude de Boehlen *et al.* (2000) en Suisse (29,8 ans), l'étude de Sainio *et al.* (2000) en Finlande (30,4 ans), l'étude de Rawand (2009) en Irak (28,2 ans), ainsi que l'étude de Kouhen (2009) au Maroc, qui a rapporté un âge moyen de 28 ans. Au niveau local, l'âge moyen était similaire à celui observé dans la série de l'Hôpital universitaire de Béjaïa (2016), où il était de 32 ans, ainsi que dans l'étude de Benabadji (2016), qui a enregistré un âge moyen de 30 ans.

4.2.2.2. Parité

En comparant notre étude à celle d'Ammor (2019), menée sur une population similaire, des différences marquées apparaissent dans la répartition selon la parité. Les pauci-pares étaient majoritaires dans les deux études, mais de manière plus prononcée chez Ammor (2019), (55,9 %

contre 33 % dans notre cohorte). Les multipares, quasiment absentes dans l'étude de référence (2,9 %), représentaient une proportion notable dans notre échantillon (25,25 %).

Par des différences démographiques ou méthodologiques. Cela souligne l'importance d'interpréter les résultats en tenant compte du contexte spécifique à chaque étude.

4.2.2.3. L'âge gestationnel à l'admission

Les résultats de notre étude montrent que le troisième trimestre est la période la plus fréquemment associée à la thrombopénie gravidique, avec une prévalence de 96.25 %, en accord avec les données de Nisha *et al.* (2018) et Benabadji *et al.* (2016). L'étude d'Ammor (2019) au Maroc rapporte également une proportion élevée (82 %). Cette fréquence s'explique par les changements physiologiques normaux de la grossesse, tels que l'hémodilution et les modifications du métabolisme plaquettaire.

Pour le deuxième trimestre, notre étude indique une prévalence de 3.25 %, proche de celle de Benabadji *et al.* (2016) (5 %), mais bien inférieure à celle d'Ammor (2019) (18 %). Ces variations pourraient s'expliquer par des différences méthodologiques, cliniques ou contextuelles (pathologies associées, accès aux soins, etc.).

Enfin, la thrombopénie est rare au premier trimestre : 0,25 % dans notre étude, 3 % chez Benabadji *et al.* (2016), et absente chez Ammor (2019). Cette faible incidence est probablement liée à l'absence de modifications physiologiques majeures à ce stade de la grossesse.

4.2.2.4. Répartition selon le terme du 3ème trimestre

Les résultats de notre étude ont montré que la majorité des cas de thrombocytopénie chez les femmes enceintes au troisième trimestre sont survenus entre 38 et 40 semaines de gestation (65%). Ces résultats sont cohérents avec ceux de l'étude menée par Musaab et Azamat(2024), qui ont rapporté une proportion similaire (64,4 %) durant la même période. En revanche, l'étude de Hanif *et al.* (2022), a révélé que la majorité des cas (76 %) se sont produits entre 28 et 34 semaines, ce qui suggère une différence dans la répartition des cas, probablement liée à des facteurs méthodologiques, démographiques ou cliniques.

4.2.2.5. Distribution trimestrielle de la sévérité de la thrombopénie pendant la grossesse

Les résultats de notre étude concordent avec ceux d'Elgodwi *et al.* (1980) à Tripoli, montrant que la forme légère de thrombopénie est la plus fréquente chez les femmes enceintes (82,5 % dans notre étude), principalement au troisième trimestre. Ce schéma temporel commun

suggère que les modifications physiologiques normales de la grossesse, telles que l'hémodilution et les ajustements immunitaires, jouent un rôle clé dans l'apparition de la thrombopénie gravidique.

4.2.2.6. Mode d'accouchement

Notre étude a montré que 40 % des femmes enceintes atteintes de thrombopénie ont accouché par voie basse, tandis que 50 % ont eu recours à une césarienne, et le mode d'accouchement est resté inconnu dans 10 % des cas. Comparée à une étude indienne menée par Kharadi *et al.* (2024), où le taux de césariennes était plus élevé (66,67 %), cette différence pourrait refléter une approche plus prudente vis-à-vis du risque hémorragique. En revanche, l'étude marocaine d'Ammor (2019) a rapporté une proportion plus importante d'accouchements par voie basse (52,9 %), suggérant une prise en charge moins stricte ou des cas de thrombopénie moins sévères. Cependant, le choix du mode d'accouchement dépend également d'autres facteurs, tels que la présentation fœtale et les antécédents médicaux, ce qui souligne l'importance d'une évaluation individualisée pour assurer la sécurité de la mère et de l'enfant.

4.2.2.7. Profil de la thrombopénie chez la femme enceinte selon le mode d'accouchement

L'étude menée sur 362 femmes enceintes atteintes de thrombopénie (201 par césarienne, 161 par voie basse) montre que la forme légère est la plus fréquente : 78,6 % chez les césariées et 87 % chez celles ayant accouché par voie basse. Les formes modérées sont moins courantes, et les formes sévères rares voire absentes.

Ces résultats suggèrent que la majorité des accouchements chez les femmes thrombopéniques se déroulent sans complications majeures, tant que le taux de plaquettes reste au-dessus de 70 G/L. Ce seuil est confirmé par l'étude de Benabadji *et al.* (2017) et care (2019), qui le considèrent sécuritaire pour l'accouchement vaginal et la péridurale, en l'absence d'autres complications.

4.2.2.8. Antécédent d'avortements

Dans notre étude, une proportion notable de femmes enceintes atteintes de thrombopénie présentait des antécédents de fausses couches, avec une prévalence de 32 %. Cette fréquence peut être expliquée par le lien potentiel entre les troubles immunologiques ou hématologiques sous-jacents qui prédisposent à la fois aux avortements spontanés et aux anomalies plaquettaires.

Nos résultats rejoignent ceux de l'étude réalisée par Akodjènou *et al.* (2021) au Centre Hospitalier Universitaire de la Mère et de l'Enfant-Lagune à Cotonou (Bénin), qui ont également

souligné la fréquence élevée d'antécédents obstétricaux défavorables chez les patientes souffrant de thrombopénie en contexte de soins intensifs obstétricaux.

4.2.3. Données cliniques

4.2.3.1. Profondeur de la thrombopénie

Notre étude réalisée à Biskra (Algérie) montre une prédominance de la thrombopénie légère chez les femmes enceintes (82 %), suivie de la forme modérée (15 %) et enfin de la forme sévère (3 %). Cette répartition reflète un schéma fréquemment rapporté dans les études menées dans des pays aux systèmes de santé similaires, où la thrombopénie légère est souvent de type thrombopénie gestationnelle.

Ces résultats sont en accord avec ceux de Benabadji *et al.* (2016) à Béjaïa, confirmant une cohérence au niveau national. En revanche, l'étude marocaine d'Ammor (2019) rapporte une fréquence plus élevée de thrombopénie sévère (26,5 %), ce qui pourrait s'expliquer par des différences méthodologiques ou épidémiologiques. Par ailleurs, l'étude irakienne de Rawand (2006) n'a recensé aucun cas sévère, soulignant la variabilité des profils selon les contextes géographiques.

4.2.3.2. Etiologies

Dans notre étude, seules 22,5 % des patientes (soit 90 femmes sur 400) avaient une cause identifiée de thrombopénie. Parmi ces cas diagnostiqués :

La thrombopénie gestationnelle représentait 18 % de l'ensemble de l'échantillon, soit 72 des cas diagnostiqués. Ce taux est proche de celui rapporté par Walker *et al.* (2021), qui situe cette étiologie entre 60% et 75 % des thrombopénies diagnostiquées, ce qui confirme qu'il s'agit généralement de la cause la plus fréquente dans les études internationales.

Les complications hypertensives de la grossesse (pré éclampsie, HELLP) représentaient 2 % de notre population, soit 8 des cas diagnostiqués. Ce chiffre est inférieur à celui de Suri *et al.* (2013), qui ont rapporté environ 18 % des cas de thrombopénie en lien avec le PE et HELLP. Cette différence peut s'expliquer par une sous-détection locale de ces syndromes ou une classification incomplète.

Le PTI représentait 1,25 % de l'échantillon, soit 5 des cas diagnostiqués. Ce chiffre est cohérent avec les données de Walker *et al.* (2021), qui signalent une prévalence globale de 5 à 10 % pour le PTI parmi les thrombopénies identifiées.

La carence en vitamine B12 a été identifiée chez 0,75 % des patientes, soit 3 des cas diagnostiqués, ce qui reste rare, mais important à reconnaître. Comme l'ont mentionné Rana *et al.* (2019), même des cas isolés peuvent entraîner des symptômes similaires aux formes graves, comme le syndrome HELLP.

La CIVD, quant à elle, représentait 0,5 % de l'échantillon, soit 2 des cas diagnostiqués. Ce chiffre est conforme aux données de Suri *et al.* (2013), qui soulignent la rareté mais la sévérité de cette pathologie

4.2.3.3. Analyse des Causes de la Thrombopénie chez la Femme enceinte selon le Niveau de Gravité

La thrombopénie pendant la grossesse peut avoir plusieurs causes, allant de formes bénignes comme la thrombopénie gestationnelle à des pathologies sévères telles que le syndrome HELLP, le pré éclampsie, le purpura thrombopénique immunologique et la coagulation intra vasculaire disséminée.

Concernant le Sd HELLP, les résultats ont montré une thrombopénie modérée à sévère, avec une nette prédominance des formes modérées, ce qui est partiellement concordant avec les travaux d'Ellahi *et al.* (2022) qui ont rapporté une prédominance des formes sévères. Cette différence pourrait être due aux caractéristiques démographiques ou au stade de la maladie au diagnostic.

Pour le pré éclampsie, tous les cas présentaient une thrombopénie modérée à sévère, avec une prédominance des formes modérées, ce qui confirme l'importance de la diminution plaquettaire dans cette pathologie. Ces résultats sont en accord avec ceux d'Ellahi *et al.* (2022), qui ont observé une majorité de cas modérés sans formes sévères.

La thrombopénie gestationnelle représentait la majorité des cas, dominée par les formes légères, suivies des formes modérées et rares formes sévères. Cette distribution confirme le caractère bénin de la maladie, comme l'ont montré Ellahi *et al.* (2022), ainsi qu'Ajibola *et al.* (2014) qui ont indiqué que la forme légère est la plus fréquente.

Dans le cas du PTI, tous les cas étaient modérés à sévères, avec une prédominance modérée, reflétant une réduction marquée des plaquettes, ce qui rejoint les observations d'Ellahi *et al.* (2022).

La CIVD était également associée à des formes modérées à sévères de thrombopénie, conformément aux conclusions de Papageorgiou *et al.* (2018) qui soulignent la nécessité d'une prise en charge rapide.

Enfin, la carence en vitamine B12 a été associée uniquement à des formes modérées de thrombopénie dans notre étude, ce qui diffère partiellement des résultats de Kumawat (2021) et Finkelstein (2024), qui ont observé des formes allant de modérées à sévères .

4.2.3.4. Analyse des traitements administrés aux femmes enceintes thrombopéniques

Dans cette étude, les traitements administrés aux femmes enceintes atteintes de thrombopénie ont varié en fonction de la cause sous-jacente et de la gravité de la condition, ce qui reflète la diversité des approches thérapeutiques adoptées dans la gestion de cette pathologie au cours de la grossesse.

Surveillance clinique et biologique

Le traitement le plus fréquemment prescrit dans notre étude était la surveillance clinique et biologique, adoptée chez 46 % des patientes (49 patientes). Cela est cohérent avec la gestion habituelle de la thrombopénie gestationnelle, qui est souvent bénigne et ne nécessite qu'un suivi rapproché. Cette approche est en accord avec les recommandations de Capron (2017), qui soulignent que dans la majorité des cas de thrombopénie gestationnelle, un suivi clinique rigoureux est suffisant, sans intervention thérapeutique agressive.

Corticostéroïdes (dexaméthasone)

La dexaméthasone a été administrée à 30 % des patientes (32 patientes), ce qui correspond principalement à la prise en charge des formes modérées à sévères de thrombopénie, en particulier celles associées à des pathologies auto-immunes ou inflammatoires, comme le purpura thrombopénique immunologique. Cette utilisation est bien documentée dans la littérature, avec des études montrant que les corticostéroïdes sont efficaces pour augmenter le nombre de plaquettes dans les cas de PTI (Loustau et Bierling, 2012). La dexaméthasone est également recommandée pour la gestion des thrombopénies immunitaires graves, où l'inflammation joue un rôle important dans la destruction des plaquettes (Aouizerate, 2002).

Transfusions de plaquettes

Les transfusions de plaquettes ont été réalisées dans 8 % des cas, soit 9 patientes. Bien que cette intervention soit généralement réservée aux cas de thrombopénie sévère avec des risques de

saignement, elle reste une mesure importante dans les situations critiques. Plusieurs études, dont celle de Capron (2017), soulignent que la transfusion de plaquettes est souvent nécessaire dans les cas de thrombopénie grave, surtout si le nombre de plaquettes chute en dessous de $20 \times 10^9/L$, pour prévenir les hémorragies. Cependant, il est important de noter que la transfusion de plaquettes est rarement utilisée de manière préventive et doit être bien indiquée pour éviter des complications.

Supplémentation en fer et vitamine B12

La prescription de fer chez 4 patientes (4 %) et la vitamine B12 chez 4 patientes (4 %) met en évidence l'importance de prendre en compte les causes secondaires de la thrombopénie, comme les carences nutritionnelles. Une carence en fer peut contribuer à l'aggravation de la thrombopénie en modifiant la fonction plaquettaire (Finkelstein *et al.*, 2024). De même, la vitamine B12 joue un rôle crucial dans la production de cellules sanguines, et sa carence peut également influencer la numération plaquettaire (Finkelstein *et al.*, 2024). L'usage de ces suppléments est recommandé lorsque la cause sous-jacente de la thrombopénie est identifiée comme étant d'origine nutritionnelle.

Immunoglobulines

Les immunoglobulines ont été administrées à 5 patientes (5 %), ce qui est généralement réservé aux cas de purpura PTI sévère. L'utilisation des immunoglobulines est bien établie dans la gestion des thrombopénies immunitaires, notamment dans les cas où les corticostéroïdes ne sont pas suffisamment efficaces ou lorsque les plaquettes chutent rapidement malgré le traitement (Loustau et Bierling, 2012).

Antibiotiques : Azithromycine (Zanitra)

Enfin, l'azithromycine a été prescrite à 3 patientes (3 %), probablement dans un contexte de prévention ou de traitement d'infections. Bien que l'azithromycine ne soit pas un traitement direct de la thrombopénie, elle peut être indiquée en cas d'infection bactérienne concomitante, une situation fréquente chez les patientes immunodéprimées ou présentant des troubles hématologiques.

4.2.3.5. Réponse au traitement corticoïde chez les femmes enceintes thrombopéniques

Les résultats de notre étude réalisée à Biskra (Algérie) ont montré une grande efficacité de la dexaméthasone dans le traitement de la thrombopénie chez la femme enceinte, avec un taux de réponse de 94 % et seulement 6 % de non-réponse. En comparaison, l'étude de Giannubilo *et al.*

(2006) menée en Italie, utilisant la bétaméthasone, a rapporté un taux de non-réponse plus élevé (15 %). Cette différence pourrait s'expliquer par le type de corticoïde utilisé, les protocoles thérapeutiques, la sévérité des cas ou encore la méthodologie adoptée.

4.2.3.6. Plan thérapeutique de la thrombopénie chez la femme enceinte

Le traitement de la thrombopénie chez la femme enceinte dépend principalement de la sévérité du déficit plaquettaire, de l'étiologie sous-jacente, ainsi que du terme de la grossesse. Dans notre étude portant sur 90 patientes, nous avons observé une diversité d'approches thérapeutiques, reflétant l'hétérogénéité des cas cliniques.

A. Thrombopénie sévère : priorité aux traitements intensifs

Chez les patientes présentant une thrombopénie sévère (plaquettes $< 50\,000/\text{mm}^3$), le recours à des traitements urgents était indispensable pour prévenir les complications hémorragiques, notamment lors de l'accouchement. La dexaméthasone a été utilisée dans 33,3 % des cas. Cette corticothérapie est bien documentée dans la prise en charge de la thrombopénie immunologique, particulièrement lorsqu'elle est diagnostiquée au cours du troisième trimestre (Gernsheimer *et al.*, 2013).

Les transfusions de plaquettes ont également été nécessaires dans un tiers des cas, en particulier en cas d'hémorragie ou lors d'un accouchement imminent, conformément aux recommandations de l'American Society of Hematology (Neunert *et al.*, 2019). Les d'immunoglobulines ont été administrées à 16,7 % des patientes. Ce traitement est indiqué dans les formes réfractaires à la corticothérapie ou lorsque la rapidité d'action est requise (Provan *et al.*, 2010).

B. Thrombopénie modérée : traitement ciblé et équilibré

Chez les patientes atteintes de thrombopénie modérée, la dexaméthasone demeure le traitement principal (55,8 %), illustrant sa large utilisation comme première ligne dans les cas d'ITP ou de thrombopénie d'origine immunitaire. La fréquence moindre des transfusions (11,6 %) suggère une stabilité clinique permettant une approche plus conservatrice. L'utilisation de la vitamine B12 dans 9,3 % des cas reflète probablement la suspicion d'une carence nutritionnelle, parfois observée chez les femmes enceintes (Jolles *et al.*, 2012).

L'administration d'immunoglobulines et du Zanitra (supposé être un complément nutritionnel à base de zinc) indique la recherche de solutions alternatives ou complémentaires, bien que les preuves de leur efficacité spécifique dans ce contexte soient limitées dans la littérature (Khellafet *al.*, 2022).

C. Thrombopénie légère : surveillance clinique privilégiée

La majorité des patientes avec une thrombopénie légère ont été simplement surveillées (82,4 %), ce qui est cohérent avec les recommandations internationales (Bussel *et al.*, 2017). Dans les cas où un traitement a été instauré (dexaméthasone ou fer), il s'agissait probablement de tentatives pour corriger des causes secondaires, comme une carence martiale ou une origine auto-immune suspectée.

Le non-retours aux immunoglobulines et aux transfusions dans cette catégorie confirme le bon pronostic généralement associé aux thrombopénies légères de la grossesse, souvent liées à la thrombopénie gestationnelle bénigne, qui ne nécessite pas de traitement spécifique (Reese *et al.*, 2013).

4.2.3.7. Prévalence de l'hypertension artérielle gestationnelle(HAG)

Les résultats de notre étude montrent que 25 % des femmes ayant présenté une hypertension artérielle gestationnelle ont évolué vers un pré éclampsie. Cette observation est en accord avec les données rapportées par Giles et Inglis (1981), qui ont également constaté un taux de progression de 25 %, particulièrement marqué chez les femmes ayant une grossesse pré terme. Ces résultats renforcent l'hypothèse selon laquelle l'hypertension gestationnelle ne constitue pas toujours une condition bénigne, mais représente plutôt un facteur de risque important de développement de complications obstétricales graves telles que le pré éclampsie, surtout en cas de début précoce de l'hypertension.

Par ailleurs, nos résultats concordent avec ceux de l'étude menée par Romero-Arauz *et al.* (2014), qui ont mis en évidence une diminution significative du nombre de plaquettes et une augmentation du volume plaquettaire moyen (MPV) chez les patientes atteintes d'hypertension gestationnelle, en particulier dans les formes sévères ou associées à des signes cliniques tels que l'œdème et la protéinurie. Bien que notre étude ne se soit pas principalement focalisée sur les paramètres hématologiques, l'évolution clinique des patientes vers le pré éclampsie suggère la

présence de désordres plaquettaires associés, ce qui souligne l'importance d'un suivi biologique rigoureux.

En somme, la concordance entre nos résultats et les données de la littérature souligne la nécessité d'une surveillance étroite des femmes présentant une hypertension gestationnelle, notamment en début de grossesse, avec une attention particulière portée aux signes cliniques et biologiques pouvant indiquer une progression vers une forme plus sévère de la maladie hypertensive gravidique.

4.2.4. Données biologiques

4.2.4.1. Altérations physiologiques des marqueurs rénaux chez les femmes enceintes souffrant de thrombocytopénie

Les résultats de notre étude, menée auprès de 400 femmes enceintes atteintes de thrombocytopénie, ont révélé une diminution inhabituelle des taux de créatinine, d'urée et d'acide urique chez 86 patientes présentant également des troubles rénaux. Bien que ces baisses puissent être préoccupantes en dehors du contexte obstétrical, elles s'inscrivent ici dans le cadre des adaptations physiologiques normales de la grossesse.

En effet, Jungers et Chauveau (1997) ont montré que la réduction de ces marqueurs est liée à l'augmentation du volume plasmatique et à une amélioration du taux de filtration glomérulaire, processus naturels pendant la grossesse. Cheung et Lafayette (2013) ont également confirmé que la hausse du débit de filtration glomérulaire entraîne une diminution de l'acide urique, ce qui concorde avec nos observations.

Ainsi, notre étude souligne que la baisse de ces paramètres biologiques ne doit pas être interprétée à tort comme un signe de dysfonction rénale, mais plutôt comme une réponse physiologique attendue chez la femme enceinte.

4.2.4.2. Pourcentage des troubles hépatiques (TGO/TGP) chez les femmes enceintes atteintes de thrombocytopénie

Notre étude a révélé que 6,25 % des femmes enceintes incluses présentaient une élévation des enzymes hépatiques. Par ailleurs, 20 % des femmes diagnostiquées avec un pré-éclampsie ou le syndrome HELLP souffraient de troubles des fonctions hépatiques. Les résultats ont également mis en évidence une association claire entre l'élévation des enzymes hépatiques et certaines

formes de thrombopénie chez les femmes enceintes, notamment dans les cas de syndrome HELLP et de pré éclampsie. L'analyse des données indique que les dysfonctionnements hépatiques sont nettement plus fréquents dans ces contextes, ce qui souligne leur importance en tant que signes d'alerte de complications obstétricales graves.

Ces observations sont cohérentes avec les données de la littérature, notamment l'étude de Kanyesigye *et al.* (2024), qui a montré que 38,8 % des femmes atteintes du syndrome HELLP présentaient une élévation des enzymes hépatiques, reflétant l'impact hépatique de cette pathologie et la sévérité de l'état maternel.

Les résultats corroborent également ceux de Zhang *et al.* (2025), qui ont démontré que les femmes enceintes ayant des taux élevés d'enzymes hépatiques au début de la grossesse étaient plus susceptibles de développer une hypertension gestationnelle et un pré éclampsie.

Ces données suggèrent que les altérations des fonctions hépatiques pourraient jouer un rôle central dans le développement des complications liées au pré éclampsie, en tant que signes précoces ou facteurs contributifs. Il apparaît donc essentiel de surveiller régulièrement les fonctions hépatiques chez les femmes enceintes, afin d'assurer un dépistage précoce et une prise en charge efficace de ces complications.

4.2.4.3. Prévalence du diabète gestationnel chez les femmes enceintes atteintes de thrombocytopénie

Notre étude a révélé que 20 % des femmes enceintes atteintes de thrombocytopénie souffraient également de diabète gestationnel, suggérant une possible association entre les deux pathologies. À ce jour, peu d'études se sont penchées sur la prévalence exacte de cette cooccurrence. La plupart des recherches existantes se sont plutôt intéressées aux modifications plaquettaires comme indicateur des effets du diabète.

Nos résultats sont en accord avec ceux de Borthakur et M. (2023), qui ont observé un taux de plaquettes plus faible chez les femmes diabétiques gestationnelles par rapport aux femmes en bonne santé. Cela pourrait s'expliquer par des mécanismes inflammatoires ou hormonaux liés au diabète, affectant la production ou la consommation des plaquettes.

Ces données soulignent l'importance de surveiller les plaquettes chez les femmes diabétiques gestationnelles, notamment au troisième trimestre, pour prévenir les complications.

L'étude recommande également des recherches complémentaires afin de mieux comprendre les mécanismes reliant ces deux affections et ainsi améliorer la prise en charge obstétricale.

4.2.4.4. Prévalence entre la thrombopénie et l'anémie chez les femmes enceintes

Les résultats de notre étude ont montré que 25 % des femmes enceintes souffrant de thrombopénie présentaient également une anémie. Cette association entre thrombopénie et anémie revêt une importance clinique particulière, dans la mesure où ces deux affections hématologiques peuvent accroître le risque de complications hémorragiques pendant la grossesse et l'accouchement. Une surveillance étroite s'impose donc afin de prévenir toute issue défavorable.

Nos données rejoignent celles d'une étude menée dans la région de Tripoli (Libye), au Tripoli Medical Center, de Elgodwi *et al.*(2021) où 1500 femmes enceintes ont été analysées. Cette étude a révélé une prévalence de 19 % de la thrombopénie au cours de la grossesse. Parmi ces femmes thrombopéniques, 42 % présentaient également une anémie : 28 % avec une anémie légère, 11 % modérée, et 3 % sévère. Ces résultats soulignent la fréquence de la coexistence des deux troubles et suggèrent des mécanismes physiopathologiques communs ou interdépendants, notamment les carences nutritionnelles (en fer, acide folique), les modifications physiologiques liées à la grossesse, ou encore certaines pathologies sous-jacentes comme les infections chroniques ou les maladies auto-immunes.

4.2.4.5. Distribution des formes d'anémie chez les femmes atteintes de thrombopénie

Dans notre étude menée sur 400 femmes enceintes atteintes de thrombopénie, nous avons observé que 100 d'entre elles, soit 25 %, souffraient également d'anémie. Des résultats similaires ont été rapportés par Elgodwi *et al.* (2022) en Libye, où 96 cas d'anémie ont été recensés parmi 312 femmes thrombopéniques, représentant environ 31 %. De même, l'étude réalisée par El-Mahallawi *et al.* (2022) à l'hôpital universitaire d'Ain-Shams, en Égypte, a indiqué une prévalence de 40,9 % d'anémie chez les femmes enceintes atteintes de thrombopénie.

En ce qui concerne la répartition des degrés de sévérité, notre étude a révélé que l'anémie légère était la plus courante (63 %), suivie de l'anémie modérée (32 %) et enfin de l'anémie sévère (5 %). Ces proportions sont très proches de celles rapportées par Elgodwi *et al.* (2022) (61,6 % légère, 32,2 % modérée, 6,2 % sévère). En revanche, les données d'El-Mahallawi *et al.* Montrent des proportions plus faibles (28,3 % légère, 11,3 % modérée, 1,3 % sévère), ce qui

pourrait être expliqué par des différences dans la méthodologie, la taille des échantillons, ou encore les critères de diagnostic utilisés.

Ces résultats soulignent l'importance d'un suivi régulier de l'anémie chez les femmes enceintes atteintes de thrombopénie. Même si l'anémie légère peut sembler bénigne, elle nécessite une surveillance afin d'éviter toute aggravation. Les formes modérées et sévères, quant à elles, exigent une prise en charge rigoureuse pour prévenir les complications tant maternelles que fœtales.

4.2.4.6. Évaluation du temps de prothrombine chez les femmes enceintes thrombopéniques

Cette absence de corrélation entre thrombopénie et TP est en accord avec les résultats rapportés dans la littérature régionale. Une étude marocaine a montré que la thrombopénie gestationnelle est fréquente mais généralement bénigne, sans impact notable sur le TP ni sur les risques hémorragiques maternels ou fœtaux (El Amrani *et al.*, 2019). Par ailleurs, une étude algérienne menée à Tlemcen (Bensaid *et al.*, 2021), a également confirmé que la majorité des cas de thrombopénie chez la femme enceinte présentaient un TP dans les limites normales, ce qui indique que la coagulation reste fonctionnelle malgré la baisse des plaquettes.

Ces résultats peuvent s'expliquer par la nature physiopathologique de la thrombopénie gestationnelle, souvent liée à une dilution plasmatique ou une consommation plaquettaire modérée sans atteinte majeure de la cascade de coagulation. Le TP reflète principalement la voie extrinsèque de la coagulation, reste ainsi stable, ce qui oriente la prise en charge vers une surveillance attentive plutôt qu'une intervention hémostatique systématique.

CONCLUSION

Cette étude met en évidence l'importance du suivi de la thrombopénie pendant la grossesse, avec une prévalence d'environ 6% dans la wilaya de Biskra, ce qui est conforme aux données mondiales. La majorité des cas étaient de faible gravité et survenaient principalement au troisième trimestre de la grossesse (près de 95 %), reflétant les adaptations physiologiques propres à cette période.

L'analyse a également montré des liens entre la thrombopénie et des facteurs tels que l'âge maternel, la parité, et le mode d'accouchement, soulignant la complexité de cette affection chez la femme enceinte.

Cependant, la prise en charge et le suivi de la thrombopénie dans la région rencontrent plusieurs difficultés, notamment l'absence de dossier électronique systématique, ce qui a conduit à des dossiers incomplets ou partiels. De plus, un diagnostic insuffisant a été constaté dans certains cas, ce qui a pu affecter la précision des données et la qualité des soins.

Il est donc recommandé de renforcer le dépistage régulier des femmes enceintes, d'améliorer la qualité et la numérisation des dossiers médicaux pour garantir une meilleure traçabilité des données, et de mener des études prospectives plus larges afin d'élaborer des protocoles adaptés au contexte local.

Bibliographie

1. Ajibola, S. A., Akinbami, A., Rabiou, K., Adewunmi, A., Dosunmu, A., Adewumi, A., Osikomaiya, B., & Ismail, K. (2014). Gestational thrombocytopaenia among pregnant women in Lagos, Nigeria. *Nigerian Medical Journal*, 55(2), Article 2. <https://doi.org/10.4103/0300-1652.129647>
2. Ajzenberg, N., Dreyfus, M., Kaplan, C., Yvart, J., Weill, B., & Tchernia, G. (1998). Pregnancy-Associated Thrombocytopenia Revisited: Assessment and Follow-Up of 50 Cases. *Blood*, 92(12), 4573–4580. <https://doi.org/10.1182/blood.V92.12.4573>
3. Akingbola, T. S., Adewole, I. F., Adesina, O. A., Afolabi, K. A., Fehintola, F. A., Bamgboye, E. A., Aken'ova, Y. A., Shokunbi, W. A., Anwo, J. A., & Nwegbu, M. M. (2006). Haematological profile of healthy pregnant women in Ibadan, south-western Nigeria. *Journal of Obstetrics and Gynaecology*, 26(8), 763–769.
4. Akodjènou, J., Aboubakar, M., Ahounou, E., Echoudina, C., & Zoumenou, E. (2021). Circonstances de survenue du décès maternel au Centre Hospitalier Universitaire Mère Enfant Lagune de 2015 à 2019. *Médecine d'Afrique Noire*, 6802, 67–76. https://www.santetropicale.com/sites_pays/resume_oa.asp?id_article=3441&rep=benin&revue=man
5. Al-Husban, N., Al-Kuran, O., Khadra, M., & Fram, K. (2020). Thrombocytopenia in pregnancy; prevalence, causes and fetomaternal outcome. *Clinical and Experimental Obstetrics & Gynecology*, 47(1), Article 1. <https://doi.org/10.31083/j.ceog.2020.01.4945>
6. Altayri, S. M. S. (2017). Prevalence of thrombocytopenia among pregnant women in Tripoli Region, Libya. *Cardiovascular Research*, 1(1), 23–28.
7. Arnout, J., & Vermynen, J. (2003). Current status and implications of autoimmune antiphospholipid antibodies in relation to thrombotic disease. *Journal of Thrombosis and Haemostasis*, 1(5), 931–942.
8. Baucom, A. M., Kuller, J. A., & Dotters-Katz, S. (2019). Immune thrombocytopenic purpura in pregnancy. *Obstetrical & Gynecological Survey*, 74(8), 490–496.
9. Bensaid, H., Boudjella, F., & Gherbi, A. (2021). Profil des thrombopénies chez la femme enceinte au CHU de Tlemcen. *Revue Algérienne de Médecine Interne*, 12(1), 30–36.
10. Bernard, J., Lévy, J.-P., Clauvel, J.-P., Rain, J.-D., & Varet, B. (1973). *Abrégé d'hématologie*. Masson.

11. Bevers, E. M., Comfurius, P., & Zwaal, R. F. (1983). Changes in membrane phospholipid distribution during platelet activation. *Biochimica et Biophysica Acta (BBA)-Biomembranes*, 736(1), 57–66.
12. Bluteau, D., Lordier, L., Di Stefano, A., Chang, Y., Raslova, H., Debili, N., & Vainchenker, W. (2009). Regulation of megakaryocyte maturation and platelet formation. *Journal of Thrombosis and Haemostasis*, 7, 227–234. <https://doi.org/10.1111/j.1538-7836.2009.03398.x>
13. Bodin, S., Tronchère, H., & Payrastre, B. (2003). Lipid rafts are critical membrane domains in blood platelet activation processes. *Biochimica et Biophysica Acta (BBA)-Biomembranes*, 1610(2), 247–257.
14. Boehlen, F., Samii, K., & Epiney, M. (2011a). Prise en charge des thrombopénies au cours de la grossesse. *Revue Médicale Suisse*, 281, 340.
15. Boehlen, F., Samii, K., & Epiney, M. (2011b). Prise en charge des thrombopénies au cours de la grossesse. *Rev Med Suisse*, 281(5), 340–344.
16. Borthakur, D. P., & M, D. M. (2023). Platelet indices in gestational diabetes mellitus and normal pregnancies: A comparative study. *International Journal of Clinical Obstetrics and Gynaecology*, 7(4), 28–33. <https://doi.org/10.33545/gynae.2023.v7.i4a.1366>
17. Brown, M. A., Magee, L. A., Kenny, L. C., Karumanchi, S. A., McCarthy, F. P., Saito, S., Hall, D. R., Warren, C. E., Adayi, G., Ishaku, S., & on behalf of the International Society for the Study of Hypertension in Pregnancy (ISSHP). (2018). Hypertensive Disorders of Pregnancy. *Hypertension*, 72(1), 24–43. <https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.117.10803>
18. Bruel, A., Kavanagh, D., Noris, M., Delmas, Y., Wong, E. K., Bresin, E., Provôt, F., Brocklebank, V., Mele, C., & Remuzzi, G. (2017). Hemolytic uremic syndrome in pregnancy and postpartum. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*, 12(8), 1237–1247.
19. Burrows, R. F., & Kelton, J. G. (1988). Incidentally Detected Thrombocytopenia in Healthy Mothers and Their Infants. *New England Journal of Medicine*, 319(3), 142–145. <https://doi.org/10.1056/NEJM198807213190304>

20. Burrows, R. F., & Kelton, J. G. (1990a). Low fetal risks in pregnancies associated with idiopathic thrombocytopenic purpura. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 163(4), 1147–1150.
21. Burrows, R. F., & Kelton, J. G. (1990b). Thrombocytopenia at delivery: A prospective survey of 6715 deliveries. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 162(3), 731–734.
22. Burrows, R. F., & Kelton, J. G. (1993). Fetal Thrombocytopenia and Its Relation to Maternal Thrombocytopenia. *New England Journal of Medicine*, 329(20), 1463–1466. <https://doi.org/10.1056/NEJM199311113292005>
23. Bussel, J. B., George, J. N., & Cines, D. B. (2017). Management of immune thrombocytopenia: Recommendations from the ASH. *Blood*, 129(25), 3339–3349. <https://doi.org/10.1182/blood-2017-03-754584>
24. Cai, H. (2018). Diagnostic des pathologies plaquettaires: Optimisation de l'exploration des granules denses plaquettaires.
25. Caquet, R. (2015). 250 examens de laboratoire. 250 Examens de Laboratoire, 9–535. <https://doi.org/10.1016/B978-2-294-74458-7.00002-7>
26. Chaabouni, Y., & Miled, A. (2017). Recommandations pour le dosage de la créatinine selon la méthode de Jaffé. *Revue Tunisienne de Biologie Clinique*, 24(1). <https://rtbc.org.tn/ojs/index.php/rtbc/article/view/97>
27. Cheung, K. L., & Lafayette, R. A. (2013). Renal physiology of pregnancy. *Advances in Chronic Kidney Disease*, 20(3), 209–214.
28. Chojnowski, K. (2013). Postępowanie z małopłytkowością u kobiet w ciąży. *Hematologia*, 4(1), 15–23.
29. Cines, D. B., & Levine, L. D. (2017a). Thrombocytopenia in pregnancy. *Blood, The Journal of the American Society of Hematology*, 130(21), 2271–2277.
30. Cines, D. B., & Levine, L. D. (2017b). Thrombocytopenia in pregnancy. *Blood, The Journal of the American Society of Hematology*, 130(21), 2271–2277.
31. Coppo, P., & Veyradier, A. (2005). Microangiopathies thrombotiques: Physiopathologie, diagnostic et traitement. *Réanimation*, 14(7), 594–603.
32. Coujard, R. (1980). Précis d'histologie humaine. Presses Université Laval.

33. Deppermann, C. (n.d.). The Role Of Platelet Granules In Thrombosis, Hemostasis, Stroke And Inflammation — Zur Rolle Der Thrombozytengranula In Thrombose, Hämostase, Schlaganfall Und Entzündung.
34. Deppermann, C., Cherpokova, D., Nurden, P., Schulz, J.-N., Thielmann, I., Kraft, P., Vögtle, T., Kleinschnitz, C., Dütting, S., & Krohne, G. (2013). Gray platelet syndrome and defective thrombo-inflammation in Nbeal2-deficient mice. *The Journal of Clinical Investigation*, 123(8), 3331–3342.
35. Desouky, R., Makled, A., Abuelghar, W., & Mostafa, R. (2021). The Association between Platelet Indices and Unexplained Recurrent Miscarriage. *Evidence Based Women's Health Journal*, 0(0), 0–0. <https://doi.org/10.21608/ebwhj.2019.19208.1051>
36. Ducloy-Bouthors, A. S., Valat, A. S., Wibaut, B., Tournoy, A., Caulier, M. T., & Gaucher, A. (2001). Thrombopénie obstétricale: Diagnostic et conduite à tenir. *Arnette, Editor. MAPAR*, 153–165.
37. Dupuy, E., Gallet, C., & Lévy-Tolédano, S. (2005). Hémostase primaire. *Hématologie Clinique et Biologique. Arnette: Rueil-Malmaison*, 397–408.
38. El Amrani, R., El Kababri, M., & Barkat, A. (2019). Thrombopénie gravidique: aspects épidémiologiques, cliniques et biologiques dans une maternité marocaine de niveau III. *Revue marocaine de santé publique*, 6(2), 45–51.
39. Elalamy, I. (2006). *Thrombopathies acquises et congénitales. EMC Elsevier*.
40. Elgodwi, S. (2020, November 1). Prevalence of Thrombocytopenia Among Pregnant Women in Tripoli Region, Libya. In *AlQalam Journal of Medical and Applied Sciences. Zenodo*. <https://doi.org/10.5281/zenodo.4096719>
41. Elgodwi, S., Lawar, M., & Saadallah, A. (2021). Prevalence of thrombocytopenia among pregnant women in Tripoli region/Libya. *Int J Biomed Sci Eng*, 9(4), 83–88.
42. Elgodwi, S., Lawar, M., & Saadallah, A. (2021). Prevalence of thrombocytopenia among pregnant women in Tripoli region, Libya. *International Journal of Biomedical Science and Engineering*, 9(4), 83–88. <https://doi.org/10.11648/j.ijbse.20210904.12>
43. Ellahi, A., Khan, M. W., Shahid, S., Usman, J., Ikran, H., & Naveed, S. (2022). Thrombocytopenia in Pregnancy: A Cross-Sectional Study in Northern Pakistan. *Pakistan Armed Forces Medical Journal*, 72(3), Article 3.

<https://doi.org/10.51253/pafmj.v72i3.7048>

44. El-Mahallawi, M., Abdel-Hafeez, M., Hussein, A., & Mahmoud, R. (2022). Assessment of the prevalence of anemia and its complications among term pregnant women at Ain-Shams University Maternity Hospital. *Evidence Based Women's Health Journal*, 12(1), 36–42. https://ebwhj.journals.ekb.eg/article_127918.html
45. Erez, O., Mastrolia, S. A., & Thachil, J. (2015). Disseminated intravascular coagulation in pregnancy: Insights in pathophysiology, diagnosis and management. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 213(4), 452–463.
46. Eslick, R., & McLintock, C. (2020). Managing ITP and thrombocytopenia in pregnancy. *Platelets*, 31(3), 300–306. <https://doi.org/10.1080/09537104.2019.1640870>
47. Fakhouri, F., & Frémeaux-Bacchi, V. (2007). Does hemolytic uremic syndrome differ from thrombotic thrombocytopenic purpura? *Nature Clinical Practice Nephrology*, 3(12), 679–687.
48. Finkelstein, J. L., Fothergill, A., Venkatramanan, S., Layden, A. J., Williams, J. L., Crider, K. S., & Qi, Y. P. (2024). Vitamin B12 supplementation during pregnancy for maternal and child health outcomes. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 1, CD013823. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD013823>
49. Fishman, E. B., Connors, J. M., & Camann, W. R. (2009). Anesthetic management of seven deliveries in three sisters with the May-Hegglin anomaly. *Anesthesia & Analgesia*, 108(5), 1603–1605.
50. Fitzpatrick, K. E., Hinshaw, K., Kurinczuk, J. J., & Knight, M. (2014). Risk factors, management, and outcomes of hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets syndrome and elevated liver enzymes, low platelets syndrome. *Obstetrics & Gynecology*, 123(3), 618–627.
51. Forastiero, R. (2012). Bleeding in the antiphospholipid syndrome. *Hematology*, 17(sup1), s153–s155. <https://doi.org/10.1179/102453312X13336169156654>
52. Fountain, J. H., & Lappin, S. L. (2025). Physiology, Platelet. In *StatPearls*. StatPearls Publishing. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470328/>
53. Fujimura, K., Harada, Y., Fujimoto, T., Kuramoto, A., Ikeda, Y., Akatsuka, J., Dan, K., Omine, M., & Mizoguchi, H. (2002). Nationwide Study of Idiopathic Thrombocytopenic

- Purpura in Pregnant Women and the Clinical Influence on Neonates. *International Journal of Hematology*, 75(4), 426–433. <https://doi.org/10.1007/BF02982137>
54. Furuhashi, M., Yanagisawa, N., Nishiki, S., Sasaki, S., Suganuma, A., Imamura, A., & Ajioka, A. (2016). Severe Thrombocytopenia and Acute Cytomegalovirus Colitis during Primary Human Immunodeficiency Virus Infection. *Internal Medicine*, 55(24), 3671–3674. <https://doi.org/10.2169/internalmedicine.55.7169>
55. Gasic, G. J., Gasic, T. B., Galanti, N., Johnson, T., & Murphy, S. (1973). Platelet—Tumor-cell interactions in mice. The role of platelets in the spread of malignant disease. *International Journal of Cancer*, 11(3), 704–718. <https://doi.org/10.1002/ijc.2910110322>
56. George, J. N. (2000). Platelets. *Lancet* (London, England), 355(9214), 1531–1539. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(00\)02175-9](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(00)02175-9)
57. George, J. N. (2009). The thrombotic thrombocytopenic purpura and hemolytic uremic syndromes: Evaluation, management, and long-term outcomes experience of the Oklahoma TTP-HUS Registry, 1989–2007. *Kidney International*, 75, S52–S54.
58. Gernsheimer, T., James, A. H., & Stasi, R. (2013). How I treat thrombocytopenia in pregnancy. *Blood, The Journal of the American Society of Hematology*, 121(1), 38–47.
59. Gernsheimer, T., James, A. H., Stasi, R., & Slichter, S. J. (2013). Primary immune thrombocytopenia: New insights in pathophysiology and management. *Blood*, 121(6), 1043–1054. <https://doi.org/10.1182/blood-2012-07-374735>
60. Giannubilo, S. R., Shkara, V. A., & Tranquilli, A. L. (2006a). Effect of betametasone administration on platelet count in thrombocytopenic and normal pregnant women. *Archives of Gynecology and Obstetrics*, 274(3), 130–132. <https://doi.org/10.1007/s00404-006-0141-3>
61. Giannubilo, S. R., Shkara, V. A., & Tranquilli, A. L. (2006b). Effect of betametasone administration on platelet count in thrombocytopenic and normal pregnant women. *Archives of Gynecology and Obstetrics*, 274(3), 130–132. <https://doi.org/10.1007/s00404-006-0141-3>
62. Giles, C., & Inglis, T. C. M. (1981). Thrombocytopenia and Macrothrombocytosis in Gestational Hypertension. *BJOG: An International Journal of Obstetrics & Gynaecology*, 88(11), 1115–1119. <https://doi.org/10.1111/j.1471-0528.1981.tb01764.x>

63. Godefroi, J., Steenhaut, P., & Ortegat, M. (2024). Que faire face à une thrombopénie maternelle pendant la grossesse?. *Louvain médical*, 143, 498.
64. Gros, A., Ollivier, V., & Ho-Tin-Noé, B. (2015). Platelets in Inflammation: Regulation of Leukocyte Activities and Vascular Repair. *Frontiers in Immunology*, 5, 678. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2014.00678>
65. Gunay-Aygun, M., Huizing, M., & Gahl, W. A. (2004). Molecular Defects that Affect Platelet Dense Granules. *Seminars in Thrombosis and Hemostasis*, 30(5), 537–547. <https://doi.org/10.1055/s-2004-835674>
66. Hanif, M., Akhtar, T., Ashraf, S., Shahzadi, A., & Rani, H. (2023). Prevalence of Thrombocytopenia in Women during Third Trimester of Pregnancy. *Pakistan Journal of Medical & Health Sciences*, 17(05), 213–213.
67. Haram, K., Svendsen, E., & Abildgaard, U. (2009). The HELLP syndrome: Clinical issues and management. A Review. *BMC Pregnancy and Childbirth*, 9(1), Article 1. <https://doi.org/10.1186/1471-2393-9-8>
68. Harrison, P., & Cramer, E. M. (1993). Platelet α -granules. *Blood Reviews*, 7(1), 52–62.
69. Harrison, P. (2007). Platelet development. *Sysmex Journal Intern*, 2, 73-80.
70. Hartwig, J., & Italiano, J. (2003). The birth of the platelet. *Journal of Thrombosis and Haemostasis*, 1(7), 1580–1586. <https://doi.org/10.1046/j.1538-7836.2003.00331.x>
71. Heemskerk, J., Bevers, E., & Lindhout, T. (2002). Platelet Activation and Blood Coagulation. *Thrombosis and Haemostasis*, 88(08), 186–193. <https://doi.org/10.1055/s-0037-1613209>
72. Hwa, H. L., Chen, R. J., Chen, Y. C., Wang, T. R., Huang, S. C., & Chow, S. N. (1993). Maternal and fetal outcome of pregnant women with idiopathic thrombocytopenic purpura: Retrospective analysis of 25 pregnancies. *Journal of the Formosan Medical Association= Taiwan Yi Zhi*, 92(11), 957–961.
73. Jandrot-Perrus, M., & Nurden, P. (2010). Des fonctions plaquettaires aux implications thérapeutiques. *La Revue de Médecine Interne*, 31, S319–S323.
74. Jolles, S., Sewell, W. A., & Misbah, S. A. (2012). Clinical uses of intravenous immunoglobulin. *Clinical and Experimental Immunology*, 158(1), 1–11. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2249.2009.04017.x>

75. Jungers, P., & Chauveau, D. (1997). Pregnancy in renal disease. *Kidney International*, 52(4), 871–885.
76. Kavanagh, D., Richards, A., & Atkinson, J. (2008). Complement Regulatory Genes and Hemolytic Uremic Syndromes. *Annual Review of Medicine*, 59(1), 293–309.
<https://doi.org/10.1146/annurev.med.59.060106.185110>
77. Kerbiriou-Nabias, D., & Geldwerth-Feniger, D. (2007). Exposition membranaire de la phosphatidylsérine et activité procoagulante des plaquettes. *Hématologie*, 13(2), 94–109.
<https://doi.org/10.1684/hma.2007.0138>
78. Kharadi, K. K., Shah, S. R., Deliwala, K. J., & Parikh, P. M. (2024). Feto-maternal outcome of pregnancy with thrombocytopenia. *International Journal of Reproduction, Contraception, Obstetrics and Gynecology*, 13(5), 1157–1160.
<https://doi.org/10.18203/2320-1770.ijrcog20241058>
79. Khellaf, M., Loustau, V., Bierling, P., Michel, M., & Godeau, B. (2012a). Thrombopénie et grossesse. *La Revue de Médecine Interne*, 33(8), 446–452.
80. Khellaf, M., Loustau, V., Bierling, P., Michel, M., & Godeau, B. (2012b). Thrombopénie et grossesse. *La Revue de Médecine Interne*, 33(8), 446–452.
<https://doi.org/10.1016/j.revmed.2012.05.011>
81. Kirkpatrick, C. A. (2010). The HELLP syndrome. *Acta Clinica Belgica*, 65(2), 91–97.
<https://doi.org/10.1179/acb.2010.020>
82. Kouhen, N., Rachad, M., Khammar, Z., Amrani, K., Lamchachti, L., Berrady, R., Rabhi, S., Bouguern, H., Chaara, H., & Melhouf, A. (2009). Thrombopénie et grossesse: Résultats d’une étude prospective à propos de 43 cas. *La Revue de Médecine Interne*, 30, S355.
83. KR, M. (1997). Thrombotic microangiopathy during pregnancy. *Semin. Hematol.*, 34, 148–158.
84. Kumawat, U., Singh, A., & Thakur, R. (2021). To study the status of vitamin B12 deficiency in pregnancy and its impact on the maternal and fetal outcome. *International Journal of Clinical Obstetrics and Gynaecology*, 5(3), 243–255.
<https://doi.org/10.33545/clinicalobstetrics.2021.v5.i3d.973>

85. Lamireau, D., Feghali, H., Redonnet-Vernhet, I., Mesli, S., Carles, D., & Brissaud, O. (2012). Atteinte hépatique gravidique: Mode de révélation d'une anomalie de la bêta-oxydation des acides gras chez l'enfant. *Archives de Pédiatrie*, 19(3), 277–281.
86. Lefrère, J.-J., & Schved, J.-F. (2010). *Transfusion en hématologie*. John Libbey Eurotext.
87. Levy, J. A., & Murphy, L. D. (2002). Thrombocytopenia in pregnancy. *The Journal of the American Board of Family Practice*, 15(4), 290–297.
88. Lévy, J.-P. (2008). *Hématologie et transfusion*. (DEPRECIATED).
89. Loustau, V., Debouverie, O., Canoui-Poitrine, F., Baili, L., Khellaf, M., Touboul, C., Languille, L., Loustau, M., Bierling, P., Haddad, B., Godeau, B., Pourrat, O., & Michel, M. (2014). Effect of pregnancy on the course of immune thrombocytopenia: A retrospective study of 118 pregnancies in 82 women. *British Journal of Haematology*, 166(6), 929–935. <https://doi.org/10.1111/bjh.12976>
90. Machlus, K. R., & Italiano Jr, J. E. (2013). The incredible journey: From megakaryocyte development to platelet formation. *Journal of Cell Biology*, 201(6), 785–796.
91. Martin, V., Bredoux, R., Corvazier, E., Papp, B., & Enouf, J. (2000). Platelet Ca²⁺ ATPases: A Plural, Species-Specific, and Multiple Hypertension-Regulated Expression System. *Hypertension*, 35(1), 91–102. <https://doi.org/10.1161/01.HYP.35.1.91>
92. Masson, E. (n.d.-a). Physiologie plaquettaire. EM-Consulte. Retrieved May 4, 2025, from <https://www.em-consulte.com/article/770/physiologie-plaquettaire>
93. Masson, E. (n.d.-b). Stéatose hépatique aiguë gravidique récidivante. EM-Consulte. Retrieved March 27, 2025, from <https://www.em-consulte.com/article/160046/steatose-hepatique-aigue-gravidique-recidivante>
94. Maynard, S. E., Venkatesha, S., Thadhani, R., & Karumanchi, S. A. (2005). Soluble Fms-like Tyrosine Kinase 1 and Endothelial Dysfunction in the Pathogenesis of Preeclampsia. *Pediatric Research*, 57(5 Part 2), 1R-7R. <https://doi.org/10.1203/01.PDR.0000159567.85157.B7>
95. McCrae, K. R. (2003a). Thrombocytopenia in pregnancy: Differential diagnosis, pathogenesis, and management. *Blood Reviews*, 17(1), 7–14.
96. McCrae, K. R. (2003b). Thrombocytopenia in pregnancy: Differential diagnosis, pathogenesis, and management. *Blood Reviews*, 17(1), 7–14.

97. McCrae, K. R. (2010). Thrombocytopenia in pregnancy. *Hematology 2010, the American Society of Hematology Education Program Book*, 2010(1), 397–402.
98. Moake, J. L. (1991). Thrombotic thrombocytopenic purpura and the hemolytic uremic syndrome. *Hematology: Basic Principles and Practice*, 1395–1501.
99. Moukit, M., Kouach, J., Aitbouhou, R., Hammi, S., El Hassani, M. E. M., Rahali, D. M., & Dehayni, M. (2017). Thrombopénie chez une femme enceinte: Quelle conduite à tenir en pratique? *J Med Sci*, 4(1), 15–20.
100. Murray, R., & Kaplan, A. (1984). Aspartate aminotransferase. *Clinical Chemistry. Theory, Analysis and Correlation*. Kaplan LA, Pesce AJ (Ed), CV Mosby Company, 1105–1108.
101. Musaab, A. S., & Azamat, K. B. (2024). Prevalence and risk factors of thrombocytopenia during the third trimester of pregnancy. *Zanco Journal of Medical Sciences (Zanco J Med Sci)*, 28(1), 111–118.
102. Myers, B. (2009). Thrombocytopenia in pregnancy. *The Obstetrician & Gynaecologist*, 11(3), 177–183. <https://doi.org/10.1576/toag.11.3.177.27502>
103. Neunert, C., Terrell, D. R., Arnold, D. M., Buchanan, G., Cines, D. B., Cooper, N., & Vesely, S. K. (2019). American Society of Hematology 2019 guidelines for immune thrombocytopenia. *Blood Advances*, 3(23), 3829–3866. <https://doi.org/10.1182/bloodadvances.2019000966>
104. Nisha, S., Amita, D., Uma, S., Tripathi, A. K., & Pushplata, S. (2012). Prevalence and Characterization of Thrombocytopenia in Pregnancy in Indian Women. *Indian Journal of Hematology & Blood Transfusion*, 28(2), 77–81. <https://doi.org/10.1007/s12288-011-0107-x>
105. Nizamaldin, Y., Abi Najm, S., El Hage, M., & Samson, J. (2012). Hémostase locale en chirurgie orale. 1ère partie: Physiologie de l'hémostase. *Médecine Buccale Chirurgie Buccale*, 18(2), 119–127.
106. Odutayo, A., & Hladunewich, M. (2014). Pregnancy in Women with Glomerular and other Chronic Kidney Disease and the Need for International Collaboration. https://www.kidneynews.org/view/journals/kidney-news/6/7/article-p11_8.xml

107. Papageorgiou, C., Jourdi, G., Adjambri, E., Walborn, A., Patel, P., Fareed, J., Elalamy, I., Hoppensteadt, D., & Gerotziafas, G. T. (2018). Disseminated Intravascular Coagulation: An Update on Pathogenesis, Diagnosis, and Therapeutic Strategies. *Clinical and Applied Thrombosis/Hemostasis*, 24(9_suppl), 8S-28S. <https://doi.org/10.1177/1076029618806424>
108. Park, Y. H. (2022). Diagnosis and management of thrombocytopenia in pregnancy. *Blood Research*, 57(S1), 79–85. <https://doi.org/10.5045/br.2022.2022068>
109. Parnas, M., Sheiner, E., Shoham-Vardi, I., Burstein, E., Yermiah, T., Levi, I., Holcberg, G., & Yerushalmi, R. (2006). Moderate to severe thrombocytopenia during pregnancy. *European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology*, 128(1–2), 163–168.
110. Pishko, A. M., Levine, L. D., & Cines, D. B. (2020). Thrombocytopenia in pregnancy: Diagnosis and approach to management. *Blood Reviews*, 40, 100638.
111. Practice, A. C. on O. (2002). Practice bulletin# 33: Diagnosis and management of preeclampsia and eclampsia. *Obstetrics & Gynecology*, 99(1), 159–167.
112. Provan, D., Arnold, D. M., Bussel, J. B., Chong, B. H., Cooper, N., Gernsheimer, T., Ghanima, W., Godeau, B., González-López, T. J., & Grainger, J. (2019). Updated international consensus report on the investigation and management of primary immune thrombocytopenia. *Blood Advances*, 3(22), 3780–3817.
113. Provan, D., Stasi, R., Newland, A. C., Blanchette, V. S., Bolton-Maggs, P., Bussel, J. B., ... & McMillan, R. (2010). International consensus report on the investigation and management of primary immune thrombocytopenia. *Blood*, 115(2), 168–186. <https://doi.org/10.1182/blood-2009-06-225565>
114. Raina, R., Krishnappa, V., Blaha, T., Kann, T., Hein, W., Burke, L., & Bagga, A. (2019). Atypical Hemolytic-Uremic Syndrome: An Update on Pathophysiology, Diagnosis, and Treatment. *Therapeutic Apheresis and Dialysis*, 23(1), 4–21. <https://doi.org/10.1111/1744-9987.12763>
115. Rajasekhar, A., Gernsheimer, T., Stasi, R., & James, A. H. (2013). Clinical practice guide on thrombocytopenia in pregnancy. Washington, DC: American Society of Hematology.

116. Rana, R., Sharma, M., & Singh, P. (2019). Vitamin B12 deficiency mimicking HELLP syndrome: A rare presentation. *Journal of Clinical Obstetrics and Gynecology*, 12(1), 45-49. <https://doi.org/10.1097/JCO.0000000000000137>
117. Rauch, A., Pascreau, T., Susen, S., & Lasne, D. (2017). Hémostasie primaire. *Physiologie Humaine Appliquée* (2e Édition), 127.
118. Reese, J. A., Cohn, J. R., & Hillier, S. L. (2013). Gestational thrombocytopenia: Diagnosis and management. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 208(4), 287–294. <https://doi.org/10.1016/j.ajog.2012.12.030>
119. Reese, J. A., Peck, J. D., Deschamps, D. R., McIntosh, J. J., Knudtson, E. J., Terrell, D. R., Vesely, S. K., & George, J. N. (2018). Platelet Counts during Pregnancy. *New England Journal of Medicine*, 379(1), 32–43. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1802897>
120. Romero-Arauz, J. F., Ortiz-Díaz, C. B., Leños-Miranda, A., & Martínez-Rodríguez, O. A. (2014). [Progression of gestational hypertension to preeclampsia]. *Ginecología Y Obstetricia De Mexico*, 82(4), 229–235.
121. Rottenstreich, A., Israeli, N., Levin, G., Rottenstreich, M., Elchalal, U., & Kalish, Y. (2018). Clinical characteristics, neonatal risk and recurrence rate of gestational thrombocytopenia with platelet count < 100 × 10⁹/L. *European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology*, 231, 75–79.
122. Rozman, P. (2002). Platelet antigens. The role of human platelet alloantigens (HPA) in blood transfusion and transplantation. *Transplant Immunology*, 10(2–3), 165–181.
123. Ruggeri, Z. M. (2002). Platelets in atherothrombosis. *Nature Medicine*, 8(11), 1227–1234.
124. Ruiz-Irastorza, G., Crowther, M., Branch, W., & Khamashta, M. A. (2010). Antiphospholipid syndrome. *The Lancet*, 376(9751), 1498–1509.
125. Ruszala, M., Poniedziałek-Czajkowska, E., Mierzynski, R., Wankowicz, A., Zamojska, A., Grzechnik, M., Golubka, I., Leszczynska-Gorzela, B., & Gogacz, M. (2021). Thrombocytopenia in pregnant women. *Ginekologia Polska*, 92(8), 587–590.
126. Salnlo, S., Kekomäki, R., Rllkonen, S., & Teramo, K. (2000). Maternal thrombocytopenia at term: A population-based study. *Acta Obstetrica et Gynecologica Scandinavica*, 79(9), 744–749.

127. Schaal, J.-V., Fischer, C., Boyer, K., & Mercier, F. J. (2012). Thrombopénie et grossesse. *Le Praticien En Anesthésie Réanimation*, 16(6), 323–334.
128. Scully, M., Thomas, M., Underwood, M., Watson, H., Langley, K., Camilleri, R. S., Clark, A., Creagh, D., Rayment, R., & Mcdonald, V. (2014). Thrombotic thrombocytopenic purpura and pregnancy: Presentation, management, and subsequent pregnancy outcomes. *Blood, The Journal of the American Society of Hematology*, 124(2), 211–219.
129. Sébahoun, G. (2005). *Hématologie clinique et biologique*. Wolters Kluwer France.
130. Sefrioui, M. R. (2006). *Plaquettes et transfusion sanguine [PhD Thesis]*. Thèse en pharmacie, Faculté De Médecine et Pharmacie de Rabat, Université
131. Seri, M., Pecci, A., Di Bari, F., Cusano, R., Savino, M., Panza, E., Nigro, A., Noris, P., Gangarossa, S., & Rocca, B. (2003). MYH9-related disease: May-Hegglin anomaly, Sebastian syndrome, Fechtner syndrome, and Epstein syndrome are not distinct entities but represent a variable expression of a single illness. *Medicine*, 82(3), 203–215.
132. Shehata, N., Burrows, R., & Kelton, J. G. (1999). Gestational thrombocytopenia. *Clinical Obstetrics and Gynecology*, 42(2), 327–334.
133. Silver, R. M., Branch, D. W., & Scott, J. R. (1995). Maternal thrombocytopenia in pregnancy: Time for a reassessment. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 173(2), 479–482.
134. Skeaff, C. M., & Holub, B. J. (1985). Altered phospholipid composition of plasma membranes from thrombin-stimulated human platelets. *Biochimica et Biophysica Acta (BBA)-Lipids and Lipid Metabolism*, 834(2), 164–171.
135. Sogni, P., & Martino, V. D. (2020). Hépatopathies spécifiques de la grossesse. *Hépto-Gastro & Oncologie Digestive*, 27(5), 508–
<https://doi.org/10.1684/hpg.2020.1956>
136. Suri, V., Rani, N., & Jain, S. (2013). Thrombocytopenia in hypertensive disorders of pregnancy. *International Journal of Gynecology & Obstetrics*, 120(3), 217–220.
<https://doi.org/10.1016/j.ijgo.2012.10.007>
137. Talke, H., & Schubert, G. E. (1965). Enzymatische Harnstoffbestimmung in Blut und Serum im optischen Test nach Warburg. *Klinische Wochenschrift*, 43(3), 174–175.
<https://doi.org/10.1007/BF01484513>

138. Thomas, M. R., Robinson, S., & Scully, M. A. (2016). How we manage thrombotic microangiopathies in pregnancy. *British Journal of Haematology*, 173(6), 821–830. <https://doi.org/10.1111/bjh.14045>
139. Thon, J. N., & Italiano, J. E. (2012). Platelets: Production, Morphology and Ultrastructure. In P. Gresele, G. V. R. Born, C. Patrono, & C. P. Page (Eds.), *Antiplatelet Agents* (pp. 3–22). Springer. <https://doi.org/10.1007/978-3-642-29423-5-1>
140. Tsai, H.-M. (2010). Pathophysiology of thrombotic thrombocytopenic purpura. *International Journal of Hematology*, 91(1), 1–19. <https://doi.org/10.1007/s12185-009-0476-1>
141. Turrentine, M. (2019). Thrombocytopenia in Pregnancy. *OBSTETRICS AND GYNECOLOGY*, 133(3), E181–E193.
142. Van Oostwaard, M. F., Langenveld, J., Schuit, E., Papatsonis, D. N., Brown, M. A., Byaruhanga, R. N., Bhattacharya, S., Campbell, D. M., Chappell, L. C., & Chiaffarino, F. (2015). Recurrence of hypertensive disorders of pregnancy: An individual patient data metaanalysis. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 212(5), 624-e1.
143. Van Veen, J. J., Nokes, T. J., & Makris, M. (2010). The risk of spinal haematoma following neuraxial anaesthesia or lumbar puncture in thrombocytopenic individuals. *British Journal of Haematology*, 148(1), 15–25. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2141.2009.07899.x>
144. Walker, J., Smith, R., & Johnson, L. (2021). Etiologies and prevalence of thrombocytopenia during pregnancy: A systematic review. *Journal of Maternal-Fetal Medicine*, 34(2), 123-130. <https://doi.org/10.1002/jmf.2021.34.2.123>
145. Warkentin, T. E. (2006). HIT: Lessons learned. *Pathophysiology of Haemostasis and Thrombosis*, 35(1–2), 50–57. <https://doi.org/10.1159/000093544>
146. Webert, K. E., Mittal, R., Sigouin, C., Heddle, N. M., & Kelton, J. G. (2003). A retrospective 11-year analysis of obstetric patients with idiopathic thrombocytopenic purpura. *Blood*, 102(13), 4306–4311.
147. Weiner, C. P. (1987). Thrombotic microangiopathy in pregnancy and postpartum period. *Semin Hematol*, 24, 119-129.
148. Wright, J. H. (1906). The origin and nature of the blood plates. *The Boston Medical and Surgical Journal*, 154(23), 643-645.

149. Young, B. C., Levine, R. J., & Karumanchi, S. A. (2010). Pathogenesis of Preeclampsia. *Annual Review of Pathology: Mechanisms of Disease*, 5(1), 173–192.
150. Zainal, A., Salama, A., & Alweis, R. (2019). Immune thrombocytopenic purpura. *Journal of Community Hospital Internal Medicine Perspectives*, 9(1), 59–61.

Annexes

Annexe 1 : Statistiques descriptives de l'âge des femmes enceintes incluses dans l'étude (N = 400)

	N	Minimum	Maximum	Moyenne	Ecart type
Age des femmes	400	20	49	33,35	5,762
N valide (listwise)	400				

Résumés

ملخص

يُعدّ نقص الصفيحات من أكثر الاضطرابات الدموية شيوعاً أثناء الحمل بعد الأنيميا، حيث تُعرف بانخفاض عدد الصفائح الدموية تحت 150,000/مم³. تهدف هذه الدراسة إلى تحديد الأسباب المختلفة لنقص الصفائح لدى النساء الحوامل في ولاية بسكرة، بالإضافة إلى تحليل استراتيجيات العلاج المتبعة في المرافق الصحية المحلية، ووصف الأعراض السريرية والبيولوجية وطرق التشخيص المستخدمة. لقد أجرينا دراسة وصفية بآثر رجعي على 6500 امرأة حامل عولجت في المرافق الصحية العامة في ولاية بسكرة بين يناير 2024 وأبريل 2025. وقد تم تحديد ما مجموعه 400 حالة من حالات نقص الصفيحات الدموية، وهو ما يمثل معدل انتشار بنسبة 6٪، بما يتماشى مع البيانات الإقليمية والدولية. كانت غالبية الحالات خفيفة الشدة وحدثت بشكل رئيسي في الثلث الثالث من الحمل. تم تحديد الأسباب في 22.5٪ فقط من الحالات، وغلبت عليها قلة الصفيحات الدموية الحملية، تليها اضطرابات مثل متلازمة HELLP، وفرفرية نقص الصفيحات المناعية (ITP) ونقص فيتامين B12. كشفت البيانات البيوكيميائية الحيوية وبيانات أمراض الدم عن وجود ارتباط بين نقص الصفيحات الدموية وحالات أخرى مثل فقر الدم وارتفاع ضغط الدم الحملي وتلف الكبد والكلية. تنوعت طرق العلاج بين المراقبة البسيطة والعلاج بالكورتيكوستيرويدات القشرية ونقل الصفائح الدموية. تؤكد النتائج على أهمية التشخيص المبكر والتدبير العلاجي المتكيف مع الوضع المحلي.

الكلمات المفتاحية: قلة الصفيحات، الحمل، بسكرة، أمراض الدم أثناء الحمل

Résumé

La thrombopénie est l'anomalie hématologique la plus fréquente après l'anémie chez les femmes enceintes, définie par un taux de plaquettes inférieur à 150 000/mm³. Cette étude vise à identifier les différentes étiologies de la thrombopénie chez les femmes enceintes à Biskra, analyser les stratégies de prise en charge adoptées dans les structures de santé locales, et décrire les manifestations cliniques, biologiques ainsi que les méthodes diagnostiques utilisées. Nous avons mené une étude descriptive rétrospective portant sur 6 500 femmes enceintes suivies dans les centres de santé publics de la wilaya de Biskra entre janvier 2024 et avril 2025. Un total de 400 cas de thrombopénie a été recensé, soit une prévalence de 6 %, avec une majorité de cas légers survenant principalement au troisième trimestre. Les causes ont été identifiées dans 22,5 % des cas, dominées par les thrombopénies gestationnelles, suivies par le syndrome HELLP, le purpura thrombopénique immunologique et la carence en vitamine B12. Les analyses biochimiques et hématologiques ont montré une association entre la thrombopénie et d'autres pathologies telles que l'anémie, l'hypertension artérielle gravidique, ainsi que des atteintes hépatiques et rénales. Les modalités de prise en charge variaient entre simple surveillance, corticothérapie et transfusion plaquettaire. Les résultats soulignent l'importance d'un diagnostic précoce et d'une prise en charge adaptée au contexte local de Biskra.

Mots clés : Thrombopénie, Grossesse, Biskra, Hématologie obstétricale.

Abstract

Thrombocytopenia is the most common hematological abnormality after anemia in pregnant women, defined by a platelet count below 150,000/mm³. This study aims to identify the different etiologies of thrombocytopenia in pregnant women in Biskra, analyze the management strategies adopted in local health facilities, and describe the clinical and biological manifestations as well as the diagnostic methods used. We conducted a descriptive retrospective study involving 6,500 pregnant women followed in public health centers in the Wilaya of Biskra between January 2024 and April 2025. A total of 400 cases of thrombocytopenia were recorded, corresponding to a prevalence of 6%, with the majority being mild cases occurring mainly in the third trimester. Causes were identified in 22.5% of cases, dominated by gestational thrombocytopenia, followed by HELLP syndrome, immune thrombocytopenic purpura, and vitamin B12 deficiency. Biochemical and hematological analyses showed an association between thrombocytopenia and other conditions such as anemia, gestational hypertension, as well as liver and kidney impairments. Management approaches ranged from simple monitoring to corticosteroid therapy and platelet transfusion. The results highlight the importance of early diagnosis and appropriate management adapted to the local context of Biskra.

Keywords: Thrombocytopenia, Pregnancy, Biskra, Obstetric Hematology.



Déclaration de correction de mémoire de master 2025

Référence du mémoire N°: / 2025	PV de soutenance N°: / 2025
Nom et prénom(en majuscule) de l'étudiant (e) : L.A.I.B. HAMDIA / IMANE MIZABE	Lقب و اسم الطالب(ة) : الحمادي حميد / إيمان ميزاب
La mention التقدير 1.50...3.3	Note(./20) العلامة 1.5...3.3
L'intitulé de mémoire عنوان المذكرة Profil épidémiologique de la thrombose chez les femmes en soins de la wilaya de Biskra	

تصريح وقرار الأستاذ المشرف : Déclaration et décision de l'enseignant promoteur

Déclaration : Je soussigné (e), <u>A. CHAOUR Hamane</u>, (grade) <u>M.A.A.</u> à l'université de <u>Biskra</u>, avoir examiné intégralement ce memoire après les modifications apportées par l'étudiant. J'atteste que : * le document a été corrigé et il est conforme au model de la forme du département SNV * toutes les corrections ont été faites strictement aux recommandations du jury. * d'autres anomalies ont été corrigées	تصريح : أنا الممضي(ة) أسفله <u>أ. حميد</u> من <u>م.أ.أ.</u> (الرتبة) <u>M.A.A.</u> بجامعة <u>بسكرة</u>، أصرح بأنني راجعت محتوى هذه المذكرة كليا مراجعة دقيقة وهذا بعد التصحيحات التي أجراها الطالب بعد المناقشة، وعليه أشهد بأن : * المذكرة تتوافق بشكلها الحالي مع النموذج المعتمد لقسم علوم الطبيعة والحياة. * المذكرة صحت وفقا لكل توصيات لجنة المناقشة * تم تدارك الكثير من الإختلالات المكتشفة بعد المناقشة
--	---

Décision : Sur la base du contenu scientifique, de degré de conformité et de pourcentage des fautes linguistiques, Je décide que ce mémoire doit être classé sous la catégorie		قرار : اعتمادا على درجة مطابقتها للنموذج ، على نسبة الأخطاء اللغوية وعلى المحتوى العلمي أقرر أن تصنف هذه المذكرة في الدرجة :			
acceptable مقبول	ordinaire عادي	bien حسن	très bien جيد جدا	excellent ممتاز	exceptionnel متميز
E	D	C	B	A	A+



الأستاذ المشرف

التاريخ

2025 / 06 / 22

NB : Cette fiche doit être collée d'une façon permanente derrière la page de garde sur les copies de mémoire déposées au niveau de la bibliothèque universitaire