

UNIVERSITE MOHAMMED V - RABAT  
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT-

ANNEE: 2016

THESE N°: 211

DREPANOCYTOSE ET GROSSESSE  
(A PROPOS DE 09 CAS)

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le : .....

PAR

Mlle. Chaimaâ BELAM

Née le 21 Février 1990 à Témara

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES: Drépanocytose – Grossesse – Complications –  
Anémie – Transfusion.

JURY

Mme. A. KHARBACH

Professeur de Gynécologie-Obstétrique

Mme. N. ZERAIDI

Professeur de Gynécologie-Obstétrique

Mr. B. RHRAB

Professeur de Gynécologie-Obstétrique

Mr. A. BAIDADA

Professeur de Gynécologie-Obstétrique

PRESIDENT &  
RAPPORTEUR

JUGES



بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

"سبحانك لا علم لنا

إلا ما علمتنا

إننا أنت العليم الحكيم"



سورة البقرة: الآية: 32



UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT  
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT

DOYENS HONORAIRES :

1962 – 1969	: Professeur Abdelmalek FARAJ
1969 – 1974	: Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981	: Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989	: Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997	: Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003	: Professeur Abdelmajid BELMAHI
2003 – 2013	: Professeur Najia HAJJAJ - HASSOUNI

ADMINISTRATION :

<i>Doyen</i>	: Professeur Mohamed ADNAOUI
<i>Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et estudiantines</i>	Professeur Mohammed AHALLAT
<i>Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération</i>	Professeur Taoufiq DAKKA
<i>Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie</i>	Professeur Jamal TAOUFIK
<i>Secrétaire Général</i>	: Mr. El Hassane AHALLAT

1- ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS  
ET  
PHARMACIENS

PROFESSEURS :

Mai et Octobre 1981

Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. TAOBANE Hamid*	Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

Pr. BENOSMAN Abdellatif	Chirurgie Thoracique
-------------------------	----------------------

Novembre 1983

Pr. HAJJAJ Najia ép. HASSOUNI	Rhumatologie
-------------------------------	--------------

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz	Médecine Interne – <i>Clinique Royale</i>
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi	Anesthésie -Réanimation
Pr. SETTAF Abdellatif	pathologie Chirurgicale

Novembre et Décembre 1985

Pr. BENJELLOUN Halima	Cardiologie
Pr. BENS Aid Younes	Pathologie Chirurgicale
Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa	Neurologie

Janvier, Février et Décembre 1987

Pr. AJANA Ali	Radiologie
Pr. CHAHED OUZZANI Houria	Gastro-Entérologie
Pr. EL YAACOUBI Moradh	Traumatologie Orthopédie
Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah	Gastro-Entérologie
Pr. LACHKAR Hassan	Médecine Interne
Pr. YAHYA OUI Mohamed	Neurologie

Décembre 1988

Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib	Chirurgie Pédiatrique
Pr. DAFIRI Rachida	Radiologie
Pr. HERMAS Mohamed	Traumatologie Orthopédie

Décembre 1989

Pr. ADN AOUI Mohamed	Médecine Interne – <u>Doyen de la FMPR</u>
Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali*	Cardiologie
Pr. CHAD Bouziane	Pathologie Chirurgicale
Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda	Neurologie

Janvier et Novembre 1990

Pr. CHKOFF Rachid	Pathologie Chirurgicale
Pr. HACHIM Mohammed*	Médecine-Interne
Pr. KHARBACH Aïcha	Gynécologie -Obstétrique
Pr. MANSOURI Fatima	Anatomie-Pathologique
Pr. TAZI Saoud Anas	Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AL HAMANY Zaïtounia	Anatomie-Pathologique
Pr. AZZOUZI Abderrahim	Anesthésie Réanimation – <u>Doyen de la FMPO</u>
Pr. BAYAHIA Rabéa	Néphrologie
Pr. BELKOUCHI Abdelkader	Chirurgie Générale
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif	Chirurgie Générale
Pr. BENSOU DA Yahia	Pharmacie galénique
Pr. BERRAHO Amina	Ophtalmologie
Pr. BEZZAD Rachid	Gynécologie Obstétrique
Pr. CHABRA OUI Layachi	Biochimie et Chimie
Pr. CHERRAH Yahia	Pharmacologie
Pr. CHOKAIRI Omar	Histologie Embryologie
Pr. KHATTAB Mohamed	Pédiatrie
Pr. SOULAYMANI Rachida	Pharmacologie – <u>Dir. du Centre National PV</u>
Pr. TAOUFIK Jamal	Chimie thérapeutique

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed	Chirurgie Générale
Pr. BENSOU DA Adil	Anesthésie Réanimation
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib	Radiologie
Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza	Gastro-Entérologie
Pr. CHRAIBI Chafiq	Gynécologie Obstétrique
Pr. DAOUDI Rajae	Ophtalmologie
Pr. DEHAYNI Mohamed*	Gynécologie Obstétrique
Pr. EL OUAHABI Abdessamad	Neurochirurgie

Pr. FELLAT Rokaya  
Pr. GHAFIR Driss\*  
Pr. JIDDANE Mohamed  
Pr. TAGHY Ahmed  
Pr. ZOUHDI Mimoun

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Nouredine  
Pr. BEN RAIS Nozha  
Pr. CAOUI Malika  
Pr. CHRAIBI Abdelmjid  
Pr. EL AMRANI Sabah  
Pr. EL AOUAD Rajae  
Pr. EL BARDOUNI Ahmed  
Pr. EL HASSANI My Rachid  
Pr. ERROUGANI Abdelkader  
Pr. ESSAKALI Malika  
Pr. ETTAYEBI Fouad  
Pr. HADRI Larbi\*  
Pr. HASSAM Badredine  
Pr. IFRINE Lahssan  
Pr. JELTHI Ahmed  
Pr. MAHFOUD Mustapha  
Pr. MOUDENE Ahmed\*  
Pr. RHRAB Brahim  
Pr. SENOUCI Karima

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed\*  
Pr. ABDELHAK M'barek  
Pr. BELAIDI Halima  
Pr. BRAHMI Rida Slimane  
Pr. BENTAHILA Abdelali  
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali  
Pr. BERRADA Mohamed Saleh  
Pr. CHAMI Ilham  
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae  
Pr. EL ABBADI Najia  
Pr. HANINE Ahmed\*  
Pr. JALIL Abdelouahed  
Pr. LAKHDAR Amina  
Pr. MOUANE Nezha

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane  
Pr. AMRAOUI Mohamed  
Pr. BAIDADA Abdelaziz

Cardiologie  
Médecine Interne  
Anatomie  
Chirurgie Générale  
Microbiologie

Radiothérapie  
Biophysique  
Biophysique  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
Gynécologie Obstétrique  
Immunologie  
Traumato-Orthopédie  
Radiologie  
Chirurgie Générale- Directeur CHIS  
Immunologie  
Chirurgie Pédiatrique  
Médecine Interne  
Dermatologie  
Chirurgie Générale  
Anatomie Pathologique  
Traumatologie – Orthopédie  
Traumatologie- Orthopédie Inspecteur du SS  
Gynécologie –Obstétrique  
Dermatologie

Urologie  
Chirurgie – Pédiatrique  
Neurologie  
Gynécologie Obstétrique  
Pédiatrie  
Gynécologie – Obstétrique  
Traumatologie – Orthopédie  
Radiologie  
Ophtalmologie  
Neurochirurgie  
Radiologie  
Chirurgie Générale  
Gynécologie Obstétrique  
Pédiatrie

Réanimation Médicale  
Chirurgie Générale  
Gynécologie Obstétrique

Pr. BARGACH Samir  
Pr. CHAARI Jilali\*  
Pr. DIMOU M'barek\*  
Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine\*  
Pr. EL MESNAOUI Abbes  
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila  
Pr. HDA Abdelhamid\*  
Pr. IBEN ATTYA ANDALOSSI Ahmed  
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia  
Pr. SEFIANI Abdelaziz  
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Décembre 1996

Pr. AMIL Touriya\*  
Pr. BELKACEM Rachid  
Pr. BOULANOVAR Abdelkrim  
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan  
Pr. GAOUZI Ahmed  
Pr. MAHFOUDI M'barek\*  
Pr. MOHAMMADI Mohamed  
Pr. OUADGHIRI Mohamed  
Pr. OUZEDDOUN Naima  
Pr. ZBIR EL Mehdi\*

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan  
Pr. BEN SLIMANE Lounis  
Pr. BIROUK Nazha  
Pr. CHAOUIR Souad\*  
Pr. ERREIMI Naima  
Pr. FELLAT Nadia  
Pr. HAIMEUR Charki\*  
Pr. KADDOURI Noureddine  
Pr. KOUTANI Abdellatif  
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid  
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ  
Pr. OUAHABI Hamid\*  
Pr. TAOUFIQ Jallal  
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Novembre 1998

Pr. AFIFI RAJAA  
Pr. BENOMAR ALI  
Pr. BOUGTAB Abdesslam  
Pr. ER RIHANI Hassan  
Pr. EZZAITOUNI Fatima  
Pr. LAZRAK Khalid \*  
Pr. BENKIRANE Majid\*  
Pr. KHATOURI ALI\*  
Pr. LABRAIMI Ahmed\*

Gynécologie Obstétrique  
Médecine Interne  
Anesthésie Réanimation – Dir. HMIM  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Générale  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Cardiologie - Directeur ERSM  
Urologie  
Ophtalmologie  
Génétique  
Réanimation Médicale

Radiologie  
Chirurgie Pédiatrie  
Ophtalmologie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Radiologie  
Médecine Interne  
Traumatologie-Orthopédie  
Néphrologie  
Cardiologie

Gynécologie-Obstétrique  
Urologie  
Neurologie  
Radiologie  
Pédiatrie  
Cardiologie  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Pédiatrique  
Urologie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Neurologie  
Psychiatrie  
Gynécologie Obstétrique

Gastro-Entérologie  
Neurologie – Doyen Abulcassis  
Chirurgie Générale  
Oncologie Médicale  
Néphrologie  
Traumatologie Orthopédie  
Hématologie  
Cardiologie  
Anatomie Pathologique

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*	Pneumophtisiologie
Pr. AIT OUMAR Hassan	Pédiatrie
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd	Pédiatrie
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine	Pneumo-phtisiologie
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer	Chirurgie Générale
Pr. ECHARRAB El Mahjoub	Chirurgie Générale
Pr. EL FTOUH Mustapha	Pneumo-phtisiologie
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*	Neurochirurgie
Pr. ISMAILI Hassane*	Traumatologie Orthopédie
Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*	Anesthésie-Réanimation
Pr. TACHINANTE Rajae	Anesthésie-Réanimation
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida	Médecine Interne

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia	Neurologie
Pr. AIT OURHROUI Mohamed	Dermatologie
Pr. AJANA Fatima Zohra	Gastro-Entérologie
Pr. BENAMR Said	Chirurgie Générale
Pr. CHERTI Mohammed	Cardiologie
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma	Anesthésie-Réanimation
Pr. EL HASSANI Amine	Pédiatrie
Pr. EL KHADER Khalid	Urologie
Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*	Rhumatologie
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Pr. HSSAIDA Rachid*	Anesthésie-Réanimation
Pr. LAHLOU Abdou	Traumatologie Orthopédie
Pr. MAFTAH Mohamed*	Neurochirurgie
Pr. MAHASSINI Najat	Anatomie Pathologique
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae	Pédiatrie
Pr. NASSIH Mohamed*	Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale
Pr. ROUIMI Abdelhadi*	Neurologie

Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELAH*	ORL
---------------------	-----

Décembre 2001

Pr. ABABOU Adil	Anesthésie-Réanimation
Pr. BALKHI Hicham*	Anesthésie-Réanimation
Pr. BENABDELJLIL Maria	Neurologie
Pr. BENAMAR Loubna	Néphrologie
Pr. BENAMOR Jouda	Pneumo-phtisiologie
Pr. BENELBARHDADI Imane	Gastro-Entérologie
Pr. BENNANI Rajae	Cardiologie
Pr. BENOUACHANE Thami	Pédiatrie

Pr. BEZZA Ahmed*	Rhumatologie
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi	Anatomie
Pr. BOUMDIN El Hassane*	Radiologie
Pr. CHAT Latifa	Radiologie
Pr. DAALI Mustapha*	Chirurgie Générale
Pr. DRISSE Sidi Mourad*	Radiologie
Pr. EL HIJRI Ahmed	Anesthésie-Réanimation
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid	Neuro-Chirurgie
Pr. EL MADHI Tarik	Chirurgie-Pédiatrique
Pr. EL OUNANI Mohamed	Chirurgie Générale
Pr. ETTAIR Said	Pédiatrie
Pr. GAZZAZ Miloudi*	Neuro-Chirurgie
Pr. HRORA Abdelmalek	Chirurgie Générale
Pr. KABBAJ Saad	Anesthésie-Réanimation
Pr. KABIRI EL Hassane*	Chirurgie Thoracique
Pr. LAMRANI Moulay Omar	Traumatologie Orthopédie
Pr. LEKEHAL Brahim	Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pr. MAHASSIN Fattouma*	Médecine Interne
Pr. MEDARHRI Jalil	Chirurgie Générale
Pr. MIKDAME Mohammed*	Hématologie Clinique
Pr. MOHSINE Raouf	Chirurgie Générale
Pr. NOUINI Yassine	Urologie
Pr. SABBAAH Farid	Chirurgie Générale
Pr. SEFIANI Yasser	Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia	Pédiatrie

#### Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*	Anatomie Pathologique
Pr. AMEUR Ahmed *	Urologie
Pr. AMRI Rachida	Cardiologie
Pr. AOURARH Aziz*	Gastro-Entérologie
Pr. BAMOU Youssef *	Biochimie-Chimie
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Pr. BENZEKRI Laila	Dermatologie
Pr. BENZZOUBEIR Nadia	Gastro-Entérologie
Pr. BERNOUSSI Zakiya	Anatomie Pathologique
Pr. BICHA Mohamed Zakariya*	Psychiatrie
Pr. CHOHO Abdelkrim *	Chirurgie Générale
Pr. CHKIRATE Bouchra	Pédiatrie
Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair	Chirurgie Pédiatrique
Pr. EL HAOURI Mohamed *	Dermatologie
Pr. EL MANSARI Omar*	Chirurgie Générale
Pr. FILALI ADIB Abdelhai	Gynécologie Obstétrique
Pr. HAJJI Zakia	Ophtalmologie
Pr. IKEN Ali	Urologie



Pr. JAAFAR Abdeloihab\*  
Pr. KRIOUILE Yamina  
Pr. LAGHMARI Mina  
Pr. MABROUK Hfid\*  
Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss\*  
Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid\*  
Pr. NAITLHO Abdelhamid\*  
Pr. OUJILAL Abdelilah  
Pr. RACHID Khalid \*  
Pr. RAISS Mohamed  
Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha\*  
Pr. RHOU Hakima  
Pr. SIAH Samir \*  
Pr. THIMOU Amal  
Pr. ZENTAR Aziz\*

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan  
Pr. AMRANI Mariam  
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas  
Pr. BENKIRANE Ahmed\*  
Pr. BOUGHALEM Mohamed\*  
Pr. BOULAADAS Malik  
Pr. BOURAZZA Ahmed\*  
Pr. CHAGAR Belkacem\*  
Pr. CHERRADI Nadia  
Pr. EL FENNI Jamal\*  
Pr. EL HANCHI ZAKI  
Pr. EL KHORASSANI Mohamed  
Pr. EL YOUNASSI Badreddine\*  
Pr. HACHI Hafid  
Pr. JABOUIRIK Fatima  
Pr. KHABOUZE Samira  
Pr. KHARMAZ Mohamed  
Pr. LEZREK Mohammed\*  
Pr. MOUGHIL Said  
Pr. OUBAAZ Abdelbarre\*  
Pr. TARIB Abdelilah\*  
Pr. TIJAMI Fouad  
Pr. ZARZUR Jamila

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah  
Pr. AL KANDRY Sif Eddine\*  
Pr. ALAOUI Ahmed Essaid

Traumatologie Orthopédie  
Pédiatrie  
Ophtalmologie  
Traumatologie Orthopédie  
Gynécologie Obstétrique  
Cardiologie  
Médecine Interne  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Traumatologie Orthopédie  
Chirurgie Générale  
Pneumophtisiologie  
Néphrologie  
Anesthésie Réanimation  
Pédiatrie  
Chirurgie Générale

Ophtalmologie  
Anatomie Pathologique  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Gastro-Entérologie  
Anesthésie Réanimation  
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale  
Neurologie  
Traumatologie Orthopédie  
Anatomie Pathologique  
Radiologie  
Gynécologie Obstétrique  
Pédiatrie  
Cardiologie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Gynécologie Obstétrique  
Traumatologie Orthopédie  
Urologie  
Chirurgie Cardio-Vasculaire  
Ophtalmologie  
Pharmacie Clinique  
Chirurgie Générale  
Cardiologie

Chirurgie Réparatrice et Plastique  
Chirurgie Générale  
Microbiologie

Pr. ALLALI Fadoua  
Pr. AMAZOUZI Abdellah  
Pr. AZIZ Nouredine\*  
Pr. BAHIRI Rachid  
Pr. BARKAT Amina  
Pr. BENHALIMA Hanane  
Pr. BENYASS Aatif  
Pr. BERNOUSSI Abdelghani  
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed  
Pr. DOUDOUH Abderrahim\*  
Pr. EL HAMZAOUI Sakina\*  
Pr. HAJJI Leila  
Pr. HESSISSEN Leila  
Pr. JIDAL Mohamed\*  
Pr. LAAROUSSI Mohamed  
Pr. LYAGOUBI Mohammed  
Pr. NIAMANE Radouane\*  
Pr. RAGALA Abdelhak  
Pr. SBIHI Souad  
Pr. ZERAIDI Najia

Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

Avril 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen\*  
Pr. AKJOUJ Said\*  
Pr. BELMEKKI Abdelkader\*  
Pr. BENCHEIKH Razika  
Pr. BIYI Abdelhamid\*  
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine  
Pr. BOULAHYA Abdellatif\*  
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas  
Pr. DOGHMI Nawal  
Pr. ESSAMRI Wafaa  
Pr. FELLAT Ibtissam  
Pr. FAROUDY Mamoun  
Pr. GHADOUANE Mohammed\*  
Pr. HARMOUCHE Hicham  
Pr. HANAFI Sidi Mohamed\*  
Pr. IDRIS LAHLOU Amine\*  
Pr. JROUNDI Laila  
Pr. KARMOUNI Tariq  
Pr. KILI Amina  
Pr. KISRA Hassan

Rhumatologie  
Ophtalmologie  
Radiologie  
Rhumatologie  
Pédiatrie  
Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale  
Cardiologie  
Ophtalmologie  
Ophtalmologie  
Biophysique  
Microbiologie  
Cardiologie *(mise en disponibilité)*  
Pédiatrie  
Radiologie  
Chirurgie Cardio-vasculaire  
Parasitologie  
Rhumatologie  
Gynécologie Obstétrique  
Histo-Embryologie Cytogénétique  
Gynécologie Obstétrique

Anesthésie Réanimation

Rhumatologie  
Radiologie  
Hématologie  
O.R.L  
Biophysique  
Chirurgie - Pédiatrique  
Chirurgie Cardio – Vasculaire  
Gynécologie Obstétrique  
Cardiologie  
Gastro-entérologie  
Cardiologie  
Anesthésie Réanimation  
Urologie  
Médecine Interne  
Anesthésie Réanimation  
Microbiologie  
Radiologie  
Urologie  
Pédiatrie  
Psychiatrie

Pr. KISRA Mounir  
Pr. LAATIRIS Abdelkader\*  
Pr. LMIMOUNI Badreddine\*  
Pr. MANSOURI Hamid\*  
Pr. OUANASS Abderrazzak  
Pr. SAFI Soumaya\*  
Pr. SEKKAT Fatima Zahra  
Pr. SOUALHI Mouna  
Pr. TELLAL Saida\*  
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid  
Pr. ACHACHI Leila  
Pr. ACHOUR Abdessamad\*  
Pr. AIT HOUSSA Mahdi\*  
Pr. AMHAJJI Larbi\*  
Pr. AMMAR Haddou\*  
Pr. AOUI Sarra  
Pr. BAITE Abdelouahed\*  
Pr. BALOUCH Lhousaine\*  
Pr. BENZIANE Hamid\*  
Pr. BOUTIMZINE Nouridine  
Pr. CHARKAOUI Naoual\*  
Pr. EHIRCHIOU Abdelkader\*  
Pr. ELABSI Mohamed  
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid  
Pr. EL OMARI Fatima  
Pr. GANA Rachid  
Pr. GHARIB Nouredine  
Pr. HADADI Khalid\*  
Pr. ICHOU Mohamed\*  
Pr. ISMAILI Nadia  
Pr. KEBDANI Tayeb  
Pr. LALAOUI SALIM Jaafar\*  
Pr. LOUZI Lhoussain\*  
Pr. MADANI Naoufel  
Pr. MAHI Mohamed\*  
Pr. MARC Karima  
Pr. MASRAR Azlarab  
Pr. MOUTAJ Redouane \*  
Pr. MRABET Mustapha\*  
Pr. MRANI Saad\*  
Pr. OUZZIF Ez zohra\*  
Pr. RABHI Monsef\*

Chirurgie – Pédiatrique  
Pharmacie Galénique  
Parasitologie  
Radiothérapie  
Psychiatrie  
Endocrinologie  
Psychiatrie  
Pneumo – Phtisiologie  
Biochimie  
Pneumo – Phtisiologie

Réanimation médicale  
Pneumo phtisiologie  
Chirurgie générale  
Chirurgie cardio vasculaire  
Traumatologie orthopédie  
ORL  
Parasitologie  
Anesthésie réanimation  
Biochimie-chimie  
Pharmacie clinique  
Ophtalmologie  
Pharmacie galénique  
Chirurgie générale  
Chirurgie générale  
Anesthésie réanimation  
Psychiatrie  
Neuro chirurgie  
Chirurgie plastique et réparatrice  
Radiothérapie  
Oncologie médicale  
Dermatologie  
Radiothérapie  
Anesthésie réanimation  
Microbiologie  
Réanimation médicale  
Radiologie  
Pneumo phtisiologie  
Hématologique  
Parasitologie  
Médecine préventive santé publique et hygiène  
Virologie  
Biochimie-chimie  
Médecine interne

Pr. RADOUANE Bouchaib\*  
Pr. SEFFAR Myriame  
Pr. SEKHSOKH Yessine\*  
Pr. SIFAT Hassan\*  
Pr. TABERKANET Mustafa\*  
Pr. TACHFOUTI Samira  
Pr. TAJDINE Mohammed Tariq\*  
Pr. TANANE Mansour\*  
Pr. TLIGUI Houssain  
Pr. TOUATI Zakia

Décembre 2007

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN

Décembre 2008

Pr ZOUBIR Mohamed\*  
Pr TAHIRI My El Hassan\*

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali\*  
Pr. AGDR Aomar\*  
Pr. AIT ALI Abdelmounaim\*  
Pr. AIT BENHADDOU El hachmia  
Pr. AKHADDAR Ali\*  
Pr. ALLALI Nazik  
Pr. AMAHZOUNE Brahim\*  
Pr. AMINE Bouchra  
Pr. ARKHA Yassir  
Pr. AZENDOUR Hicham\*  
Pr. BELYAMANI Lahcen\*  
Pr. BJIJOU Younes  
Pr. BOUHSAIN Sanae\*  
Pr. BOUI Mohammed\*  
Pr. BOUNAIM Ahmed\*  
Pr. BOUSSOUGA Mostapha\*  
Pr. CHAKOUR Mohammed \*  
Pr. CHTATA Hassan Toufik\*  
Pr. DOGHMI Kamal\*  
Pr. EL MALKI Hadj Omar  
Pr. EL OUENNASS Mostapha\*  
Pr. ENNIBI Khalid\*  
Pr. FATHI Khalid  
Pr. HASSIKOU Hasna \*  
Pr. KABBAJ Nawal  
Pr. KABIRI Meryem  
Pr. KARBOUBI Lamyia

Radiologie  
Microbiologie  
Microbiologie  
Radiothérapie  
Chirurgie vasculaire périphérique  
Ophtalmologie  
Chirurgie générale  
Traumatologie orthopédie  
Parasitologie  
Cardiologie

Ophtalmologie

Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Générale

Médecine interne  
Pédiatre  
Chirurgie Générale  
Neurologie  
Neuro-chirurgie  
Radiologie  
Chirurgie Cardio-vasculaire  
Rhumatologie  
Neuro-chirurgie  
Anesthésie Réanimation  
Anesthésie Réanimation  
Anatomie  
Biochimie-chimie  
Dermatologie  
Chirurgie Générale  
Traumatologie orthopédique  
Hématologie biologique  
Chirurgie vasculaire périphérique  
Hématologie clinique  
Chirurgie Générale  
Microbiologie  
Médecine interne  
Gynécologie obstétrique  
Rhumatologie  
Gastro-entérologie  
Pédiatrie  
Pédiatrie

Pr. L'KASSIMI Hachemi\*  
Pr. LAMSAOURI Jamal\*  
Pr. MARMADÉ Lahcen  
Pr. MESKINI Toufik  
Pr. MESSAOUDI Nezha \*  
Pr. MSSROURI Rahal  
Pr. NASSAR Ittimade  
Pr. OUKERRAJ Latifa  
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani \*  
Pr. ZOUHAIR Said\*

PROFESSEURS AGREGES :

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha  
Pr. AMEZIANE Taoufiq\*  
Pr. BELAGUID Abdelaziz  
Pr. BOUAITY Brahim\*  
Pr. CHADLI Mariama\*  
Pr. CHEMSI Mohamed\*  
Pr. DAMI Abdellah\*  
Pr. DARBI Abdellatif\*  
Pr. DENDANE Mohammed Anouar  
Pr. EL HAFIDI Naima  
Pr. EL KHARRAS Abdennasser\*  
Pr. EL MAZOUZ Samir  
Pr. EL SAYEGH Hachem  
Pr. ERRABIH Ikram  
Pr. LAMALMI Najat  
Pr. LEZREK Mounir  
Pr. MALIH Mohamed\*  
Pr. MOSADIK Ahlam  
Pr. MOUJAHID Moutassir\*  
Pr. NAZIH Mouna\*  
Pr. ZOUAIDIA Fouad

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed  
Pr. ABOUELALAA Khalil\*  
Pr. BELAIZI Mohamed\*  
Pr. BENCHEBBA Driss\*  
Pr. DRISSI Mohamed\*  
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna  
Pr. EL KHATTABI Abdessadek\*  
Pr. EL OUAZZANI Hanane\*  
Pr. ER-RAJI Mounir  
Pr. JAHID Ahmed

Microbiologie  
Chimie Thérapeutique  
Chirurgie Cardio-vasculaire  
Pédiatrie  
Hématologie biologique  
Chirurgie Générale  
Radiologie  
Cardiologie  
Pneumo-phtisiologie  
Microbiologie

Anesthésie réanimation  
Médecine interne  
Physiologie  
ORL  
Microbiologie  
Médecine aéronautique  
Biochimie chimie  
Radiologie  
Chirurgie pédiatrique  
Pédiatrie  
Radiologie  
Chirurgie plastique et réparatrice  
Urologie  
Gastro entérologie  
Anatomie pathologique  
Ophtalmologie  
Pédiatrie  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie générale  
Hématologie  
Anatomie pathologique

Chirurgie Pédiatrique  
Anesthésie Réanimation  
Psychiatrie  
Traumatologie Orthopédique  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Générale  
Médecine Interne  
Pneumophtisiologie  
Chirurgie Pédiatrique  
Anatomie pathologique

Pr. MEHSSANI Jamal\*  
Pr. RAISSOUNI Maha\*  
Février 2013

Pr. AHID Samir  
Pr. AIT EL CADI Mina  
Pr. AMRANI HANCHI Laila  
Pr. AMOUR Mourad  
Pr. AWAB Almahdi  
Pr. BELAYACHI Jihane  
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain  
Pr. BENCHEKROUN Laila  
Pr. BENKIRANE Souad  
Pr. BENNANA Ahmed\*  
Pr. BENSEFFAJ Nadia  
Pr. BENSGHIR Mustapha\*  
Pr. BENYAHIA Mohammed\*  
Pr. BOUATIA Mustapha  
Pr. BOUABID Ahmed Salim\*  
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba  
Pr. CHAIB Ali\*  
Pr. DENDANE Tarek  
Pr. DINI Nouzha\*  
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali  
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa  
Pr. ELFATEMI Nizare  
Pr. EL GUERROUJ Hasnae  
Pr. EL HARTI Jaouad  
Pr. EL JOUDI Rachid\*  
Pr. EL KABABRI Maria  
Pr. EL KHANNOUSSI Basma  
Pr. EL KHLOUFI Samir  
Pr. EL KORAICHI Alae  
Pr. EN-NOUALI Hassane\*  
Pr. ERRGUIG Laila  
Pr. FIKRI Meryim  
Pr. GHANIMI Zineb  
Pr. GHFIR Imade  
Pr. IMANE Zineb  
Pr. IRAQI Hind  
Pr. KABBAJ Hakima  
Pr. KADIRI Mohamed\*  
Pr. LATIB Rachida  
Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra

Psychiatrie  
Cardiologie

Pharmacologie – Chimie  
Toxicologie  
Gastro-Entérologie  
Anesthésie Réanimation  
Anesthésie Réanimation  
Réanimation Médicale  
Anesthésie Réanimation  
Biochimie-Chimie  
Hématologie  
Informatique Pharmaceutique  
Immunologie  
Anesthésie Réanimation  
Néphrologie  
Chimie Analytique  
Traumatologie Orthopédie  
Anatomie  
Cardiologie  
Réanimation Médicale  
Pédiatrie  
Anesthésie Réanimation  
Radiologie  
Neuro-Chirurgie  
Médecine Nucléaire  
Chimie Thérapeutique  
Toxicologie  
Pédiatrie  
Anatomie Pathologie  
Anatomie  
Anesthésie Réanimation  
Radiologie  
Physiologie  
Radiologie  
Pédiatrie  
Médecine Nucléaire  
Pédiatrie  
Endocrinologie et maladies métaboliques  
Microbiologie  
Psychiatrie  
Radiologie  
Médecine Interne

Pr. MEDDAH Bouchra  
Pr. MELHAOUI Adyl  
Pr. MRABTI Hind  
Pr. NEJJARI Rachid  
Pr. OUBEJJA Houda  
Pr. OUKABLI Mohamed\*  
Pr. RAHALI Younes  
Pr. RATBI Ilham  
Pr. RAHMANI Mounia  
Pr. REDA Karim\*  
Pr. REGRAGUI Wafa  
Pr. RKAIN Hanan  
Pr. ROSTOM Samira  
Pr. ROUAS Lamiaa  
Pr. ROUIBAA Fedoua\*  
Pr. SALIHOUN Mouna  
Pr. SAYAH Rochde  
Pr. SEDDIK Hassan\*  
Pr. ZERHOUNI Hicham  
Pr. ZINE Ali\*

Pharmacologie  
Neuro-chirurgie  
Oncologie Médicale  
Pharmacognosie  
Chirurgie Pédiatrique  
Anatomie Pathologique  
Pharmacie Galénique  
Génétique  
Neurologie  
Ophtalmologie  
Neurologie  
Physiologie  
Rhumatologie  
Anatomie Pathologique  
Gastro-Entérologie  
Gastro-Entérologie  
Chirurgie Cardio-Vasculaire  
Gastro-Entérologie  
Chirurgie Pédiatrique  
Traumatologie Orthopédie

Avril 2013

Pr. EL KHATIB Mohamed Karim\*  
Pr. GHOUNDALE Omar\*  
Pr. ZYANI Mohammad\*

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale  
Urologie  
Médecine Interne

**\*Enseignants Militaires**

## 2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

### PROFESSEURS / PRs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie – chimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. BOURJOUANE Mohamed	Microbiologie
Pr. BARKYOU Malika	Histologie-Embryologie
Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia	Biochimie – chimie
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
Pr. DRAOUI Mustapha	Chimie Analytique
Pr. EL GUESSABI Lahcen	Pharmacognosie
Pr. ETTAIB Abdelkader	Zootecnie
Pr. FAOUZI Moulay El Abbes	Pharmacologie
Pr. HAMZAOUI Laila	Biophysique
Pr. HMAMOUCHE Mohamed	Chimie Organique
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med	Chimie Organique
Pr. REDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie
Pr. ZELLOU Amina	Chimie Organique

*Mise à jour le 09/01/2015 par le  
Service des Ressources Humaines*

- 9 JAN 2015





# *Dédicaces*



*Je dédie cet humble travail :*

*A la mémoire de mon père,*

*Je ne pourrai jamais oublier ton visage, ta voix et beau sourire...  
les moments passés ensemble... le fait de me comprendre sans parler  
ou expliquer. Ton décès a changé ma vie et c'est pour cela j'ai choisi ce  
domaine pour comprendre ce qui s'est passé et pouvoir aider et  
conseiller les gens. Ma tristesse et amour te seront éternels.*

*Je sais que tu seras fier de moi en ce jour et je te promets  
que tu le seras pour toujours.*

*Je t'aime.*

*Repose en paix Papa...*



*A ma chère mère,*

*Tu représentes pour moi le symbole de la bonté par excellence,  
la source de tendresse et l'exemple du dévouement  
qui n'a pas cessé de m'encourager et de prier pour moi.*

*Aucun mot ne pourra décrire mon grand amour pour toi ou ma  
reconnaissance pour tous les sacrifices que tu as fait pour nous tous.  
Ce travail ne pourra pas être réalisé sans toi, et ce qui me pousse vers  
l'avant c'est le fait que tu sois présente dans ma vie.*

*Que Dieu reste toujours à nos cotés.*

*Je t'aime énormément.*



*A mon frère Hicham et mes deux sœurs Sanaa et Ghizlane,*

*Je vous remercie d'être présents dans ma vie,  
de m'accepter telle que je suis. Notre vie est pleine de haut  
et de bas mais ce qui l'a rend délicieuse  
c'est les moments de folie passés ensemble.*

*Que Dieu vous protège et consolide les liens sacrés qui nous unissent.*

*A mes chers petits neveux Nouhaila, Fady et Chady :*

*Votre naissance a changé ma vie, je vous considère comme mes  
enfants, mes amis ! Votre amour pour moi est pur et innocent, vous  
êtes mes petits anges que j'aime beaucoup.*

*Je vous souhaite bon courage pour votre avenir.*



*A la mémoire de Mr Abdésalam Benyahoud,*

*Je vous considérais comme mon père,  
tes conseils m'ont beaucoup aidé. J'aurai aimé  
que tu sois présent à mes côtés mais malheureusement  
ce n'est pas le cas... Que ton âme repose en paix,  
on ne t'oubliera jamais.*

*A ma tante Mme Khadija Brighet,*

*Merci pour ta présence, ton amour et les moments  
de joie que nous avons partagé ensemble.  
Accepte ces quelques mots de ma part pour exprimer  
l'amour et le respect que je te porte.*



*A ma chère cousine et sœur Zineb Benyahoud (ép. Lidiri) :*

*Notre lien est exceptionnel, tu m'as toujours encouragé et tu étais présente à chaque instant de ma vie, depuis ma naissance ... je te souhaite plein de bonheur dans ta nouvelle vie au côté de l'adorable Bader Lidii et le petit prince Mohamed Ziyad, et plein de succès dans ta vie professionnelle. Je vous aime tous les trois.*

*A mes cousins et cousines :*

*Amal, Ouafaa, Bachir et Mouhssine Benyahoud,*

*Merci pour vos soutiens et encouragements, je vous souhaite une vie pleine de bonheur et succès pour vous et votre petite famille.*

*Je vous aime.*



*A mon petit frère et ami d'enfance Othman Benchrifa,*

*Le premier jour de notre rencontre, on s'est détesté. Le deuxième jour on est devenu amis et depuis on s'est jamais quitté. Je te remercie pour tes encouragements qui me donnent la force de continuer. Je te souhaite plein de succès pour ton avenir.*

*A tous mes amis (es) : Taha Idali, Miriam Belgnaoui, Ali Belimam, Ouafaa Amar, Khadija Azizi, Wafaa Elaamadi, Yasmina Chhah, Abderahmane Bouboual, Reda Elhadiri, Ismail Elftouh, Zineb Bennani, Youssef Bahij, Kawtar Bajji, Jihane Belmalem, Imane Azzam, Widad Belaydi ...*

*et à tous ceux dont l'oubli du nom n'est pas celui du cœur,  
Un Grand Merci. Vous êtes ma deuxième famille.*

*Ce travail est dédié aussi à notre chère collègue  
qui nous a quitté récemment : Qods Houdali, repose en paix ma chère.*



# *Remerciements*





*A notre Maitre, rapporteur de thèse et président du jury,  
Madame le Professeur Aicha KHARBACH,  
Professeur de gynécologie-obstétrique Maternité SOUISSI,*

*Pour les efforts inlassables que vous avez déployés  
pour que ce travail soit élaboré.*

*Pour votre douceur, votre soutien indéfectible  
et votre compétence à toutes les étapes de ce travail.  
Je suis très honorée que vous ayez bien voulu présider  
ce jury et m'aider à réaliser ce travail.*

*Veillez accepter mes sincères remerciements de même  
que le témoignage de mon profond respect.*



*A notre Maitre, et juge de thèse,  
Madame le Professeur Najia ZERAÏDI,  
Professeur de gynécologie-obstétrique Maternité SOUISSI,  
C'est pour moi un immense plaisir de vous voir siéger parmi le jury.  
J'ai toujours été impressionnée par vos qualités humaines et  
professionnelles ainsi que votre compétence et votre disponibilité.  
Je vous remercie du fond du cœur pour votre encadrement  
au sein de votre service et vos conseils.  
Veuillez agréer, cher Maître, mon dévouement,  
mon respect et mon éternelle reconnaissance.*



*A notre Maitre, et juge de thèse,  
Monsieur le Professeur Brahim RHRAB,  
Professeur de gynécologie-obstétrique Maternité SOUISSI,*

*J'ai été très touchée par la bienveillance et la cordialité  
de votre accueil.*

*Je suis très sensible à l'honneur que vous me faites  
en acceptant de juger mon travail.*

*J'ai bénéficié personnellement de votre expérience  
et enseignement au sein de votre formation.*

*Votre présence est pour moi, l'occasion de vous exprimer  
mon admiration de votre grande compétence professionnelle et de votre  
généreuse sympathie.*

*Soyez assuré de ma reconnaissance et mon profond respect.*



*A notre Maitre, et juge de thèse,  
Monsieur le Professeur Aziz BAIDADA,  
Professeur de gynécologie-obstétrique Maternité SOUISSI,  
Vous me faites un immense plaisir en acceptant de juger ce travail.  
Qu'il me soit permis de témoigner à travers ces quelques lignes notre  
admiration à la valeur de votre compétence, et votre gentillesse, votre  
sympathie et qui demeureront pour moi le meilleur exemple.  
Veuillez recevoir l'expression de mon profond respect.*



*Au personnel du service M1+ M3 (Médecins et infirmiers),*

*Je vous remercie pour votre aide et gentillesse.*





# *Liste des abréviations*



AA : Acide aminé  
ACs : Acute chest syndrom  
ADN : Acide désoxyribonucléique  
Ag HBS : Antigène de surface de l'hépatite B  
ATCD : Antécédent  
AVC : Accident vasculaire cérébral  
AVK : Anti-vitamine K  
BCF : Bruit cardiaque fœtal  
CG : Culot globulaire  
CU : Contractions utérines  
DIU : Dispositif intra-utérin  
ECBU : Examen cyto bactériologique des urines  
ECG : Electrocardiogramme  
E-COLI : Escherichia coli  
FID : Fibrose interstitielle diffuse  
FIV : Fécondation in vitro  
G: Grossesse  
GAG : Guanine-arginine-guanine  
GLU : Glutamine  
GR : Globule rouge  
GTG : Guanine-thymidine-guanine  
Hb F : Hémoglobine fœtale  
Hb : Hémoglobine  
HIV: Virus de l'immunodéficience humaine  
HLA: Système majeur d'histocompatibilité  
HPLC: Chromatographie liquide haute pression  
HTA : Hypertension artérielle

HTAP : Hypertension artérielle pulmonaire  
HU : Hauteur utérine  
ICSI: Intracytoplasmic sperm injection  
IDR: Intradermo-reaction  
MAF: Mouvements actifs fœtaux  
MAP: Menace d'accouchement prématuré  
MFIU : Mort fœtal in utero  
NFS : Numération de la formule sanguine  
PCR : Polymérase chaîne réaction  
PEC : Prise en charge  
PO<sub>2</sub> : Pression d'oxygène  
RAA : Rhumatisme articulaire aigu  
RAI : Recherche d'agglutinines irrégulières  
RCF : Rythme cardiaque fœtal  
RCIU : Retard de croissance intra-utérin  
SA : Semaine d'aménorrhée  
SDM : Syndrome drépanocytaire majeur  
SFA : Souffrance fœtale aigue  
SFC : Souffrance fœtale chronique  
STA : Syndromes thoraciques aigues  
TA : tension artérielle  
VAL : Valine  
VGM : Volume globulaire moyen  
VIH : Virus de l'immunodéficience humaine  
VS : Versus





# *Sommaire*



I. INTRODUCTION :	2
II. RAPPEL SUR LA DREPANOCYTOSE :	4
A. Origine :	4
B. Epidémiologie :	4
C. Génétique :	7
D. Physiopathologie :	8
E. Clinique :	11
1- Phase stationnaire ou état basal :	11
2- Complication aiguës :	11
a- Crises douloureuses drépanocytaires :	11
b- Infections :	13
c- Aggravation de l'anémie :	13
3- Complications chroniques :	16
a- liées aux accidents ischémiques :	16
Irréversibles :	16
a.1 Ulcères de la jambe :	16
a.2 Ostéonécroses aseptiques : E	16
a.3 Complications oculaires :	16
a.4 Complications pulmonaires et cardiaques :	16
b- Lithiase biliaire pigmentaire :	17
c- Autres :	17
F- Biologie :	17
1- Examens d'orientation :	17
a- Hémogramme :	17
b- Test de falciformation :	18
2- Examens de confirmation :	19

a- Electrophorèse de l'hémoglobine :	19
b- Test de solubilité = Test d'ITANO :	19
G- Formes Cliniques :	20
1- Drépanocytose homozygote :	20
2- Les autres hémoglobinoses :	21
a- Drépanocytose hétérozygote :	21
b- Hétérozygoties composites :	21
c- Autres formes d'hémoglobines :	23
H- Manifestation Psychologique :	24
I- Traitement :	24
1- Les mesures préventives :	25
2- Traitement des complications :	26
a- Anémies aiguës :	26
b- Crises vaso-occlusives :	26
c- Infections :	27
3- Autres traitements :	27
III. DREPANOCYTOSE ET GROSSESSE :	31
A- Fertilité et drépanocytose :	31
B- Désir de grossesse et drépanocytose :	32
C. Retentissement de la grossesse sur la drépanocytose :	32
1- Anémie hémolytique :	32
2- Crises aiguës de déglobulisation :	33
3- Crises vaso-occlusives :	33
4- Infections :	34
5- Ictères :	35
D- Retentissement de la drépanocytose sur la grossesse :	35
1- Taux d'avortement spontané :	35

2- Menace d'accouchement prématuré :	35
3- Hypertension artérielle et pré éclampsie :	36
4- Infections :	36
5- Césarienne :	37
E- Retentissement de la drépanocytose sur le produit de conception :	37
F- Période du travail, accouchement et drépanocytose :	39
G- Suites de couches et drépanocytose :	40
H- L'allaitement maternel et drépanocytose :	40
I- Contraception et drépanocytose [35]:	41
J- Mortalité maternelle et drépanocytose :	41
IV-OBSERVATIONS :	43
A - Observation 1 :	43
B- Observation 2 :	44
C- Observation 3 :	44
D-Observation 4 :	44
E- Observation 5 :	46
F. Observation 6 :	48
G. Observation 7 :	49
H. Observation 8 :	50
I. Observation 9 :	51
V-TABLEAU RECAPITULATIF :	53
VI- DISCUSSION :	56
A. Age :	56
B. Gestité et parité :	57
C. Antécédents :	57
1-Fertilité :	57
2-Consanguinité :	58

3-Antécédent familial :	58
D. La grossesse :	58
1. Hospitalisation avant l'accouchement :	58
2. Nombre de CPN :	58
3. Taux d'avortements spontanés :	59
4. Anémie :	59
5. Infections:	61
6. Crises douloureuses :	61
7. Ictère :	62
8. Pré-éclampsie :	62
9. Transfusion :	63
E. L'accouchement :	64
1. Le terme de l'accouchement :	64
2. Menace d'accouchement prématuré :	64
3. Rupture prématuré des membranes :	64
4. Accouchement prématuré :	65
5. Mode d'accouchement :	66
F. Nouveau-né :	67
1. Poids de naissance :	67
2. Hypotrophie :	67
3. Prématurité :	68
4. Transfert en néonatalogie :	68
5. Post-partum/ Suites de couche :	68
G. Pronostic :	68
1. Mortalité maternelle :	68
2. Mortinatalité :	69

VII- PRISE EN CHARGE D'UNE GROSSESSE DREPANOCYTAIRE : .....	70
A. Buts : .....	71
B. Avant la grossesse : .....	71
a- Conseil génétique : .....	71
1- En préimplantatoire : .....	71
2- En post implantatoire : .....	72
C- Au cours de la grossesse : .....	75
a- Surveillance de La grossesse : .....	75
b- Prévention des complications : .....	77
1- Règles hygiéno-diététiques : .....	77
2- Traitement médical systématique par : .....	77
3- Transfusion sanguine : .....	79
D. L'accouchement : .....	83
E. Le post-partum : .....	84
F- Contraception : .....	85
G- Transplantation des cellules souches ombilicales : .....	86
VIII-CONCLUSION : .....	88
Résumés .....	89
Bibliographie .....	93



# *Introduction*



## **I. INTRODUCTION :**

La drépanocytose est la maladie génétique autosomique récessive humaine la plus fréquente. Elle touche essentiellement les populations noires. Aussi la maladie est-elle essentiellement localisée sur le continent africain [3].

Elle correspond à la synthèse d'une hémoglobine anormale : l'hémoglobine S, différente de l'hémoglobine normale : l'hémoglobine A, suite à une mutation du sixième codon de la chaîne bêta-globine de l'hémoglobine [5, 35].

L'hémoglobine S est capable de polymériser dans certaines circonstances, provoquant la falciformation des globules rouges d'où le terme d'anémie à hématies falciformes ou « sickle-cell anemia » des anglo-saxons [58].

Le progrès dans le domaine médical a fait que les sujets atteints par cette affection arrivent à l'âge adulte et que ces jeunes femmes homozygotes peuvent procréer, événement rare il y a quelques décennies. Analyser les relations entre drépanocytose et grossesse devient donc maintenant indispensable [3, 5].

L'association à la grossesse fait de la drépanocytose une situation à haut risque maternel (majoration de l'anémie, du risque infectieux, des crises vaso-occlusives...) et fœtal (RCIU, MFIU...), nécessitant une surveillance étroite et une prise en charge multidisciplinaire de ses manifestations cliniques [4, 24, 52].

Nous relatons à ce propos cinq cas de drépanocytose associés à la grossesse colligés au service de Gynécologie Obstétrique M1/M3 à la Maternité Souissi.

A travers une modeste revue de la littérature, nous insistons sur :

- Le retentissement de la grossesse sur la drépanocytose.
- Le retentissement de la drépanocytose sur la grossesse et le produit de conception.
- La conduite à tenir face à cette situation.





*Rappel sur la drépanocytose*



## **II. RAPPEL SUR LA DREPANOCYTOSE :**

### **A. Origine :**

La genèse de la drépanocytose remonterait à environ 5000 ans avant Jésus Christ. Le globule rouge étant parasité par le germe responsable du paludisme, la stratégie développée par l'espèce humaine pour se défendre a été une mutation du globule rouge. Il s'avère que les patients hétérozygotes AS résistent mieux à certaines formes de paludisme. La résistance au paludisme contribue à favoriser la survie de l'hôte et donc la transmission ultérieure du gène anormal [3].

De ce fait, la carte de haute prévalence de la drépanocytose est superposable à la carte de haute prévalence du paludisme [5,35].

Ce n'est qu'en 1874 que les premières descriptions cliniques sont établies, et en 1910 on rattachera les manifestations cliniques de la maladie à la déformation du globule rouge : Par observation microscopique il individualise des hématies falciformes (Sickle-Cell ou Drépanocytose ; « drépano » signifiant faucille en grec) [21].

En fin, dans les années 50 on mettra en évidence le mécanisme moléculaire ; c'est à dire la migration électrophorétique anormale de l'hémoglobine S. Ainsi que l'anomalie de sa structure [3].

### **B. Epidémiologie :**

En raison des nombreux mouvements récents de population qui caractérisent notre époque, la maladie existe aujourd'hui sur tous les continents [3, 9].

Elle prédomine en Afrique équatoriale (10-30% de porteurs du trait drépanocytaire) ; elle est aussi présente en Afrique du nord, en Sicile, en Italie du sud, au nord de la Grèce, sur la côte sud-est de la Turquie, en Arabie Saoudite et dans la partie centrale de l'Inde [9].

Le nombre de porteurs du trait drépanocytaire dans le monde est estimé à 50 millions d'individus. Aux Etats-Unis, la fréquence du trait drépanocytaire chez les Afro-Américains se situe entre 7 et 9%, avec une prévalence estimée à 0,2% (80 000 malades). En France, la drépanocytose est aujourd'hui la plus fréquente des maladies génétiques et ne peut être ignorée du praticien. À l'heure actuelle, on peut estimer entre 6 000 et 7000 le nombre de sujets atteints de syndrome drépanocytaire majeur, avec en France métropolitaine, un nombre supérieur à celui de l'outremer. Chaque année on dépiste plus de 250 cas de ces syndromes. L'accès effectif au conseil génétique suppose la recherche des anomalies de l'hémoglobine chez toute personne en âge d'avoir des enfants.

Au Togo, cette affection représente 16% de la population, dont 3% d'homozygotes, et constitue un problème de santé publique en raison de la morbidité qu'elle engendre [29].

Selon les projections de l'Organisation mondiale de la santé (OMS), le nombre de porteurs d'anomalies de l'hémoglobine devrait au cours des prochaines décennies se stabiliser à environ 8 % de la population mondiale. Cette estimation tient compte à la fois d'une croissance sélective des populations atteintes et des progrès de la médecine. Les derniers chiffres de l'OMS, publiés en 1994, faisaient état de 2,9 % de la population mondiale, soit 150 millions de personnes, porteuses d'une mutation thalassémique et de 2,3 % (soit 120

millions) d'une mutation drépanocytaire. 1-3 La grande fréquence de ces deux types de mutations s'explique par la protection relative qu'elles apportent contre le paludisme à l'état hétérozygote. Jusqu'à la première moitié du XXe siècle, les anomalies de l'hémoglobine se limitaient pratiquement aux zones impaludées et aux pays qui ont connu, au cours des siècles derniers, un important afflux d'esclaves d'origine africaine. Dans ces pays, les sujets homozygotes mouraient dans la petite enfance, alors que les hétérozygotes survivaient tout en bénéficiant d'un avantage sélectif. Au cours des dernières décennies, la distribution de ces anomalies génétiques a été considérablement modifiée, à la fois par d'importants flux migratoires vers les pays industrialisés et par les progrès de la médecine, et tout spécialement par l'amélioration de la prise en charge de ces maladies. Drépanocytose et thalassémies sont aujourd'hui des affections devenues fréquentes en Europe occidentale, et leur distribution à travers les divers pays européens témoigne de liens culturels de l'histoire coloniale. La forme homozygote (HbS/HbS) n'est pas la seule à être responsable d'un syndrome drépanocytaire majeur. Des formes graves sont en effet également observées chez les hétérozygotes composites pour l'HbS et pour une mutation  $\beta$ -thalassémique, ou encore pour l'HbS et certaines hémoglobines anormales (essentiellement les HbC, HbD-Punjab et HbO-Arab). Il est donc indispensable de connaître la distribution de toutes ces anomalies de l'hémoglobine dans les populations à risque.

### **C. Génétique :**

La drépanocytose est une affection transmise selon le mode mendélien récessif autosomique. Elle résulte de la mutation ponctuelle sur le chromosome 11 du sixième codon de la chaîne  $\beta$ -globine de l'Hb (GAG  $\rightarrow$  GTG), entraînant la substitution d'un acide glutamique par une valine (glu  $\rightarrow$  VAL) sur la protéine [5].

Les homozygotes sont dits SS, issus de l'union de parents ayant chacun au moins un gène muté. Les sujets hétérozygotes sont dits AS [9, 35].

D'autres anomalies de l'hémoglobine se transmettant également selon le mode autosomique récessif, peuvent s'associer à la drépanocytose :

- L'hémoglobinose C (SC) : le sixième acide aminé de la chaîne  $\beta$ -globine est remplacé par une lysine.
- La bêta-thalassémie (S- $\beta$ ) : diminution de la synthèse ( $\beta$  + thal) ou absence de synthèse de la chaîne  $\beta$ -globine [9].

Lorsque ces anomalies s'associent, elles donnent naissance à des hétérozygotes composites SC ou (S-  $\beta$ ) thalassémiques [5].

On regroupe sous le terme « syndrome drépanocytaire majeur » (SDM) la forme homozygote SS et les formes double hétérozygotes composites SC et S-  $\beta$  ( $\beta^0$  ou  $\beta$  + thalassémie) [35].

Les drépanocytaires SC et S  $\beta^+$  ont une maladie habituellement atténuée par rapport aux patients SS. La plupart des complications, y compris les plus graves, peuvent être observées aussi au cours des formes double hétérozygotes composites et justifier une admission en milieu de réanimation [29].

## **D. Physiopathologie :**

L'hémoglobine S oxygénée est aussi soluble que l'hémoglobine A mais au cours de la désoxygénation, elle se transforme en longs filaments et présente un aspect de gel pseudo cristallin. Cette gélification de l'HbS désoxygénée est réversible. Elle se produit par une concentration d'HbS qui dépend des conditions physico-chimiques et du taux des autres hémoglobines présents. La concentration nécessaire est plus élevée en présence d'HbS que d'HbA, moins élevée en présence d'HbC.

La falciformation des hématies est la conséquence directe de la gélification de l'HbS désoxygénée. Chez les hétérozygotes, la concentration érythrocytaire de l'HbS est trop faible pour que la falciformation se produise *in vivo*, en dehors de circonstances exceptionnelles. En revanche, chez les sujets homozygotes, la falciformation se produit aisément dans les capillaires lorsque la pression artérielle en oxygène (PO<sub>2</sub>) est inférieure à 45 mmHg ; elle est favorisée par l'acidose, la déshydratation et l'élévation de la température ; ce qui explique son intensité dans certains tissus (rate, médullaire, rein) et au cours des infections. La falciformation est longtemps réversible mais au bout d'un certain temps, des lésions de la membrane érythrocytaire aboutissent à la formation de drépanocytes « irréversiblement falciformes ».

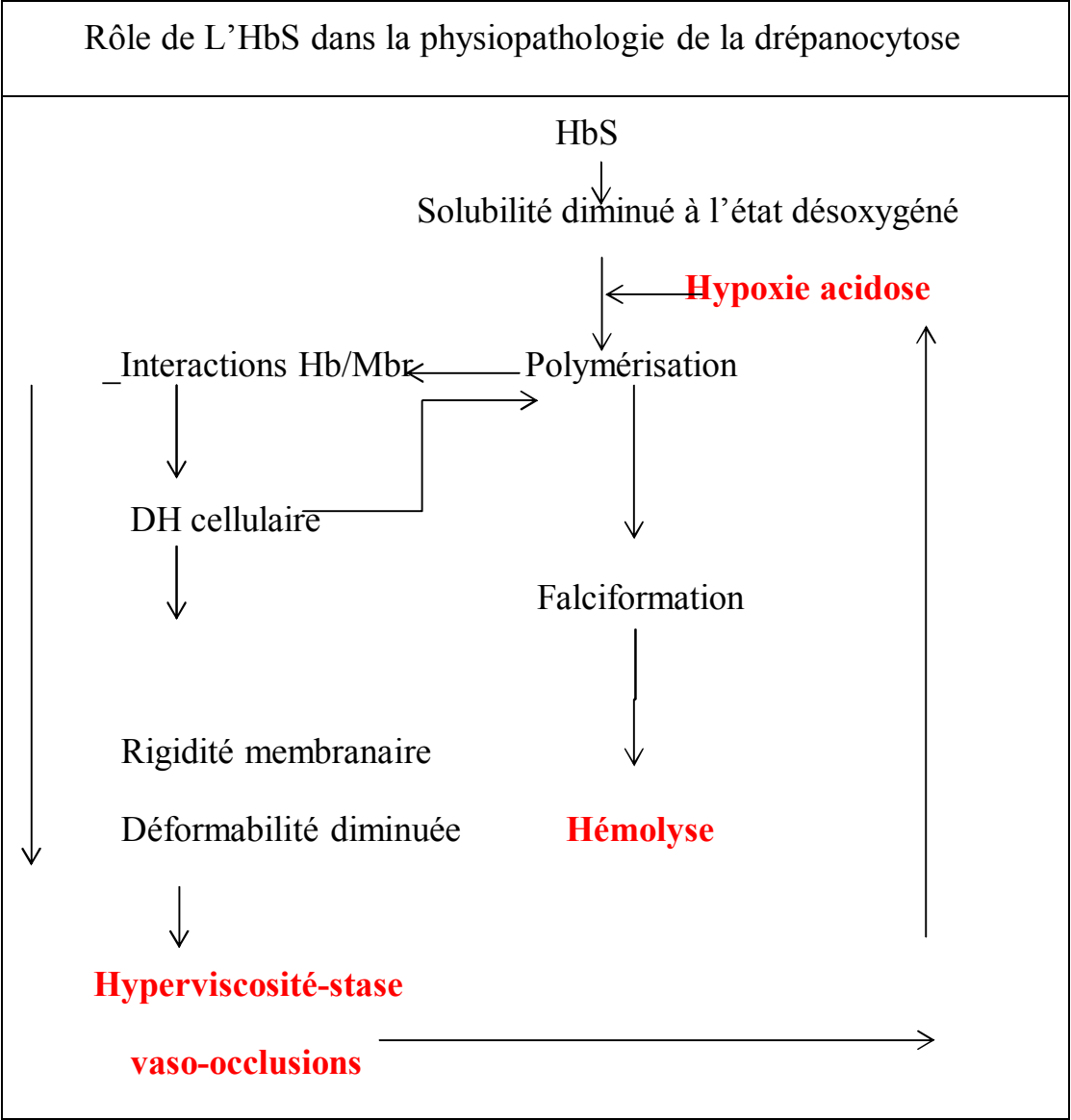
Les thromboses et l'hémolyse qui donnent la symptomatologie clinique s'explique aisément, les drépanocytes, rigides augmentent la viscosité du sang, donc le temps de transit dans les capillaires où ils s'agglutinent et déterminent l'occlusion de la microcirculation et des infarctus. De plus, ils sont fragiles et détruits prématurément par le système réticulo-endothélial (SRE). Ces

phénomènes s'aggravent brusquement à l'occasion des crises « vaso-occlusives » hémolytiques souvent déclenchées par une hypoxie, une déshydratation où le cercle vicieux : falciformation-ischémie-hypoxie-acidose entretient et aggrave les troubles.

La fréquence des infections au cours de la drépanocytose s'explique par l'exclusion fonctionnelle de la rate et l'existence d'infarctus viscéraux où se multiplient les bactéries, les défenses immunitaires proprement dites semblent peu perturbées.

Le paludisme pernicleux à *plasmodium falciparum* est plus rare chez les drépanocytaires homo ou hétérozygotes que chez les sujets sains. En culture continue, *P. falciparum* se multiplie moins bien, lorsque la pression partielle d'O<sub>2</sub> diminue, dans les hématies contenant de l'HbS. Cela expliquerait dans une certaine mesure le maintien de la fréquence génique dans la « ceinture sicklémique » (=aire géographique où sévit la maladie, de l'anglais sick cell) malgré la sévérité des formes homozygotes [68].

**En résumé :**





## **E. Clinique :**

On distingue cliniquement trois phases :

### **1- Phase stationnaire ou état basal :**

Le diagnostic est fait habituellement vers l'âge de 6 mois à 1 an, lorsque l'Hb F laisse place à l'Hb S [28].

La pâleur cutanéomuqueuse témoigne de l'anémie. Le sub-ictère conjonctival est rencontré dans 40% des cas traduisant l'hémolyse chronique [58, 62].

La splénomégalie : constante, souvent modérée, disparaît spontanément vers l'âge de 6 ans par auto splénectomie. L'hépatomégalie est fréquente (70%), mais inconstante [58].

La croissance staturo-pondérale est normale, mais les sujets drépanocytaires sont volontiers maigres. L'aspect clinique de la femme drépanocytaire est caractérisé par une maigreur, une insuffisance staturo-pondérale. Cette femme est petite, en général pâle [35, 62].

### **2- Complication aiguës :**

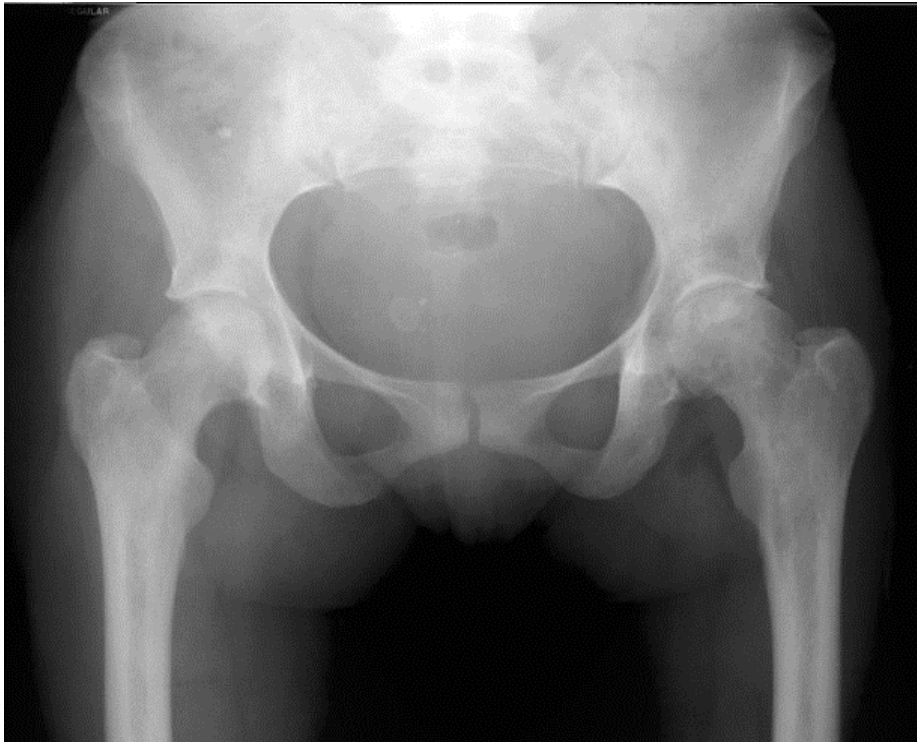
#### **a- Crises douloureuses drépanocytaires :**

Par leur grande fréquence, les crises douloureuses dominent la symptomatologie de la maladie drépanocytaire, témoignant d'accidents ischémiques. Le signe principal est la douleur par ailleurs; la fièvre est inconstante. Ces crises peuvent être spontanées ou provoquées par un facteur comme l'infection, le froid, la fatigue, la fièvre, la déshydratation et toute situation entraînant une hypoxémie [56].

Les localisations les plus fréquentes sont :

➤ **L'os :**

- au niveau des membres inférieurs où la douleur entraîne une impotence fonctionnelle absolue, ne doit pas méconnaître une ostéomyélite surtout que la fièvre est souvent associée en réponse à la souffrance tissulaire,
- au niveau des régions costale et chondro-costales, ainsi qu'au niveau du rachis dorsolombaire [56, 58].



**Radiographie du bassin (ostéonécrose aseptique de la tête fémorale bilatérale) [65].**

➤ **L'abdomen :** Les crises abdominales peuvent correspondre à des infarctus intéressant la rate et le mésentère. Un tableau caractéristique est celui de l'iléus paralytique avec météorisme abdominal et vomissements qui cèdent au traitement médical [58].

**b- Infections :**

Elles représentent 15% de la mortalité globale des drépanocytaires [34].

L'auto-splénectomie succédant aux infarctus spléniques répétés, joue un rôle favorisant surtout pour les infections à germes encapsulés (Pneumocoques, salmonelles). Les plus fréquentes sont les pneumopathies essentiellement à pneumocoque. Les plus graves sont les méningites (à hœmophilus, à méningocoques, à staphylocoque, et à bactéries Gram négatif). Les plus caractéristiques sont les ostéomyélites à salmonelles [34,58].

A la lumière de ces données, il est préconisé une prophylaxie anti-palustre, les vaccinations : anti-pneumococcique, anti-méningococcique, anti-hœmophilus B, ainsi que pour les salmonelles. Et la mise en route d'une antibiothérapie à la pénicilline V dès l'apparition de la fièvre, en attendant une consultation médicale [58].

**c- Aggravation de l'anémie :**

Elle constitue 47% des complications aiguës mortelles de la drépanocytose dans l'Afrique centrale où le paludisme et les carences surajoutées (fer, folates) aggravent l'état anémique [34].

L'anémie est majorée au cours d'une infection, d'une crise douloureuse, de crise de séquestration splénique entraînant une chute brutale de l'hémoglobine et une augmentation rapide du volume de la rate [5].

Les crises érythroblastopéniques imputées aux infections à Parvovirus B19 (virus de la Dengue) donnent une anémie arégénérative brutale et sont aussi caractéristiques de la drépanocytose [58].

**- Accidents vaso-occlusifs :**

On désigne sous le terme de vaso-occlusion les conséquences du défaut de perfusion des tissus de l'organisme résultant de l'ensemble des phénomènes moléculaires, cellulaires et vasculaires décrits ci-dessus [34].

Le caractère rapide ou progressif de l'anomalie de la circulation est à l'origine de complications aiguës ou chroniques. Les complications sont différentes selon les territoires vasculaires intéressés (microcirculation, artère ou veine) :

- **La rate** : La répétition des infarctus spléniques définit un état d'asplénie fonctionnelle [50].
- **Le poumon** : [22, 25]
  - Les infarctus pulmonaires ont comme conséquence une hypoventilation alvéolaire. Ils entrent dans le cadre des syndromes thoraciques aigus (STA ou ACS : Acute Chest Syndrom).

- Leur symptomatologie est faite de douleur thoracique et dyspnée associée ou non à des anomalies radiologiques prêtant souvent confusion avec un processus infectieux assez fréquent sur ce terrain.
  - Le traitement repose sur l'oxygénothérapie, les analgésiques, l'hydratation contrôlée et l'antibiothérapie.
  - Leur répétition conditionne le pronostic à moyen et à long terme; elle peut occasionner un syndrome restrictif précoce chez l'enfant, des pneumopathies chroniques et une HTAP, voire une fibrose interstitielle diffuse (FID).
  - Ils sont graves et peut être la cause de décès chez 20% des drépanocytaires.
- **Cerveau :**
- L'atteinte du système nerveux central est une cause majeure de morbidité de la drépanocytose [5].
  - Représentée principalement par les infarctus cérébraux et les hémorragies intracrâniennes. Les méningites bactériennes, avec ou sans septicémie, concernent surtout des enfants de moins de 5 ans [1].
  - Ils peuvent se révéler par des altérations des fonctions supérieures, une hypertension intracrânienne ou un coma [31].
  - Les accidents neurosensoriels sont aussi fréquents : une amaurose brutale par occlusion de l'artère centrale de la rétine [5].

### **3- Complications chroniques :**

Ils s'observent surtout à l'adolescence et à l'âge adulte [28].

#### **a- liées aux accidents ischémiques**

##### **Irréversibles :**

**a.1 Ulcères de la jambe :** Electivement au niveau des malléoles, surtout après 20 ans. Favorisés par les traumatismes, responsables de douleurs chroniques, de gêne fonctionnelle et d'infections traînantes. Ils peuvent se compliquer d'ankylose des articulations tibio-tarsiennes [28, 58].

**a.2 Ostéonécroses aseptiques :** Essentiellement des têtes fémorales et humérales, rarement des corps vertébraux, responsables de douleurs et de gêne fonctionnelle [5, 58].

**a.3 Complications oculaires :** Les rétinopathies prolifératives sont les plus habituelles, le dépistage préventif régulier est recommandé à partir de 10 ans, afin d'intervenir à temps par photo coagulation laser [5].

**a.4 Complications pulmonaires et cardiaques :** Les infarctus pulmonaires et les infections pulmonaires répétées peuvent être à l'origine d'insuffisance respiratoire chronique et d'hypertension artérielle pulmonaire [5, 58].

Chez l'adulte, les complications chroniques cardiovasculaires sont la seconde cause de mortalité après les infections [28].

**a.5 Complications rénales :** L'hématurie, les tubulopathies, et la pyélonéphrite sont fréquentes, ainsi que l'insuffisance rénale chronique par nécrose papillaire [5, 58].

**b- Lithiase biliaire pigmentaire :**

Fréquente, due à l'hémolyse chronique, nécessite la cholécystectomie lorsqu'elle est symptomatique [5].

**c- Autres :**

Viroses post-transfusionnelles et hépatopathies Secondaires [9].

**F- Biologie :**

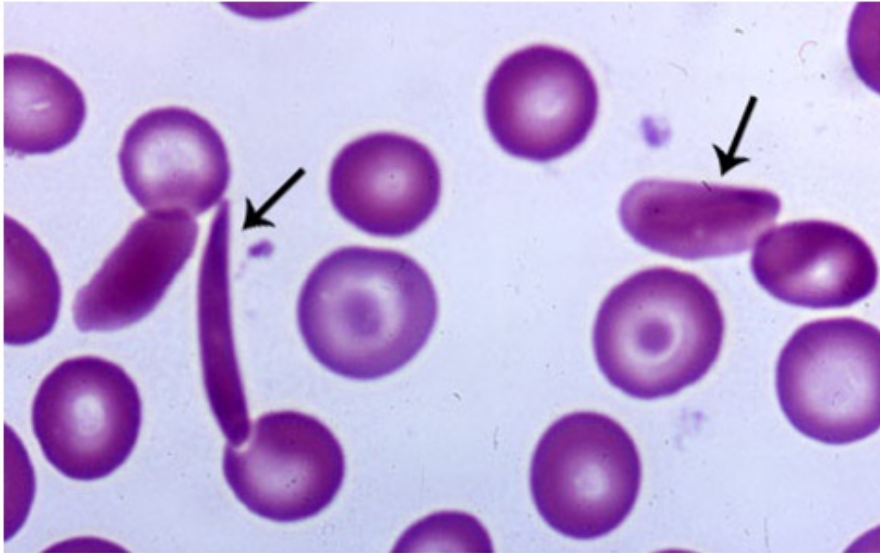
**1- Examens d'orientation :**

**a- Hémogramme :**

En dehors des poussées d'hémolyse, l'anémie est normocytaire normochrome [5].

En poussées, l'anémie possède les caractéristiques des anémies hémolytiques, macrocytaire régénérative associée aux autres signes de régénération (polynucléose, thrombocytose et parfois érythromyélie), et aux témoins de l'hyper-destruction érythrocytaire (hyperbilirubinémie libre, urobilinurie, augmentation des LDH sériques, baisse de l'haptoglobine plasmatique, élévation inconstante du fer sérique) [58].

**Frottis sanguin :** déformations spontanées caractéristiques des hématies, dites falciformes, leur nombre est faible sur le frottis sanguin coloré (5 à 10 p. 100 des hématies) [5, 9].



Frottis sanguin d'un patient atteint de drépanocytose observée au microscope photonique [43].

**b- Test de falciformation : [58]**

**Principe :** la précipitation de l'HbS en atmosphère désoxygénée.

**Test d'Emmel :** consiste à incuber le sang avec un agent réducteur, une goutte entre lame et lamelle, la lecture au bout de 24 à 48 heures. Test de faibles spécificité et sensibilité.



## **2- Examens de confirmation :**

### **a- Electrophorèse de l'hémoglobine :**

L'électrophorèse à pH alcalin sur support d'acétate de cellulose est la plus utilisée, la mobilité des différentes fractions doit être évaluée par rapport à des témoins de migration (Hb d'un sujet sain) [5, 58].

Elle confirme le diagnostic de l'hémoglobinopathie, le type est une éventuelle association [5].

La quantification des fractions retrouvées est possible par chromatographie liquide haute pression (HPLC) permettant de différencier les syndromes drépanocytaires (homozygotie, hétérozygotie, double hétérozygotie) [9, 58].

Chez l'homozygote SS, elle montre le remplacement de l'HbA normale par l'HbS, seule présente sur l'électrophorèse. L'HbA a disparu, l'Hb F est légèrement augmentée (entre 5 et 15 p. 100), l'Hb A2 est normale [5].

Chez l'hétérozygote AS, qui est asymptomatique, le taux d'HbS est légèrement inférieur à 50 % de même que l'HbA, les taux d'HbF et d'HbA2 sont normaux [9].

### **b- Test de solubilité = Test d'ITANO :**

Principe : Mise en évidence in vitro de la polymérisation de l'Hb S. Test d'ITANO est spécifique [58].

## **G- Formes Cliniques :**

### **1- Drépanocytose homozygote :**

- Surtout en Afrique centrale et occidentale, Amérique et Antilles [34].
- Clinique : les troubles sont sévères, avec fréquence des accidents aigus et rapide précipitation des complications chroniques (les ulcérations de la jambe, les ostéonécroses aseptiques et les insuffisances viscérales) [5].
- Biologie [5, 34] :
  - Anémie (Hb = 7 à 9 g/dl), normochrome normocytaire contrastant avec une bonne tolérance clinique.
  - Une réticulocytose entre  $2.10^5$  et  $6.10^5/mm^3$ .
  - Sur le frottis : quelques drépanocytes spontanés, des corps de Jolly (témoins de la faible fonctionnalité de la rate), une poïkilocytose et une érythroblastose.
  - Hyperleucocytose ( $15$  à  $20.10^6/mm^3$ ) avec polynucléose, en dehors de toute infection.
  - Tendance vers la thrombocytose.
  - Le myélogramme : érythroblastose massive avec des formes jeunes et souvent une mégaloblastes par carence folique associée.
  - La résistance globulaire osmotique est augmentée.
  - La sidérémie est élevée.
  - La bilirubinémie est élevée.

- Les tests d'Emmel et d'ITANO sont positifs.
- L'électrophorèse de l'Hb caractérise la forme SS (Tableau I).

## **2- Les autres hémoglobinoses :**

### **a- Drépanocytose hétérozygote : [58, 67]**

- Asymptomatique, cependant une situation d'hypoxie sévère peut induire des infarctus spléniques.
- L'hémogramme : normal (pas de drépanocytes circulants).
- Test d'Emmel provoque la falciformation.
- L'électrophorèse de l'Hb : (Tableau I).
- Les porteurs de ce trait drépanocytaire doivent être informés du risque de transmission à la descendance sous forme homozygote au sein d'un couple formé avec un autre hétérozygote AS ou avec une autre hémoglobinopathie.

### **b- Hétérozygoties composites : [8, 26, 29]**

#### **➤ Cliniquement voisine de la forme SS.**

#### **➤ Hémoglobinoase SC :**

- En Afrique, l'Amérique et les Antilles.
- La symptomatologie est modérée, les complications y sont moindres.
- L'ostéonécrose des têtes fémorale et humérale plus fréquentes que dans la forme SS.

- Les complications oculaires particulièrement fréquentes (45% des drépanocytaires SC).
- L'électrophorèse d'Hb : (Tableau I).

➤ Hémoglobinose B/thal :

- Sur le pourtour du Bassin Méditerranéen, Amérique, Antilles et Afrique noire.
- Deux types :
  - S- Thal  $\beta^+$  dans laquelle l'Hb A persiste, mieux tolérée.
  - S- Thal  $\beta^0$  : l'Hb A étant absente.
- Fréquence des formes sévères dans certaines populations caucasiennes (Italie du sud, Grèce) et une symptomatologie plus atténuée chez les noirs.
- Anémie toujours régénérative, mais microcytaire et hypochrome.
- Sur les frottis : quelques cellules cibles sont visibles, par contre les drépanocytes sont rares.
- L'électrophorèse de l'HbS montre : (Tableau I).

**c- Autres formes d'hémoglobines : [5]**

- L'hémoglobine S peut être associée à d'autres hémoglobines anormales [l'Hb D-PUNJAB, l'Hb 0 Arab (au niveau du 121 à AA de la chaîne  $\beta$ , une lysine remplace un acide glutamique) ou à l'hémoglobine LEPORE (constituée de deux chaînes alpha et de deux chaînes bêta hybrides faites d'une partie des chaînes bêta et d'une partie des chaînes alpha)].
- Leur expression clinique est semblable à la forme homozygote.
- A l'électrophorèse de l'Hb, elles peuvent être confondues avec les formes SS ou SC.

**Tableau I : Caractéristiques biologiques des syndromes drépanocytaires majeurs [1].**

	SS	SC	S $\beta$ 0	S $\beta$ +	AA (normal)
<b>Hémoglobine (g/dl)</b>	7-9	10-12	7-9	9-12	<b>12-17</b>
<b>VGM (fl)</b>	80-100	80-100	70-90	70-90	<b>80-100</b>
<b>Réticulocytes (x 10<sup>3</sup>/mm<sup>3</sup>)</b>	200-600	100+ 200	200-400	100-300	<b>30-100</b>
<b>Electrophorèse Hb (%)</b>					
<b>A</b>	<b>0</b>	<b>0</b>	<b>0</b>	<b>1-25</b>	<b>97-98</b>
<b>A2</b>	<b>2-3</b>	<b>2-3</b>	<b>4-6</b>	<b>4-6</b>	<b>2-3</b>
<b>S</b>	<b>77-96</b>	<b>± 50</b>	<b>80-90</b>	<b>55-90</b>	<b>0</b>
<b>C</b>	<b>0</b>	<b>± 50</b>	<b>0</b>	<b>0</b>	<b>0</b>
<b>F</b>	<b>2-20</b>	<b>&lt; 5</b>	<b>5-15</b>	<b>5-15</b>	<b>&lt; 2</b>

## **H- Manifestation Psychologique : [3]**

La drépanocytose est une maladie chronique, quand le patient prend conscience de sa maladie, il réalise aussi de quoi sera ponctuée sa vie. Les souffrances physiques ressenties dès le plus jeune âge et susceptibles de se répéter deviennent sources d'inquiétude voir de dépression. D'autant que des syndromes de toxicomanies ont été décrits, certains patients consommaient de manière régulière des morphiniques afin de soulager ou de limiter la survenue des crises.

La sphère sociale est également ébranlée, de nombreux patients ont du retard dans leurs études à cause des innombrables hospitalisations. L'entrée dans la vie professionnelle devient aussi problématique, les patients redoutent d'être victime de discrimination liée à leur état de santé.

Enfin, la maladie touche essentiellement la population noire migrante qui se caractérise par des spécificités culturelles. Dans certaines communautés, la maladie est vécue comme une malédiction, le malade est alors isolé de la société.

## **I- Traitement :**

Les mesures prophylactiques sont très importantes, surtout durant les premières années de la vie où les accidents aigus sont graves. La drépanocytose ne bénéficie pas de traitement curatif à l'état actuel [5].

## **1- Les mesures préventives :**

➤ Pour éviter les situations susceptibles d'induire une falciformation, et des crises vaso-occlusives conséquentes : [9]

- L'oxygène et les antibiotiques à la moindre infection respiratoire.
- Eviter les situations de déshydratation, contrôle de la réhydratation en cas de nécessité.
- Interdiction des voyages en avions non pressurisés (risque d'hypoxie).
- Si chirurgie, contrôle rigoureux de l'oxygénation et l'hydratation.
- Prévention de l'anémie par supplémentation régulière en acide folique.
- Vaccination systématique contre l'hépatite B, anti-pneumococcique, anti-haemophilus, et chimioprophylaxie anti-palustre en zones d'endémie.
- Consultations régulières pour le suivi et le dépistage des complications.

➤ Le bilan doit comporter outre le bilan standard (Cf. Biologie), un bilan de retentissement [5, 67] :

- Radio du squelette.
- Radio du thorax, ECG.
- Explorations fonctionnelles respiratoires.
- Echographie hépatobiliaire.
- Fond d'œil avec angio-fluographie rétinienne.
- Un bilan post-transfusionnel : AgHBS, HIV, recherche d'agglutinines irrégulières (RAI).

## **2- Traitement des complications :**

### **a- Anémies aiguës : [5, 7, 28]**

Le traitement de l'anémie aiguë repose sur la transfusion sanguine simple de concentrés érythrocytaires phénotypés.

Les apports transfusionnels dépendent du degré de la déglobulisation.

La transfusion sanguine doit remonter le taux d'hémoglobine à sa valeur habituelle, sans le dépasser trop significativement pour éviter de majorer l'hyperviscosité sanguine. Avant toute transfusion, les malades doivent être phénotypés dans les systèmes ABO, Rhésus, Kell, Duffy, Kidd, Lewis, MNS.

### **b- Crises vaso-occlusives :**

➤ Le traitement est purement symptomatique [9] :

- Antalgiques.
- Réhydratation et alcalinisation parentérale.
- Antibiotiques.
- Oxygénothérapie.

➤ Certaines crises rebelles ou compliquées avec ou sans accidents septiques : transfusion ou exsanguino-transfusion (réduction plus rapide du taux des drépanocytes). L'objectif de l'échange transfusionnel étant de remplacer les hématies drépanocytaires par des hématies contenant de l'hémoglobine A [5, 7].

➤ Récemment, une nouvelle technique d'exsanguino-transfusion automatique ou érythraphérèse [échange iso-volémique rapide des érythrocytes (en 2 heures et demi/séance), bien tolérée, réduit de 72%, le taux de drépanocytes après une séance, permet d'espacer les séances] [5, 33].



**c- Infections : [9]**

- Antibiothérapie adaptée et mesures symptomatiques.
- Parfois, le recours à la chirurgie (exemple : ostéomyélite).

**3- Autres traitements :**

➤ **Les programmes de transfusion sanguine au long cours :**

- **Objectif :** maintenir en permanence le taux d'Hb S au-dessous de 20, 30 ou 40% selon l'indication clinique [9].
- **Plusieurs modalités : [5]**
  - Transfusions simples régulières toutes les 3-4 semaines, précédées d'une saignée de 10 à 15 ml/kg (ralentir la progression de la surcharge en fer).
  - Erythraphères (réduire l'évolution de l'hémochromatose post-transfusionnelle).

➤ **Hydroxyurée : [5, 18]**

- Médicament cytostatique, favorise le passage dans le sang de cellules hématopoïétiques plus immatures et riches en Hb F, laquelle a un rôle protecteur contre les effets délétères de l'HbS.

➤ **Erythropoïétine recombinante humaine : [9]**

- Action synergique avec l'Hydroxyurée.
- Indications : crises douloureuses et les anémies aiguës.
- Pas de données sûres concernant son utilisation chez la femme enceinte.

➤ **Transplantation médullaire : [10, 66]**

- Seule thérapeutique à intérêt curatif dans la drépanocytose.
- Indications : chez des enfants (< 16 ans) avec complications graves :
  - AVC avec séquelles motrices.
  - STA répétés et/ou associés à une détérioration chronique de la fonction respiratoire.
- Guérison de la drépanocytose : 75 à 85 % des cas.
- Très coûteuse pour être appliquée dans les régions endémiques.

➤ **De nouvelles perspectives thérapeutiques sont en cours d'investigation : [28]**

- L'administration de magnésium pourrait essayer de réduire l'état de déshydratation qui caractérise l'hématie drépanocytaire.
- Thérapie génique : dont l'objectif est d'insérer le gène 13-globine anti-drépanocytaire dans les cellules souches hématopoïétiques des malades.
- Efficacité : il réduit la fréquence des crises occlusives et les ACS et en conséquence le recours aux transfusions, chez 7 à 8 malades sur 10.
- Tolérance :
  - Bonne chez l'enfant à court et à moyen terme.
  - Cancers de la peau et des leucémies au long cours.

➤ **Erythropoïétine recombinante humaine : [9]**

- Action synergique avec l'Hydroxyurée.
- Indications : crises douloureuses et les anémies aiguës.
- Pas de données sûres concernant son utilisation chez la femme enceinte.

➤ **Transplantation médullaire : [10, 66]**

- Seule thérapeutique à intérêt curatif dans la drépanocytose.
- Indications : chez des enfants (< 16 ans) avec complications graves :
  - AVC avec séquelles motrices.
  - STA répétés et/ou associés à une détérioration chronique de la fonction respiratoire.
- Guérison de la drépanocytose : 75 à 85 % des cas.
- Très coûteuse pour être appliquée dans les régions endémiques.

➤ **De nouvelles perspectives thérapeutiques sont en cours d'investigation : [28]**

- L'administration de magnésium pourrait essayer de réduire l'état de déshydratation qui caractérise l'hématie drépanocytaire.
- Thérapie génique : dont l'objectif est d'insérer le gène  $\beta$ -globine anti-drépanocytaire dans les cellules souches hématopoïétiques des malades.



*Rappel sur  
la drépanocytose*



### **III. DREPANOCYTOSE ET GROSSESSE :**

Les dernières vingt-ans ont connu une augmentation dans l'espérance de vie des femmes drépanocytaires (jusqu'à 40 ans) [7], ceci étant le fruit d'une meilleure connaissance de la maladie et une meilleure application des protocoles thérapeutiques et le dépistage de plus en plus précoce des porteurs de la tare et donc une meilleure prise en charge des complications.

De ce fait, on assiste à une augmentation de la fréquence de survenue de la grossesse sur un terrain débilité depuis l'enfance définissant une association à très haut risque, mettant en jeu le pronostic vital et on reportait une forte morbidité et mortalité materno-fœtale malgré une PEC médicale intensive. Si bien qu'à une époque on a contre-indiqué formellement la grossesse chez ces patientes [55].

Actuellement, le pronostic général de la maladie est considérablement amélioré grâce aux nouveaux protocoles transfusionnels adaptés permettant de bien mené à terme ces grossesses.

#### **A- Fertilité et drépanocytose :**

Tous les auteurs s'accordent que la fertilité chez la femme drépanocytaire reste normale [5, 41, 47].

La grande fréquence des primigestes serait la conséquence : [9]

- De facteurs morbides autres que la drépanocytose.
- Des altérations parenchymateuses et des séquelles infectieuses (plus fréquentes sur ce terrain) touchant principalement les appareils urogénital et cardio-pulmonaire.
- Que jusqu'à un passé récent, la population drépanocytaire mourrait jeune.

## **B- Désir de grossesse et drépanocytose :**

Du fait de son caractère génétique, la maladie affecte la vie d'un couple ; faut-il procréer sans tenir compte de la maladie ? Faut-il limiter ou renoncer à une descendance naturelle ? Et quand l'enfant est présent, c'est l'équilibre familial qui est perturbé, l'enfant drépanocytaire nécessite une attention de tous les instants qui peut être mal vécue par les autres enfants de la fratrie [3].

## **C. Retentissement de la grossesse sur la drépanocytose :**

La grossesse apporte un potentiel de risque supplémentaire pour la femme drépanocytaire aggravant et augmentant le risque des complications habituelles sur ce terrain surtout au cours du dernier trimestre, de l'accouchement et du post-partum. Ceci s'explique par les modifications anatomiques et physiologiques accompagnant l'état gravidique et le post-partum immédiat [12].

### **1- Anémie hémolytique :**

Elle est constante, avec un taux d'hémoglobine entre 6 et 8g/100 ml au moins pendant les 8 premiers mois de la grossesse, cette anémie s'explique par l'hémolyse chronique et les crises de séquestrations spléniques [5].

Elle est aggravée par plusieurs facteurs : [9]

- L'hémodilution physiologique de la grossesse.
- Le déficit en fer ou en folates contrastant avec l'augmentation physiologique des besoins hématopoïétiques.
- La participation fréquente des carences nutritionnelles et des parasitoses (paludisme).
- L'inhibition de l'érythropoïèse au décours d'infections.

- Les déperditions sanguines possibles au cours de la grossesse (en rapport ou non avec un état pathologique gravidique).

Ainsi, un état d'hypoxie fœtale chronique se définit, pouvant expliquer l'hypotrophie, la souffrance et parfois la mort fœtale [5, 35].

## **2- Crises aiguës de déglobulisation : [35, 52]**

- Elles surviennent également au troisième trimestre, pendant le travail et le post-partum immédiat.
- Elles sont caractérisées par une chute du taux d'hémoglobine de l'ordre de 2g/100 ml, avec hépato splénomégalie et cardiomégalie.
- L'évolution peut se faire vers l'insuffisance cardiaque, une réanimation intensive est nécessaire.
- Elle peut être aggravée par les infections.
- Les pronostics maternel et fœtal sont réservés.

## **3- Crises vaso-occlusives :**

➤ Elles sont fréquentes en fin de grossesse, pendant le travail et dans les premiers jours du post-partum. Elles se manifestent surtout par des douleurs osseuses et articulaires, des infarctus osseux, avec parfois une embolie graisseuse ou des infarctus viscéraux [52].

➤ Facteurs favorisants : [35]

- La stase veineuse, plus importante en fin de grossesse.
- L'hypoxie localisée avec acidose métabolique au cours des contractions utérines.

- L'utilisation de solutés (hypertoniques) ou drogues (diurétiques) modifiant l'environnement osmotique des GR.
- Les hyperthermies bactériennes (en zones d'endémie palustre).

➤ La complication majeure est l'embolie graisseuse pulmonaire. Dans ce cas, sur le plan clinique, on se trouve devant un tableau de détresse respiratoire (dyspnée, cyanose). On note également une hypertension systolique, une protéinurie. La radiographie pulmonaire révèle une opacité floconneuse, avec dilatation des troncs pulmonaires. L'électrocardiogramme dans les cas graves montre des signes de cœur pulmonaire aigu [35].

➤ A noter qu'à ces crises douloureuses peut s'associer une pré-éclampsie, redoutable, elle est responsable d'une mortalité et morbidité maternelles importantes [35, 52].

➤ La circulation utéro-placentaire n'est pas épargnée, la falciformation dans l'espace intervillieux favorise la survenue de thromboses placentaires [47].

#### **4- Infections :**

Elles se voient dans 50 à 70 % des cas de drépanocytose. On observe fréquemment des infections urinaires majorant encore les risques d'accouchement prématuré. Ces infections peuvent être asymptomatiques ou aiguës à type de cystites, pyélonéphrites. Les endométrites et les infections des plaies opératoires sont fréquentes, le respect des règles d'asepsie doit être stricte [35].

Les femmes enceintes homozygotes sont particulièrement sujettes aux infections à pneumocoques, d'où la fréquence des pneumonies, parfois difficiles à différencier d'un infarctus pulmonaire [35, 52].



### **5- Ictères :**

Ils se retrouvent plus fréquemment dans les associations hémoglobinopathie S-thalassémie. L'ictère est majoré au cours de la grossesse, et plus encore si une thalassémie s'associe à la drépanocytose [35].

### **D- Retentissement de la drépanocytose sur la grossesse :**

En plus de la morbidité maternelle (crises, vaso-occlusives nécessitant l'hospitalisation, les infections et les anémies sévères), le déroulement de la grossesse est souvent compromis chez la femme drépanocytaire [31, 63].

#### **1- Taux d'avortement spontané :**

La fréquence est variable d'une étude à l'autre, soit 20 à 32% au premier trimestre [45].

Ainsi, elle serait de 40% dans la forme homozygote SS à Abidjan, 19% à Yaoundé, et 26% à Cotonou [5, 22].

#### **2- Menace d'accouchement prématuré :**

Elle serait plus fréquente dans cette population, variant de 14% à 30% (liée à l'hyperthermie, l'infection et l'anémie) surtout en cas d'hémoglobinopathies SC-thalassémiques [19, 46, 57, 62].

### **3- Hypertension artérielle et pré éclampsie :**

- La pré éclampsie et l'éclampsie sont plus fréquentes (13 à 30% VS 5% dans la population générale) [5, 64].
- Elles entravent la fonction rénale en péri-partum, surtout en cas de néphropathie sous-jacente ou d'HTA chronique, ou d'insuffisance rénale modérée ou sévère préexistante au premier trimestre [9].
- Une insuffisance rénale terminale serait fatale malgré les mesures de réanimation et l'hémodialyse dans le post-partum [54].
- La rapidité de son évolution serait due à l'association de la micro-angiopathie pré-éclamptique, et les micro-infarctus des crises vaso-occlusives auxquels la médullaire du rein est particulièrement vulnérable [18].
- Ainsi, une surveillance particulière et un dépistage rigoureux de cette pathologie chez les drépanocytaires doivent être de mise [35].

### **4- Infections : [5,35]**

- Essentiellement de la sphère urogénitale (modifications physiologiques, anatomiques et des défenses immunitaires pendant la grossesse).
- Le dépistage est systématique : examen cytobactériologique des urines en cours de grossesse.
- Le but : prévenir la chorio-amnionite, de conséquences sont gravissimes.

### **5- Césarienne :**

Elle n'est pas une complication, mais une conséquence. Dans plus de 50% des cas, la césarienne constitue le mode d'accouchement, en raison des différentes complications materno-fœtales qui peuvent éventuellement survenir [35].

### **E- Retentissement de la drépanocytose sur le produit de conception :**

L'état de souffrance fœtale chronique (SFC) réalisé est à l'origine de retard de croissance in utero (RCIU) et donne naissance à des enfants hypotrophes à terme ou prématurés plus fréquemment par rapport à la population générale. Cet état est expliqué par [31,58] :

- La diminution du flux utéroplacentaire du fait de la maladie.
- L'addition de facteurs morbides (infections, anémie) aux crises répétées au cours de la grossesse.

La décompensation de cette situation génère un état de souffrance fœtale aiguë (SFA), elle impose l'extraction en urgence du fœtus. Ceci est le fait de : [29, 52]

- L'apport d'oxygène trop réduit.
- La vasoconstriction fœtale généralisée induite par l'hypoxémie marquée.
- La défaillance globale du système de défense du fœtus face à l'hypoxie.

La mort fœtale in utero ou le décès néonatal sont l'aboutissement ultime de cette situation, en témoignent les taux de mortalité fœtale allant de 14 à 80% selon les pays .Le risque fœtal et néo-natal dépend du type de la drépanocytose [9]:

- Hémoglobinoase SA : à part la fréquence des infections maternelles, il n'y a pas d'autres risques particuliers pour le fœtus et le nouveau-né.
- Hémoglobinoase SS :
  - La prématurité est plus importante.
  - La mortalité fœtale est élevée souvent à l'occasion d'une crise drépanocytaire maternelle.

Le risque d'enfant de petit poids à la naissance (poids <2500 g) est de 45%.

- Hémoglobinoase SC : le risque fœtal est analogue à celui de l'hémoglobinoase SS.
- Hémoglobinoase CC et CA : en général l'affection est bénigne ne comportant pas de risque particulier pendant la grossesse.

Le dépistage hebdomadaire de la SFC, du RCIU par la réalisation échographique de biométries et de mesures doppler aux artères utérines et ombilicales est nécessaire [52].

Ces risques semblent diminuer avec une prise en charge spécifique de la maladie pendant la grossesse visant à obtenir chez la mère un taux d'hématocrite à 30-35% et un taux d'hémoglobine A entre 40 et 90% grâce à des transfusions répétées. Cette prise en charge s'avère nécessaire afin d'améliorer le déroulement des grossesses et leur issue [35].

## **F- Période du travail, accouchement et drépanocytose :**

Elle est caractérisée par la fréquence des crises de déglobulisations et vaso-occlusives [5].

Le syndrome pseudo pré éclamptique [9] :

- Il serait en rapport avec des embolies graisseuses à partir de la moelle osseuse infarctée.
- De survenue brutale, essentiellement au cours du travail.
- Il associe crises de falciformation, hypertension artérielle systolique, protéinurie transitoire et une embolie pulmonaire possible.
- Complications : celles de la pré-éclampsie (convulsions, décollements placentaires).

### **L'accouchement : [47]**

- La phase de la dilatation cervicale est particulièrement douloureuse (hypoxie localisée générée par les contractions utérines) et susceptible de se décompenser en état pré éclamptique.
- La voie basse est le mode le plus fréquent.
- Fréquence de la SFA : impose un monitoring et surveillance du RCF (la SFC sous-jacente risque d'être décompensée par l'effet des contractions utérines).

- Le recours à l'extraction instrumentale ou à la césarienne ne relève que des indications obstétricales.
- Fréquence des bassins transversalement rétrécis du fait des remaniements osseux : étroitesse des hanches, condensation des berges sacro-iliaques surtout sur le versant iliaque (aspect d'une ostéite iliaque condensant). La radiopelvimétrie ou la scannopelvimétrie doit être systématique [41].

### **G- Suites de couches et drépanocytose :**

Le post-partum immédiat est à haut risque pour : [40]

- L'hémorragie de la délivrance.
- La pré-éclampsie - éclampsie.
- Les accidents vaso-occlusifs.
- Les infections uro-génitales, notamment les endométrites plus fréquentes, 12,3% VS 5,1% dans la population générale.

Les thrombophlébites et l'embolie pulmonaire : à guetter pendant toute la durée du post-partum [9].

### **H- L'allaitement maternel et drépanocytose :**

L'allaitement maternel n'est pas contre-indiqué [35].

## **I-Contraception et drépanocytose [35]:**

La contraception est fonction du nombre d'enfants souhaité, cette décision revient au couple.

Les moyens contraceptifs efficaces disponibles présentent des inconvénients :

- Les œstroprogestatifs risquent de déclencher des accidents thromboemboliques
- Le DIU peut favoriser des infections de degré de gravité variable.

Les microprogestatifs et les moyens mécaniques restent les plus adaptés et conseillés pour ce terrain malgré la contrainte de leur emploi.

## **J- Mortalité maternelle et drépanocytose :**

Le taux de mortalité maternelle varie selon les études, mais paraît élevé pendant la grossesse, de l'ordre de 6 à 25% surtout dans les hémoglobinopathies SC-thalassémiques [31].

Ce décès peut survenir au cours d'une crise vaso-occlusive, d'infection ou d'anémie grave. Mais cette mortalité maternelle est améliorée par la surveillance prénatale et les thérapeutiques modernes [9, 39].



# *Observations*





## **IV-OBSERVATIONS :**

### **A - Observation 1 :**

Mm B.S., âgée de 26 ans G2P1 0 EV, drépanocytaire connue depuis 1999, dont le génotype est Sb-thalassémique, non suivie. Son frère était drépanocytaire. La première gestation est un accouchement par voie basse d'un MFIU à 7 mois suite à un choc anaphylactique post transfusionnel.

La deuxième grossesse était mal suivie, estimée à 35 SA +6j.

La patiente était adressée pour anémie avec Hb à 5,5. Elle était pâle, ictérique et dyspnéique.

Au cours de la surveillance fœtale, un ERCF est revenu microréactif. En ce moment-là, nous avons indiqué une césarienne pour souffrance fœtale chronique.

Nous avons réalisé une césarienne segmentaire basse au cours de laquelle nous avons trouvé un utérus et des annexes macroscopiquement normaux, un fœtus de sexe féminin avec le score d'APGAR de 10 à la première minute, avec un poids de 2920 g. Les suites opératoires ont été simples. Une contraception à base de microprogestatifs a été prescrite.

La patiente a été hospitalisée en réanimation pour surveillance, elle est sortie de l'hôpital au 5e jour.

### **B- Observation 2 :**

Patiente âgée de 33 ans, G2P2 qui n'était pas connue drépanocytaire lors de sa 1ère grossesse qui s'est soldée par un accouchement prématuré à 32 SA, le nouveau-né est décédé le lendemain dans un tableau de détresse respiratoire.

Durant sa 2ème grossesse, elle a présenté 2 crises d'hémolyse au 3ème trimestre, l'accouchement a été programmé par césarienne, les suites de couches ont été marquées par l'apparition d'une autre crise d'hémolyse. Le nouveau-né de sexe masculin APGAR à 10, se portait bien, PN= 2250g.

Une contraception à base de microprogestatifs a été prescrite.

### **C- Observation 3 :**

Patiente âgée de 24 ans, primigeste, connue drépanocytaire l'âge de 8 ans. Elle a présenté lors de sa grossesse une crise d'hémolyse et une menace d'accouchement prématuré à 35 SA.

L'accouchement s'est déroulé par voie basse et les suites de couches étaient simples. Le nouveau-né se portait bien, PN=2600g.

Une contraception à base de microprogestatifs a été prescrite.

### **D-Observation 4 :**

Mme A. N âgée de 25 ans, primigeste, primipare, admise pour une grossesse mal suivie prolongée à 42 SA.

C'est une drépanocytaire connue depuis l'âge de 20 ans, le diagnostic de la drépanocytose a été posé devant les signes cliniques de l'anémie et la douleur osseuse. Un bilan a été réalisé objectivant un test de falciformation positif, l'électrophorèse de l'hémoglobine a montré la présence de deux hémoglobines anormales S et C en faveur d'une hétérozygotie S/C.

La parturiente a eu une infertilité de 5 ans jusqu'à la présente grossesse. Elle a une notion de consanguinité et sœur drépanocytaire hétérozygote, elle a présenté des crises douloureuses articulaires traitées comme RAA, elle a eu une menace d'avortement à 22 SA et une menace d'accouchement prématuré à 30 SA qui ont nécessité le repos.

Toutes les deux menaces sont survenues après une bactériurie asymptomatique, des crises anémiques et vaso-occlusives qui ont justifié une antibiothérapie et des transfusions sanguines.

Par négligence de la patiente ; elle n'a été vue qu'après 42 semaines ; elle était asthénique, ictérique avec une pâleur conjonctivale et des gonalgies évoluant depuis un mois.

A l'admission elle était normotendue, apyrétique, un labstix réalisé était sans particularité.

L'examen obstétrical a montré : une HU à 27cm, BCF étaient présents, réguliers à 130/min, il n'y avait pas de contractions utérines (CU) ni de douleurs des flancs, au toucher vaginal le col était long fermé postérieur, présentation haute et membranes intactes.

La conduite à tenir était :

L'hospitalisation.

La surveillance : TA, BCF, CU, ERCF.

La réalisation d'une échographie obstétricale qui a montré une grossesse évolutive avec un placenta fundique sans anomalies décelables.

Le bilan sanguin a révélé une anémie normochrome normocytaire.

Une voie veineuse a été prise avec hydratation et une antibioprofylaxie a été instaurée à base de (AMOXICILLINE- ACIDE CLAVULANIQUE1G 3fois/j).

Les contractions utérines se sont progressivement installées après 10 heures. Au bout de 8 heures, elle a eu des crises douloureuses généralisées, le col était défavorable ce qui a nécessité deux poses de MISOPROSPOL et un traitement immédiat a consisté en l'oxygénation, l'hydratation et l'administration d'antalgiques à base de paracétamol injectable.

L'évolution a été marquée par la constatation d'une bradycardie fœtale profonde et une césarienne a été indiquée pour souffrance fœtale aiguë(SFA) permettant l'extraction céphalique d'un nouveau-né de sexe masculin, score d'APGAR de 8 et 10 respectivement à 1et 10 minutes avec un poids de 2600g. Délivrance artificielle et révision utérine étaient sans particularité.

Les suites de couches étaient simples avec un taux d'hémoglobine à 8,38g/dl au 3ème jours du post-opératoire.

La patiente a été mise sous une contraception orale à base de microprogestatifs.

### **E- Observation 5 :**

Mme S. M, âgée de 32 ans, primigeste, primipare, admise pour une grossesse à terme (37SA) non suivie.

C'est une drépanocytaire connue depuis l'âge de 12 ans, le diagnostic de la drépanocytose a été posé devant les signes cliniques de l'anémie, l'ictère et des épisodes de douleurs articulaires. Le test de falciformation était positif, l'électrophorèse de l'hémoglobine a montré la présence de l'hémoglobine S.

La parturiente a eu une infertilité d'un an et elle a comme antécédents un ictère à l'âge de 7ans, décès du frère aîné à 3 ans dans un tableau d'ictère.

Elle a présenté à l'admission un syndrome anémique sévère avec pâleur, dyspnée d'effort, asthénie et ictère depuis 8 jours, elle était apyrétique, hypertendue à 150/90, tachycarde, sans souffle ni signes d'insuffisance cardiaque ni œdèmes des membres inférieurs, le labstix a objectivé 2+ de protéine.

L'examen obstétrical a trouvé une HU à 28 cm, contractions utérines présentes régulières, BCF présents avec notion de rupture prématurée des membranes (RPM) depuis 6 heures, au toucher vaginal le col était long postérieur admet un doigt avec une présentation céphalique.

La conduite à tenir était :

L'hospitalisation, la surveillance : TA, BCF, CU, ERCF.

Le bilan sanguin a révélé une anémie à 4,5g/dl, une oxygénothérapie a été de mise avec transfusion de cinq culots globulaires et une antibioprophylaxie a été instaurée.

L'évolution a été marquée par l'apparition de décélération à l'ERCF, une césarienne a été indiquée en urgence pour SFA, laquelle césarienne a permis l'extraction céphalique d'un nouveau-né de sexe féminin, score d'APGAR à 10/10 avec un poids de naissance de 2300g.

Les suites de couches étaient simples et l'ECBU réalisé a montré une bactériurie à *Escherichia-coli*, une antibiothérapie adaptée a été de mise.

Une contraception à base de microprogestatif a été instaurée.

## **F. Observation 6 :**

Mme A. patiente de 38ans, G2P0, originaire de IGHARB, NSEB, ayant comme ATCD familial une mère dialysée chronique. Elle est connue porteuse d'une maladie chronique familiale qui se manifeste par une anémie chronique et douleurs osseuses, mal suivie.

Sa première grossesse a objectivé une fausse couche il y a un an pour laquelle elle était curetée et transfusée aux urgences, puis transférée en réanimation.

Vue en consultation prénatale pour suivie de grossesse de 2mois. A l'échographie, on a trouvé deux sacs gestationnels de 7SA.

Les bilans demandés étaient :

- NFS ou l'Hb était à 7,2.
- Ionogramme et sérologies étaient sans anomalie.
- Groupage : ORH positif
- PV stérile
- ECBU stérile
- Electrophorèse de PP: non réalisée par la patiente.
- RAI non fait aussi.
- Elle était mise sous ACIDE FOLIQUE, et conseils hygiéno-diététiques qui sont :
  - le Repos
  - Hydratation orale de 2 à 3 litres par jour.
  - Eviter les expositions au froid, à l'hypoxie, à l'alcool et au tabac

La grossesse était menue jusqu'à 27SA résultant d'une MFIU d'un jumeau à 27SA puis, expulsion une semaine après des 2 jumeaux.

La parturiente était admise aux urgences dans un contexte d'avortement en cours avec révision bi digital sous rachi et couverture antibiothérapeutique.

Les suites de couches étaient marquées par des complications crises vaso-occlusives.

Elle était ensuite hospitalisée en réanimation pour prise en charge de la douleur et pour transfusion (Hb était à 5).

Lettre pour médecine interne pour suivi.

### **G. Observation 7 :**

Mme L. âgée de 21ans, G1P1, drépanocytaire hétérozygote

suivie en médecine interne depuis le jeune âge, sous hydroxyurée arrêtée avant la conception ayant comme ATCD une hospitalisation en service de réanimation Maternité pour choc septique à point de départ urinaire (PNA/grossesse de 24SA).

Admise en travail aux expectantes à 38SA+4j

L'examen obstétrical était sans particularité.

Une scannopelvimétrie a été demandée qui a montré un bassin chirurgical d'où l'accouchement était par césarienne.

Une Transfusion per opératoire a été faite.

L'examen du bébé était sans particularités, pris en charge en pédiatrie.

Une thromboprophylaxie a été démarrée, et une contraception à base de microprogestatifs a été prescrite.

On note une bonne évolution.

## **H. Observation 8 :**

Mme A. âgée de 42ans, primigeste, primipare, admise pour RPM.

Elle est suivie pour drépanocytose hétérozygote, diagnostiquée il y a 6 ans par une ostéonécrose de la tête fémorale.

Elle a une infertilité de 2 ans jusqu'à la présente grossesse.

Elle était mise durant son suivi sous ACIDE FOLIQUE (2 cp/j =10 mg).

A l'admission, l'examen clinique a trouvé : BCF+, HU à 28cm, CU présentes et régulières, au TV : col admet un doigt présentation de siège complet, PDER, liquide claire.

La conduite à tenir était l'hospitalisation, la surveillance : TA, BCF, CU, ERCF, la réalisation d'une échographie obstétricale, un bilan complet: NFS avec plaquette, Groupage, ionogramme, CRP.

Une césarienne a été indiquée pour primipare + siège + membranes rompue.

Une Transfusion per opératoire a été faite.

La césarienne a permis l'extraction d'un nouveau-né de sexe masculin, APGAR 10/10, PN 2.800g. Le bébé était trisomique.

Les suites de couches étaient sans particularité.

Une contraception à base de microprogestatifs a été prescrite.



## **I. Observation 9 :**

Mme H. âgée de 27ans, primigeste, mal suivie, connue drépanocytaire (pas d'électrophorèse).

La parturiente était admise aux urgences pour avortement d'une grossesse de 10SA.

L'examen à l'admission trouve une patiente pale, hypotendue à 08/05, fébrile à 38°C, tachycarde à 120 bat/min.

L'examen gynécologique trouve un saignement actif de moyenne abondance, avec produit de conception au niveau du col.

La conduite à tenir était une oxygénothérapie, un remplissage, un curetage hémostatique sous sédation, et sous couverture antibiotique, un bilan complet, un réchauffement de la malade et une transfusion.

L'évolution était bonne.



*Tableau récapitulatif*



**V-TABLEAU RECAPITULATIF :**

	CAS 1	CAS 2	CAS 3	CAS 4	CAS 5	CAS 6	CAS 7	CAS 8	CAS 9
<b>Age</b>	26 ans	33	24	25	32	38	21	42	27
<b>ATCD : Personnel</b>	Drépano Sb thalassémique depuis 1999	Pas connu drépano	Drépano à 8ans	Drépano a 20 ans hétéroz. Infertile 5 ans	Drépano HbS à 12 ans. Infertilité d'un an Ictère a 7ans	Drépano mal suivie	Drépano hétéroz. suivie Hosp. en réa_Mat pour choc septique (PNA)	Drépano hétéroz. A 6ans.	Drép. mal suivie.
<b>Familial</b>	Frère drépano.	RAS	RAS	Consanguinité Sœur drépano hétérozygote	Décès du frère ainé à 3 ans dans un tableau d'ictère.	Mère dialysée chronique	RAS	RAS	RAS
<b>Gestité/ parité</b>	G2P1 0 EV	G2P2	G1P1	G1P1	G1P1	G2P0	G1P1	G1P1	G1P0
<b>SA</b>	G1 : 7mois MFIU G2 : 35 SA+6j	G1 : 32SA G2 : non précisé (T3)	35 SA	42 SA	37 SA	27 SA	38SA+4j	Non précis	10 SA
<b>Clinique :</b>									
<b>- Pâleur</b>	+	+	+	+	+	+	+	+	+
<b>-Ictère</b>	+	+	+	+	+	?	?	?	?
<b>-SMG</b>	?	?	?	?	?	?	?	?	?
<b>-Crise Dlr</b>	-	-	-	+	+	+	-	-	-
<b>-Infection</b>	-	-	-	+ (IU)	+ (IU)	-	+ (IU)	-	+
<b>-Cx post p</b>	-	+	-	-	+	+	-	-	-

<b>Taux Hb</b>	5,5	Non précis (Hb<8)	Non précis (Hb <8)	8,38 post transfusion	4,5g/dl	7,2	Non précis (Hb<8)	Non précis (Hb<8)	Non précis (Hb<8)
<b>MAP</b>	+	+	+	<b>+ (30 SA)</b>	-		-		
<b>Taux d'avortement</b>	-	-	-	Menace a 22 SA	-	+	-	-	+
<b>RPM</b>	-	-	-	-	+	-	-	+	-
<b>MFIU</b>	+(G1)	-	-	-	-	+	-	-	-
<b>PE</b>	-	-	-	-	+	-	-	-	-
<b>Transfusion</b>	+	+	+	+	+	+	+	+	-
<b>Accouchement Prématuré</b>	+ 35SA 6j	G1 : oui G2 : non	35SA	-	-	-	-	-	-
<b>Mode d'accouchement</b>	VH	G1 : ? G2 : VH	VB	VH (SFA)	VH (SFA)	VB (avort)	VH (BL)	VH (siège +MR)	VB
<b>Malformation</b>	-	-	-	-	-	-	-	+	-
<b>SDC</b>	Simple	Crise d'hémolyse	simple	simple	IU (E.coli)	Crise V-O	RAS	RAS	RAS
<b>PDN</b>	2920	2250	2600	2600	2300	Avort.	Non précis	2800	Avort.
<b>Contraception</b>	Oui	Oui	oui	oui	oui	oui	oui	oui	oui



# *Discussion*



## VI- DISCUSSION :

Ce chapitre se propose de commenter ces neuf observations à la lumière d'une revue de la littérature.

### A. Age :

L'âge moyen de nos patientes est de 27 ans. Dans la littérature, on trouve des chiffres plus bas, la population la plus jeune étant observée dans la série d'ILOKI (Congo) [32] qui obtient un âge de 19ans et on constatait que les femmes SS sont en moyenne plus âgées que les autres drépanocytaires bien qu'il y ait peu de différence.

**Tableau 1** : Age des patientes selon le type d'hémoglobinopathies retrouvées dans les différentes études.

Etudes	Total	SS	SC	S-β
<b>RHIMI 1987 (n=13) [55]</b>	28	24	32	-
<b>OGEDENGBE 1988 (n=42) [51]</b>	25,6	-	-	-
<b>KOSHY 1991 (n=126) [37]</b>	23,33	24	23	23
<b>ARLEQUIN 1992 [69]</b>	25	-	-	-
<b>EL SHAFEI 1992 (n=147) [23]</b>	26,8	-	-	-
<b>SEOUND 1994 (n=61) [59]</b>	21,9	24,3	19,5	-
<b>EMONIDES 1995 (n=34) [24]</b>	25,38	26,33	24,46	23,67
<b>ILOKI 1996 (n=12) [32]</b>	19	-	-	-
<b>NOTRE ETUDE</b>	27	-	-	-

## **B. Gestité et parité :**

Chez nos patientes, La moyenne de gestité est de 1.3 et la parité est de 0.88.

Dans l'étude d'EMONIDES [24] la gestité est de 2.44 avec une proportion de primigestes de 26% bien inférieure à celles des séries d'ARLEQUIN [69] et de NDUGWA [49] respectivement 33% et 83%.

La parité dans la plupart des études est très faible DARE [17] trouve 70% de primipare.

Les chiffres de ces études montrent que dans la population drépanocytaire, les femmes ont leur premier enfant à un âge très proche de celui de la population générale et qu'elles ont une fécondité normale. Cependant SEOUND [59], remarquant une gestité et une parité plus faible chez les SS que SC, suggère une diminution de la fertilité chez le SS, suggère une diminution de la fertilité chez les premières.

EMONIDES [24], dans sa série obtient un âge moyen à la première grossesse de 22,66 ans et au premier accouchement de 27,11 ans et explique cet écart par le fort taux de FCS (32%).

## **C. Antécédents :**

### **1- Fertilité :**

Trois de nos parturientes ont eu une infertilité de 5 ans, de deux ans et d'un an. Et ces trois cas étaient des primigestes.

Selon des auteurs, la fertilité chez la femme drépanocytaire reste normale (voir paragraphe ci-dessus ' fertilité et drépanocytose').

## **2- Consanguinité :**

Une notion de consanguinité a été mentionnée chez une de nos cas.

Les mariages consanguins augmentent la fréquence de cette maladie surtout dans le pourtour du bassin méditerranéen (Tunisie...).

## **3- Antécédent familial :**

Trois de nos patientes ont une fratrie drépanocytaire et une patiente a une mère dialysée chronique (sans documents qui peuvent confirmer son atteinte de la même maladie).

## **D. La grossesse :**

### **1. Hospitalisation avant l'accouchement :**

Nos patientes ont été hospitalisées au cours de la grossesse au moins une fois ; constamment au cours du 3<sup>e</sup> trimestre.

Dans la série de EMONIDES [24], le nombre moyen d'hospitalisations est de 6,88j au cours du 1<sup>er</sup> et 2<sup>e</sup> trimestre contre 22,38j au cours de 3<sup>e</sup> trimestre, la 1<sup>ere</sup> hospitalisation ayant lieu en moyenne à 23,65 SA.

SEOUND [59] constatait une hospitalisation plus prolongée chez les SS (14,5 jours contre 9,2 pour les SC).

### **2. Nombre de CPN :**

Le nombre est de 6,6 dans l'étude de ARLEQUIN [69] et 6,8 dans celle de SEOUND [59] ce nombre est très faible par rapport à ce qui est recommandé par les différents auteurs : 1 consultation/15 jours dès le début de la grossesse jusqu'à la 30<sup>e</sup> SA puis une consultation hebdomadaire jusqu'à l'accouchement.



SEOUND [59] remarque que les patientes se présentant tardivement pour les CPN en dépit d'une histoire médicale compliquée et des ATCD obstétricaux défavorables.

### 3. Taux d'avortements spontanés :

Notre étude retrouve chez trois de nos parturientes un avortement spontané et une *menace* d'avortement à 22 SA chez une autre patiente.

Ce taux varie de 15% à 32% selon les études [24,35].

**Tableau 3** : Proportion d'avortements spontanés retrouvés dans les différentes séries.

ETUDES	TAUX D'AVORTEMENT SPONTANE
NDUGWA 1982 [49]	15%
DARE 1992 [17]	15%
ARLEQUIN 1992 [69]	36%
EMONIDES 1995 [24]	32%
NOTRE ETUDE	33,33%

### 4. Anémie :

Nos patientes ont présenté une anémie sévère et des crises d'hémolyse.

Selon la littérature, la fréquence d'autant plus qu'il s'agit de la forme homozygote [49].

Dans la série de RHIMI [55], la moyenne des taux d'hémoglobine en fin de grossesse est de :

- 9,5g/dl pour les patientes SS (extrême 8.5 à 11.8).
- 12g/dl pour les patientes SC (extrême 9 à 12.5).

Dans la série KOSHY [37], 3% des parturientes transfusées de façon systématique contre 8% dans le groupe transfusé uniquement pour but thérapeutique.

**Tableau 4** : pourcentage d'anémies retrouvées dans les différentes séries.

SERIES	Anémie < 10g/dl	Anémie sévère (Hb < 8g/dl)
NDUGWA 1982 [49]	-	15%
ATTAL 1987[6]	87%	-
KOSHY 1991[37]	-	SS=11% SC=3% SB=13%
ARLEQUIN 1992 [69]	-	33%
EL SHAFEI 1992 [23]	88%	5%
DARE 1992 [17]	SS=97,3% SC=76,5%	SS=29,7% SC=14,7%
NOTRE ETUDE	100%	100%

## 5. Infections:

Une infection urinaire a été notée dans trois cas.

Une patiente a présenté un choc septique au cours de son avortement.

Selon la littérature, un taux d'infections à 6% a été noté chez des parturientes transfusées de façon systématique contre 17% dans le groupe transfusé uniquement dans un but thérapeutique [37].

Tableau 5 : Pourcentage des infections retrouvées dans différentes séries

SERIES	INFECTIONS %
NDUGWA 1982 [49]	8
KOSHY 1991[37]	18
RHIMI 1987 [55]	21
EMONIDES 1995 [24]	22
NOTRE ETUDE	44.44%

## 6. Crises douloureuses :

Trois de nos cas sur neuf ont présenté une crise douloureuse.

Selon la littérature :

- leur fréquence varie de 40 à 72% [24].
- Plus fréquentes dans la forme homozygote [37].
- Un taux plus faible à 14% chez les patientes transfusées de façon systématique contre 50% dans le groupe transfusé uniquement dans un but thérapeutique [37].

<b>SERIES</b>	<b>GROSSESSE COMPLIQUEES DE CRISES DOULOUREUSES</b>
<b>NDUGWA 1982</b> [49]	35
<b>OGEDENGBE 1987</b> [51]	42.9
<b>KOSHY 1991</b> [37]	52
<b>SALAH 1991</b> [57]	48.57
<b>ARLEQUIN 1992</b> [69]	72
<b>EL SHAFEI 1992</b> [23]	56
<b>SEOUND 1994</b> [59]	40
<b>NOTRE ETUDE</b>	33.33%

Tableau 6 : Pourcentage de grossesse compliquées de crise vaso-occlusives retrouvées dans la littérature.

### **7. Ictère :**

L'ictère est majoré au cours de la grossesse, et plus encore si une thalassémie s'associe à la drépanocytose.

Cinq de nos parturientes étaient ictériques.

### **8. Pré-éclampsie :**

Selon notre série rétrospective, on a noté un seul cas de pré-éclampsie.

La circulation utéro placentaire n'est pas épargnée, la falciformation dans l'espace inter villositaire favorise la survenue de thromboses placentaires.

La pré-éclampsie et l'éclampsie sont ainsi plus fréquentes, leurs taux varient de 13 à 30% contre 5% dans la population générale selon les études [35, 48, 70].

Elles entravent la fonction rénale en péri-partum, surtout en cas de néphropathie sous-jacente ou d'HTA chronique, ou d'insuffisance rénale modérée ou sévère préexistante au premier trimestre.

### **9. Transfusion :**

Généralement, toutes nos patientes étaient transfusées.

- Selon la littérature,
- Il est plus élevé par rapport à la population générale (62.9% de SS transfusées contre 0.6% dans la population contrôle sans hémoglobinopathies) [51].
- Plus de transfusions ont été notés parmi les SS que dans les SC (59% contre 21%) [32].
- Le nombre de culots administrés est variable, en général plus élevé chez les SS par rapport aux patientes SC [17, 32,53].
- 
- Transfusions prophylactiques :
- Certains travaux ont comparé des parturientes transfusées de façon systématique et d'autres non, trouvent une mortalité maternelle et fœtale nulle, et une morbidité significativement réduite [49,57].
- D'autres travaux trouvent que seul le taux des crises douloureuses est significativement diminué, alors que le pronostic obstétrical comparé aux grossesses n'ayant pas bénéficié de ces transfusions n'est pas amélioré [6, 46,48].

- Certains auteurs contestent le recours aux transfusions prophylactiques [16,31] :
  - Ils évoquent les risques liés à cette procédure thérapeutique (risque d'allo-immunisation, de transmission de VIH et de l'hépatite virale).
  - L'amélioration du pronostic maternel et fœtal serait-elle liée à la pratique des transfusions ou à une surveillance attentive des grossesses et donc une meilleure PEC.

## **E. L'accouchement :**

### **1. Le terme de l'accouchement :**

Le terme moyen d'accouchement de nos parturientes est de 32,12 SA (dont un cas est non précisé).

Selon la littérature, les formes SS ont tendance à accoucher prématurément par rapport aux formes SC (35 SA versus 37,9) [32,36].

### **2. Menace d'accouchement prématuré :**

Selon notre étude, quatre de nos parturientes ont présenté une MAP.

Sa fréquence varie de 14 à 30% selon [48,70].

### **3. Rupture prématuré des membranes :**

Deux patientes ont présenté une RPM selon notre étude.

Sa fréquence est plus élevée par rapport à la population générale, notamment pour la forme homozygote (SS : 13% contre SC : 7%) selon l'étude [32].

#### **4. Accouchement prématuré :**

Trois accouchements prématurés ont été notés.

Selon la littérature [17,69] :

- Sa fréquence est élevée chez les drépanocytaires par rapport à la population générale.
- Son incidence est croissante parmi les drépanocytaires, et peut être expliquée par :
  - L'augmentation de l'espérance de vie des drépanocytaires.
  - D'autres facteurs de morbidité liés à la drépanocytose.
  - Les progrès accomplis dans le domaine de la néonatalogie.

**Tableau 7** : Pourcentage d'accouchements prématurés observés dans les différentes séries.

<b>ETUDES</b>	<b>ACCOUCHEMENT PREMATURES</b>
<b>NDUGWA 1982</b> [49]	2%
<b>OGEDENGBE 1987</b> [51]	34%
<b>KOSHY 1991</b> [37]	30%
<b>ARLEQUIN 1992</b> [69]	17%
<b>EMONIDES 1995</b> [24]	15,6%
<b>NOTRE ETUDE</b>	33.33%

## 5. Mode d'accouchement :

Six césariennes dont trois indiquées pour SFA, une pour bassin chirurgical et une pour siège et membrane rompue.

Trois patientes ont accouché par VB dont trois avortements.

Selon la littérature [36,48] :

- Ce taux est variable, et reste supérieure à celui observé dans la population générale (42,5 à 50%).
- Les principales indications sont représentées par les SFA (40%).

**Tableau 9 : Pourcentage des césariennes dans les différentes séries.**

<b>SERIES</b>	<b>TAUX DE CESARIENNES %</b>
<b>NDUGWA 1982</b> [49]	11
<b>OGEDENGBE 1988</b> [51]	37
<b>KOSHY 1991</b> [37]	46
<b>SALAH 1991</b> [57]	11
<b>ARLEQUIN 1992</b> [69]	22
<b>EL SHAFEI 1992</b> [23]	12
<b>RHIMI 1987</b> [55]	30
<b>EMONIDES 1995</b> [24]	15.6
<b>NOTRE ETUDE</b>	66,66%



## F. Nouveau-né :

### 1. Poids de naissance :

Le poids moyen de naissance dans nos cas est de 2578.33g.

Selon la littérature, le poids paraît inférieur dans la forme SS par rapport à la forme SC (SS : 2300g contre SC : 2990g) [41].

**Tableau 10** : poids de naissance moyen des nouveau-nés selon les différentes études.

ETUDES	PDN
DARE 1992 [17]	2950g
SEOUND 1994 [59]	2775g
EMONIDES 1995 [24]	2607g
NOTRE ETUDE	2578.33g

### 2. Hypotrophie :

Elle est constatée dans trois cas.

Selon la littérature :

- Ce taux est très variable selon les études (11.3% à 83.3) [37,40].
- Peu de différence a été retrouvée entre le groupe ayant bénéficié des transfusions prophylactiques et le groupe contrôle n'ayant été transfusé qu'à but thérapeutique (14% VS 18%) [53].
- Le taux d'hypotrophie dans la population SS est significativement plus élevés que dans la population SC (SS : 45% contre SC : 21%)[32].

### **3. Prématurité :**

Trois cas de prématurité ont été notés dans notre étude dont un est décédé le lendemain (DR).

Selon la littérature, elle est plus fréquente par rapport à la population générale, et plus encore quand il s'agit de la forme homozygote. [24, 32, 35, 41, 48, 49].

### **4. Transfert en néonatalogie :**

Les indications sont représentées par la prématurité, l'hypotrophie, l'infection et les détresses respiratoires [24,59].

### **5. Post-partum/ Suites de couche :**

Il n'y a pas d'hémorragie de la délivrance dans nos cas.

Une crise d'hémolyse, une crise vaso-occlusive et une infection urinaire ont été notés en post-partum chez trois patientes.

Certaines études rapportent 5% des crises vaso-occlusives et d'autres rapportent des infections (endométrites, abcès de plaies opératoires) au cours du post-partum avec une fréquence de 18% [24,59].

## **G. Pronostic :**

### **1. Mortalité maternelle :**

Aucun cas n'a été noté parmi nos parturientes.

Selon la littérature [2, 48]:

- Le taux est variable selon les études, de l'ordre de 6 à 25%.
- Plus élevée surtout dans la forme SS.

•Ce décès peut survenir au cours d'une crise vaso-occlusive, d'infection, d'anémie grave par défaillance cardiaque ou d'épisodes thromboemboliques.

L'association drépanocytose et grossesse est une situation à haut risque maternel et fœtal, elle mérite une surveillance étroite et une prise en charge spécifique.

## **2. Mortinatalité :**

Deux MFIU et une mort natal ont été notés dans notre étude.

Selon la littérature [32, 35, 48], la mortalité périnatale est plus élevée dans la forme SS que la forme SC (SS : 11% contre SC : 2%).

Dans les différentes études, les taux observés sont en général plus élevés que dans la population contrôlée (en moyenne 1 à14%).

## **VII- PRISE EN CHARGE D'UNE GROSSESSE**

### **DREPANOCYTAIRE :**

La drépanocytose augmente le risque de survenue de complications obstétricales, et inversement la grossesse favorise la survenue de complications de la drépanocytose [9].

Le réseau de soins qui va s'organiser autour de cette patiente doit compter entre autres les professionnels suivants [5, 31] :

- Un hématologue spécialiste de la drépanocytose,
- Un gynécologue obstétricien,
- Un médecin anesthésiste-réanimateur, notamment lors de l'accouchement et dans la période du post-partum,
- Le médecin traitant.

D'autres professionnels peuvent être intégrés au suivi de la gestante drépanocytaire : ainsi le psychologue peut intervenir pour soutenir la patiente, l'écouter, une assistance sociale peut se charger de régler certaines contrariétés dans le cas de situation précaire [3].

Une coopération étroite entre les différents intervenants est indispensable et la formation des équipes est nécessaire. En effet la diminution du risque passe par un suivi rapproché, des mesures préventives, et le traitement précoce des complications [4, 52].

## **A. Buts : [35]**

- Assurer le suivi médical régulier et pluridisciplinaire.
- Lutter contre la douleur, l'hypoxie, l'anémie, les infections.
- Prévenir la transmission de cette affection par un conseil génétique et par la contraception.

## **B. Avant la grossesse :**

### **a- Conseil génétique :**

Grâce au progrès de la biologie moléculaire, dès le stade fœtal et plus récemment même au stade préimplantatoire, le diagnostic prénatal de la drépanocytose et ses différentes formes est possible [25, 46].

#### **1- En préimplantatoire :**

Sur des couples dont on sait qu'ils courent un risque d'hémoglobinopathie, le diagnostic génétique préimplantatoire (PDG) a été utilisé avec succès pour obtenir la naissance d'un fœtus non affecté [20].

Cette technique, bien qu'elle ait l'inconvénient d'avoir besoin d'une fertilisation in vitro, reste la plus satisfaisante, ou la seule solution pour certains couples [52].

## **2- En post implantatoire :**

Ce diagnostic se fait par analyse biochimique de l'ADN fœtal extrait à partir [9] :

- Trophoblaste (biopsie des villosités choriales entre 10-12 SA).
- Amniocytes (amniocentèse entre 15 et 17 SA).
- Prélèvement du sang fœtal (à 18 SA)
- Cellules fœtales circulant dans le sang maternel qui seront isolées par la suite par microdissection (sans risque fœtal) [1].
- Gamètes préparés ou d'œufs au stade de blastomère, congelés avant leur transfert intra-utérin dans le cadre des FIV et ICSI [23].

L'ADN fœtal est amplifié par PCR au niveau de la séquence à étudier, un clivage enzymatique et séparation sur gel de polyacrylamide 5% seront effectués, la taille des fragments renseignera sur la présence ou l'absence de mutations drépanocytaires [38].

### **Indications : [9]**

- En cas de risque drépanocytaires majeurs ainsi que chez les hétérozygoties composites.
- Si la grossesse survient chez un couple porteur de mutation pour dépister une drépanocytose majeure dont le mauvais pronostic justifie une interruption thérapeutique de la grossesse [48].

Le praticien proposera au couple, ce dernier doit prendre sa décision en toute liberté. Seule la moitié des couples à risque accepte le diagnostic prénatal pour des raisons culturelles, religieuses, d'éducation, ce qui représente un obstacle à la démarche préventive de la maladie, seul moyen actuel pour cerner ce problème [15].

**b- La Consultation Préconceptionnelle : [4,52]**

L'objectif de cette consultation consiste à dresser le bilan de la pathologie (état clinique, radiologique et biologique de base) et d'informer la patiente et/ou le couple sur les risques personnels fœtaux et génétiques .Le bilan à réaliser doit contenir les éléments suivants :

- Une échographie cardiaque maternelle.
- Un examen ophtalmologique.
- Une recherche d'agglutinines irrégulières et groupage.
- Recherche d'insuffisance rénale biologique : dosage de la créatininémie et de l'urée.
- Dosage des transaminases hépatiques et de la ferritinémie.
- Les sérologies ; VIH, hépatites B et C, CMV, HTLV 1et 2.
- Albuminurie.
- Recherche de lésions qui pourraient compliquer la grossesse ; foyers infectieux dentaires, lithiases vésiculaires...

- Electrophorèse de hémoglobine du conjoint à fin d'évaluer le risque de transmission. Si le père se révèle malade ou porteur sain, un conseil génétique est proposé au couple.

Cet examen doit inclure également la fréquence des crises, les besoins transfusionnels antérieurs et un inventaire des organes lésés, particulièrement les reins (néphropathie), cœur (hypertension artérielle pulmonaire) et des poumons (maladie chronique du poumon). La grossesse est contraindiquée chez ces patientes en cas d'HTAP et une interruption médicale de grossesse (afin de protéger la vie de la mère) doit être proposée à celles qui tombent enceintes.

Si la patiente consulte pour la première fois, les différentes explorations seront pratiquées plus tôt. Toutes les patientes doivent être informées de la nécessité de continuer leur antibioprofylaxie et de tenir à jour leurs immunisations (vacciner contre le pneumo 23 et l'hépatite B si nécessaire).

La dose d'acide folique est à augmenter de 1 à 5 mg par jour en plus d'une alimentation variée et équilibrée.

L'hydroxyurée doit être arrêtée 3-6mois avant la grossesse en raison de sa possible tératogénicité, cependant si une patiente devient enceinte alors qu'elle est sous hydroxyurée, le conseil serait d'arrêter le médicament et de continuer la grossesse (jusque-là il n'y a eu aucun rapport sur sa tératogénicité chez l'homme).



### **C- Au cours de la grossesse :**

A cause de l'anémie hémolytique sous-jacente, des crises drépanocytaires et du dysfonctionnement de multiples organes associé à la maladie, la grossesse chez les drépanocytaires devra être considérée à haut risque [9, 52].

A l'heure actuelle, il n'y a pas de méthode efficace à long terme pour réduire le risque de falciformation [9].

A la première visite prénatale, un historique médical détaillé doit être fait avec une attention particulière sur les crises précédentes et leur schéma. Les antécédents obstétriques passés sont utiles. Toute condition médicale intercurrente devra être identifiée et traitée convenablement [52].

#### **a- Surveillance de La grossesse : [4,52]**

La surveillance doit être rapprochée, et alternée entre l'obstétricien et le médecin référent pour la drépanocytose. L'intervalle entre deux consultations ne doit pas excéder deux à quatre semaines, et le rythme doit devenir hebdomadaire dès 36 SA, en cas de survenue d'évènements pathologiques intercurrents (Crise vaso-occlusive, Menace d'accouchement prématuré) le suivi doit être encore plus rapproché.

Les risques à la fois de mortalité maternelle et fœtale devront être expliqués à la femme enceinte comme étant les raisons justifiant cette étroite surveillance.

Le suivi comprend plusieurs examens :

- ✓ **Clinique :** rechercher la survenue de douleurs évoquant une crise vaso-occlusive. Par ailleurs, surveillance habituelle d'une grossesse.

- ✓ **Biologie :** numération formule sanguine, taux de réticulocytes, créatininémie, uricémie, transaminases, LDH, RAI, recherche de protéinurie tous les mois.

La saturation de base en oxygène doit être mesurée et si elle est basse, on doit proposer à la patiente d'autres investigations pour l'hypertension artérielle pulmonaire et maladie chronique du poumon accompagné d'un électrocardiogramme et d'une exploration fonctionnelle respiratoire.

- ✓ **Bactériologie :**

- Bandelette urinaire tous les 15 jours, et en cas de positivité, examen cytobactériologique urinaire.
- prélèvement vaginal trimestriel.

Les dépistages de routine de l'hépatite et de l'infection au virus de l'immunodéficience humaine sont essentiels.

- ✓ **Imagerie :**

Une échographie cardiaque au 3<sup>ème</sup> trimestre est nécessaire, (de même que des épreuves fonctionnelles respiratoires) si l'examen de référence était anormal.

Echographie fœtale à visé morphologique et biométrique à 22 SA (Dater la grossesse est importante car les femmes avec SCD courent un risque accru de retard de croissance intra-utérine et peuvent avoir besoin d'une délivrance précoce) avec la réalisation d'un doppler ombilicale et un doppler utérin. Selon les circonstances le rythme des surveillances de la biométrie et des doppler peut être augmenté.

**b- Prévention des complications :**

Il doit être conseillé aux femmes de rapidement consulter s'il y a des signes d'infection ou de crise imminente et de ne pas s'autogérer (comme elles pourraient le faire si elles n'étaient pas enceintes), particulièrement à cause du risque de syndrome thoracique aigue pouvant se développer rapidement [4, 52].

Les femmes drépanocytaires sont en risque d'accouchement prématuré, de pré éclampsie et de décollement prématuré du placenta normalement inséré, de telle sorte que les signes et symptômes de ces complications devront être passés en revue avec la femme à chaque visite pour permettre un diagnostic rapide et un encadrement obstétrique approprié [52].

**1- Règles hygiéno-diététiques :**

Repos, hydratation orale de 2 à 3 litres par jour. Eviter l'exposition au froid, l'hypoxie, l'alcool et le tabac [4, 29].

**2- Traitement médical systématique par :**

- acide folique : 10 mg/j [4, 35].
- En complément, toutes les patientes devront prendre de la pénicilline V 250mg deux fois par jour car l'hyposplénisme est constant et les organismes encapsulés entraînent un risque de choc septique [52].

- Vu le risque élevé de pré éclampsie et l'efficacité prouvée de l'aspirine à faible dose pour diminuer de 15% ce risque chez les femmes avec facteurs de risques, nous recommandons l'utilisation de 75 mg d'aspirine soluble chaque jour dès le début de la grossesse [60].
- La thromboprophylaxie sous la forme d'héparine de bas poids moléculaire (HBPM) est recommandée pour toute femme qui est alitée à l'hôpital pendant plus de 24 heures [52].
- Vitamine D, 100 000 UI en dose unique administrée au début de la grossesse ou au moins au 6e mois, systématiquement aux femmes qui s'exposent peu au soleil ou en cas de port de vêtements couvrants ou de faible apport alimentaire et pour les grossesses qui se développent en hiver [4].
- Kinésithérapie respiratoire incitative régulière [60].
- La supplémentation en fer ne doit pas être systématique (du fait de la surcharge martiale fréquente chez ces patientes) et ne devra être prescrite que si elle est indiquée par une ferritinémie basse [52].

### **3- Transfusion sanguine : [31,44]**

Elle représente un élément clef de la prévention et du traitement des complications chez les patientes drépanocytaires enceintes.

#### ***a- Indications :***

##### **❖ Pour les patientes drépanocytaires SS ou S $\beta$ thalassémiques;**

Selon les équipes :

- soit un programme transfusionnel est systématiquement mis en place dès la 22 SA (plus tôt en cas de survenue de complications), ou d'antécédents obstétricaux ou fœtaux sévères, sauf en cas d'ATCD d'accident transfusionnel avec ou sans Ac retrouvés.
- soit il est mis en route dès l'existence d'une des indications suivantes :
  - Poursuite d'un programme transfusionnel débuté avant la grossesse.
  - Anémie inférieure à 8 g/dl d'hémoglobine (Hb).
  - Antécédents de syndrome thoracique aigu.
  - Atteinte organique préexistante (cardiaque, rénale, hypertension artérielle pulmonaire, syndrome restrictif sévère...).
  - Antécédents de pré-éclampsie, RCIU, mort fœtale in-utéro.
  - Survenue au cours de la grossesse d'une crise vaso-occlusive ou d'un syndrome thoracique aigu.
  - Systématiquement juste avant l'accouchement, sauf si la patiente est peu anémique et asymptomatique depuis plusieurs années.
  - Vasculopathie cérébrale

❖ **Pour les drépanocytoses SC ou S  $\beta$ + thalassémiques :**

Généralement, le taux d'Hb est plus élevé que chez les drépanocytaires homozygotes.

Toutefois les mêmes complications sévères peuvent survenir. En cas de transfusions programmées, elles débiteront plus tardivement, vers 30 SA. Chez ces patientes, en raison du chiffre basal d'hémoglobine plus élevé, il faut particulièrement éviter le risque d'aggravation clinique par élévation de la viscosité. L'Hb post transfusionnelle ne doit jamais dépasser 12g/dl.

La surveillance et la prise en charge sont par ailleurs identiques.

***b- Les modalités :***

L'appréciation de l'efficacité se fait sur la clinique, les taux d'hémoglobines A et S (qui sont à déterminer avant chaque transfusion).

L'objectif minimal de cette approche est d'obtenir à l'accouchement :

- Une hémoglobine entre 9 et 11g/dl (ou proche de l'état basal pour les patientes qui ont un taux basal d'Hb plus élevé).
- Pour les patientes drépanocytaires homozygotes SS ou S  $\beta$ +thal, une Hb S inférieure à 50% (valeur à diminuer éventuellement en fonctions des complications).
- Pour les patientes doubles hétérozygotes SC, une l'HbA à 30% (valeur à augmenter en fonctions des complications).
- Pour obtenir ces objectifs, il faudra un rythme transfusionnel de 2 CG toutes les 3 à 4 semaines en cas d'échange manuel et de 5 à 6 semaines en cas d'érythrophérèse. Transfuser en sang phénotypé et compatibilisé (tableau II).

Tableau II : Réalisation pratique des échanges transfusionnels.

Taux d'Hb	Volume de la 1 <sup>ère</sup> saignée	Volume de la 2 <sup>ème</sup> saignée	Transfusion
<7g/dl	0	0	2-3CG
7,5	0	150ml	3CG
8	0	200ml	2CG
8,5	0	250ml	2CG
9	200ml	200ml	2CG
9,5	200ml	250ml	2CG
10	250ml	300ml	2CG
10,5	300ml	300ml	2CG
11	300ml	350ml	2CG
11,5	350ml	350ml	2CG
12	350ml	350ml	2CG

Il vaut mieux utiliser la transfusion prophylactique au cas par cas, selon l'expérience du praticien, le type de moyens disponibles, la sévérité de la drépanocytose, et les facteurs obstétricaux (antécédents obstétricaux, grossesse gémellaire) [52].

***c- Médicaments contre-indiqués lors de la grossesse :***

Les anti-inflammatoires non stéroïdiens, les chélateurs de fer, les diurétiques, les  $\beta$ -mimétiques, antidiabétiques oraux, les solutés hypertoniques, prostaglandines [35].

Les corticoïdes ne doivent pas être utilisés sans précaution car pouvant déclencher des crises vaso-occlusives, parfois sévères. S'il existe une indication formelle aux corticoïdes (en cas de nécessité de maturation pulmonaire fœtale si MAP), réaliser au préalable un échange transfusionnel ou vérifier le respect du calendrier d'échange transfusionnel durant la grossesse [4].

Pour les femmes qui reçoivent l'hydroxyurée au long cours, elle doit être interrompue trois mois au minimum avant la grossesse ; parfois un « relais » est pris par un programme transfusionnel. Il conviendra de suivre les enfants exposés à l'hydroxyurée avant leur naissance et au long terme [60].

***d- Traitement des complications :***

Les complications de la drépanocytose seront traitées selon les modalités classiques (cf. Traitement des crises vaso-occlusives et du syndrome thoracique aigu). Prévenir les pédiatres des médicaments utilisés chez la mère en cas d'imminence de l'accouchement (morphiniques) [4].

Dans les situations où les crises vaso-occlusives sont résistantes au traitement conservateur, une exsanguino- transfusion peut être indiquée [44, 52].

En cas de présence d'un antécédent d'accident transfusionnel hémolytique retardé avec ou sans Ac retrouvés ou d'une allo-immunisation complexe, les indications transfusionnelles seront discutées au cas par cas avec le médecin référent de drépanocytose [60].

La surveillance devra être très rigoureuse. Le transfert dans un service de soins continue ou USI voire de réanimation doit être envisagé dès l'apparition de signes de gravité, notamment en cas de suspicion de syndrome thoracique aigu, sepsis ou éclampsie. L'utilisation de la spirométrie incitative doit être large [4].



## **D. L'accouchement :**

Le travail et l'accouchement se déroulent habituellement sans problèmes particuliers [35].

Assurer une oxygénation suffisante (au moins 4 l/mn), un réchauffement systématique [4].

Supplémentassions hydro-électrolytique (sérum bicarbonaté et sérum glucosé isotonique) [4, 35].

Antispasmodiques, antipaludéens, vaso-dilatateurs périphériques [35].

Antibioprophylaxie selon les recommandations habituelles chez toute femme enceinte (2g d'AMOXICILINE en IV) [4, 60].

Analgésie locorégionale (ALR) et si nécessaire générale, y compris par des morphiniques. L'Analgésie péridurale (APD) sera précoce, dès le début du travail ou dès que les contractions utérines sont douloureuses en cas de maturation du col pour déclenchement [4, 14].

Transfusion prudente si nécessaire, mais avec du culot globulaire oxygéné à 37°C. Eviter la transfusion de sang complet et froid [4, 35].

La décision du mode d'accouchement ne relève que des indications obstétricales et en l'absence on devra attendre un travail spontané à terme [4, 52].

Utiliser l'ocytocine en cas de dystocie dynamique [35].

Usage d'une extraction instrumentale (forceps, spatules) pour écourter la durée des efforts expulsif [35].

En cas de risque hémorragique cérébral (anévrisme ou Moya Moya), ou de décollement de rétine, il faut discuter une césarienne et/ou d'une stratégie d'accouchement sans efforts expulsifs [4].

Le risque de base est encouru par toute drépanocytaire subissant une intervention chirurgicale et justifie un abaissement de l'Hb S au-dessous de 40% [35].

### **E. Le post-partum :**

Le post-partum immédiat représente une période à très haut risque [52].

La surveillance doit donc être stricte, clinique, hématologique (NFS) et surtout guetter les signes d'infection (lochies, urines), notamment dans les 48 premières heures, éventuellement dans un service de surveillance continue, voire de réanimation. Antibiothérapie systématique utilisant une pénicilline, surtout en cas de césarienne [35].

Mobilisation précoce, bas de contention préventifs, héparine sous cutanée quotidiennement (par exemple ENOXAPARINE 40 mg) sont recommandés jusqu'à mobilisation complète de la parturiente, et durant 6 semaines chez celles ayant subi une césarienne [4].

Une réduction adéquate de la douleur est essentielle, et dans certains cas l'analgésie parentérale, sous sa forme autorégulée peut être requise [52].

L'allaitement maternel est encouragé, et une hydratation appropriée (3 à 4l) ainsi qu'une bonne alimentation sont conseillées [4, 52].

Du sang du cordon ombilical devra être envoyé au laboratoire pour électrophorèse de l'hémoglobine, si non, le dépistage néonatal universel assure une méthode fiable pour connaître le type d'hémoglobine du nouveau-né. Dans ce cas une deuxième électrophorèse d'hémoglobine devrait être effectuée à 6 semaines de vie du nouveau-né. Une antibioprophylaxie à base de pénicilline débutée dès l'âge de 3 mois est conseillée pour tout les enfants drépanocytaires afin de diminuer l'incidence de la pneumonie [52].

### **F- Contraception :**

Une polémique entoure les recommandations pour la contraception chez les femmes drépanocytaires .la planification familiale est, cependant, une importante solution pour éviter des grossesses à haut risque dans un intervalle de temps court pouvant augmenter la fréquence des crises [52].

L'utilisation des pilules progestatives n'est pas contre indiqué, et la protection fortement efficace contre une grossesse non désirée conférée par la pilule contraceptive combinée est un avantage surajouté [4, 52].

L'acétate de médroxyprogestérone en dépôt est un moyen de contraception efficace et présente en même temps des effets bénéfiques sur les anomalies hématologiques et sur la douleur osseuse. Une consultation et des instructions complètes doivent être fournies avant l'emploi de ces méthodes [52].

Le risque des infections utérine et tubaire à l'utilisation du dispositif intra-utérin, en particulier chez les nullipares les rend contre indiqués chez les femmes drépanocytaires. Ils peuvent être employés dans des conditions spéciales pour celles chez qui d'autres méthodes ont été jugées comme non convenables. Il est à rappeler que l'utilisation du DIU au lévonorgestrel présente un risque plus faible d'infection par rapport à celui en cuivre [30].

Les méthodes de barrières sont largement utilisées mais elles représentent un plus gros risque de grossesse comparée aux autres méthodes [4].

Quand la grossesse aura été achevée, la stérilisation devrait être considérée en respectant le désir de la femme en ce qui concerne la taille de la famille et le risque de transmission génétique [52, 35].

### **G- Transplantation des cellules souches ombilicales :**

Ce traitement est essentiellement réservé aux patients atteints de la forme sévère de la drépanocytose, avec des accidents vasculaires cérébraux, des syndromes thoraciques aigus fréquents et récidivants, dans l'espoir d'éviter une destruction définitive de certains organes. Les résultats préliminaires de ce traitement sont prometteurs toutefois, les défis majeurs tels que les infections, le rejet et la réaction du greffon contre l'hôte, restent encore à relever. A l'heure actuelle, dans les familles où les risques de transmission d'une maladie génétique aux enfants sont majorés, une banque de sang de cordon peut être créée en vue d'une éventuelle greffe pour un membre de la famille [11].

Cependant, il existe encore un problème de fonds quant à l'utilisation du sang de cordon pour les cas de la drépanocytose car l'utilisation des cellules de la transplantation pour cette pathologie n'est pas encore établie. Les préoccupations d'ordre éthique concernant les couples qui mettent au monde un enfant non affecté, dans l'espoir de fournir un donneur à un parent atteint, persistent [52].



# *Conclusion*



## **VIII-CONCLUSION :**

L'association drépanocytose et grossesse pose des problèmes tant sur le plan morbidité drépanocytaire que sur le plan obstétrical.

Elle représente une situation à risque élevé pour le couple mère-enfant, justifiant une surveillance rapprochée et une prise en charge multidisciplinaire.

La forme homozygote est particulièrement émaillée de complications gravissimes, comme en témoigne la plupart des études.

Le pronostic maternel et fœtal est de plus en plus amélioré grâce aux progrès accomplis dans le domaine de la surveillance maternelle et fœtale et de la néonatalogie, cela fait que les mamans drépanocytaires peuvent croire en un avenir meilleur pour leur grossesse.

Le conseil génétique renseigne sur la transmission de la maladie dans la descendance.



# *Résumés*



## **RESUME :**

**Titre : DREPANOCYTOSE ET GROSSESSE (a propos de neuf cas)**

**Auteur : Chaimaâ BELAM**

**Mots clés : Drépanocytose – Grossesse – Complications –Anémie-  
Transfusions**

La drépanocytose est une affection génétique autosomique récessive qui se caractérise par la production d'une hémoglobine anormale, l'hémoglobine S. Cette hémoglobine est à l'origine de la forme en faucille des hématies responsables de complications chroniques et aiguës. Du fait de l'amélioration de l'espérance de vie des patients drépanocytaires, de plus en plus de femmes atteignent l'âge de procréer (la fertilité de la femme drépanocytaire est normale). Une prise en charge spécifique de la grossesse est nécessaire, caractérisée par une surveillance, régulière et multidisciplinaire, l'accouchement et le post-partum se faisant dans une maternité de haut niveau.

Le but de notre travail a été de décrire les particularités de la prise en charge d'une femme drépanocytaire enceinte, à travers une revue de littérature et étude de cas.

La grossesse chez la femme drépanocytaire est une situation à haut risque materno-fœtal et ce quel que soit le type d'hémoglobine. Les risques sont plus marqués au cours de la seconde moitié de la grossesse, lors de l'accouchement et du post-partum. La grossesse aggrave la maladie drépanocytaire en accentuant l'anémie, le risque de crises vaso-occlusives, de thromboses (abdominales, pulmonaires [syndrome thoracique aigu] ou placentaires), d'infections (urinaires et pulmonaires), et de prééclampsie. Le décès maternel est toujours possible. La drépanocytose entraîne une augmentation des taux d'avortements spontanés, de retard de croissance in utéro, de mort fœtale in utéro, de prématurité, d'hypotrophie, de la mortalité néonatale liée à l'hypoxie et aux thromboses placentaires. Les modalités transfusionnelles varient en fonction des équipes, mais elles reposent sur des indications materno-obstétricales et hématologiques bien définies.

Il est donc opportun de limiter le nombre de grossesses par une contraception adaptée.



## **SUMMARY:**

**Title :** The sickle cell disease and pregnancy

**Author :** Chaimaa Belam

**Key words :** sickle cell disease, pregnancy, complications, anemia, transfusion.

The sickle cell disease is a genetic autosomal recessive affection characterized by the production of an abnormal haemoglobin, the haemoglobin S. This haemoglobin is at the origin of the shape in sickle of erythrocytes responsible for chronic and acute complications. Because of the improvement of the life expectation of the SCD patients, more and more women reach the age to procreate (The fertility of the woman with SCD is normal). A specific care of the pregnancy is necessary, characterized by a regular and multidisciplinary monitoring, delivery and the post-partum being made in a high-level maternity (maternity hospital).

The purpose of our work was to describe the particularities of management issues during pregnancy of a pregnant with SCD, through our bibliography and case's study.

The pregnancy at the SCD woman is a situation at high materno-foetal risk and this whatever is the type of haemoglobin. These risks are more marked during the second half of the pregnancy, during the delivery and during the post-partum. The pregnancy aggravates the sickle cell disease by stressing the anaemia, the risks of vaso-occlusive crises, thrombosis (abdominal, lung [acute chest syndrome]. Or placental), of infections (urinary and lung), and of pre-eclampsia. The maternal death is always possible. The sickle cell disease pulls an increase rates of spontaneous abortion, intrauterine growth restriction, stillbirth, prematurity, hypotrophy, and the neonatal mortality connected to the hypoxia and to the placental thrombosis. The blood transfusions modalities vary according to the teams, but they base on materno-obstetric and haematological indications well defined.

It is thus convenient to limit the number of pregnancies, to prefer a contraception adapted.

## ملخص

العنوان : وجود الكريات المنجلية والحمل

من طرف : شيماء بلعم

الكلمات الأساسية : وجود الكريات المنجلية - الحمل - المضاعفات - فقر الدم - نقل الدم.

فقر الدم المنجلي علة وراثية غير مرتبطة بالجنس متنحية تتميز بإنتاج خضاب دموي شاذ يسمى بالخضاب المنجلي، وهذا الأخير هو المسؤول عن شكل المنجل للكريات الحمراء التي تتسبب في مضاعفات مزمنة وحادّة.

على إثر تحسن أمد حياة المصابين بفقر الدم المنجلي فإن النساء منهم يصلن أكثر فأكثر إلى سن الإنجاب (الخصوبة عند المرأة المصابة عادية).

التكفل النوعي بالحمل ضروري ويجب أن يتميز بمتابعة منتظمة ومتعددة الاختصاصات وأن تتم كل من الولادة والنفاس في دار ولادة ذات مستوى عال.

الهدف من عملنا هذا كان هو وصف مميزات التكفل بالمرأة المصابة بفقر الدم المنجلي الحامل من خلال معطيات النصوص الطبية الحالات ودراسة .

الحمل عند المرأة المصابة بفقر الدم المنجلي يشكل خطرا كبيرا على كل من الأم والطفل وذلك كيف ما كان نمط الخضاب الدموي هذه المخاطر أكثر تجليا أثناء النصف الثاني من فترة الحمل، الولادة والنفاس. خلال الحمل يتفاقم مرض فقر الدم المنجلي بالزيادة في حدة فقر الدم، خطر حدوث نوبات انسداد الشرايين، الخثرات (البطنية الرئوية، الأم الصدر الحادة أو المشيمية)، التعففات (البولية الرئوية)، السمومية الحملية. موت الأم دائما محتمل. فقر الدم المنجلي يؤدي إلى ارتفاع نسب الإجهاض التلقائي، تلكؤ النمو داخل الرحم، الخداج، الضمور، وفات المواليد المرتبطة بعوز الأكسجين والخثرات المشيمية، إجراءات تحاقن الدم تختلف حسب الفرق ولكنها تركز على دواعي استعمال أموية توليدية ودموياتية معرفة جيدا.

وبالتالي فإنه من المناسب تحديد عدد الولادات وتحييد وسائل منع الحمل مناسبة.



# *Bibliographie*



[1] **ABDENNEBI M., MESSAOUD T., ZOUARI F., FATTOUM S.**

Diagnostic anténatal de la drépanocytose.

*Tunis Méd* 1994 ; 72 : 601-6.

[2] **ACHITE N.**

Drépanocytose majeure et grossesse: la transfusion prophylactique systématique chez la femme enceinte à propos de 10 observations.

*Thèse Méd. Paris, 1989 ; n° 1989PA05N98.*

[3] **ADA ONDO S.**

Drépanocytose et grossesse (prise en charge de la gestante drépanocytaire).

*Mém Sage Femme. Metz, 2008.*

[4] **ARLET JB., BARTOLUCCI P., HABIBI A., LIONNET F., RIBEIL JA., STANKOVIC K.**

Recommandations pour la prise en charge de la grossesse chez les femmes atteintes d'un syndrome drépanocytaire majeur.

[http://www.internistes.org/IMG/pdf/Prise\\_en\\_charge\\_de\\_la\\_grossesse.pdf](http://www.internistes.org/IMG/pdf/Prise_en_charge_de_la_grossesse.pdf)

[5] **ARNAL C., GIROT R.**

Drépanocytose chez l'adulte.

*Encycl. Méd. Chir. Hématol, 13-006-D-16, 2002, 15 p.*

**[6] ATTAL JP., LAFAY-PILLET MC., TAURELLE R.**

De l'intérêt des transfusions prophylactiques systématiques dans l'évolution des grossesses chez les drépanocytaires majeures.

*J. Gynécol. Obstét. Biol. Reprod, 1987; 16: 787-793.*

**[7] BACHIR D., BONNET -GAJDOS M., GALACTEROS F.**

La transfusion dans la drépanocytose.

*La presse Médicale 1990 ; 19 : 1627-1631.*

**[8] BALOK P., FANY A., MIHLUEDO H., DJAGNIKPO PA., KOFFI-GUE KB.**

Atteinte rétinienne au cours de la drépanocytose au Togo : corrélation entre age, génotype et rétinopathie.

*J. Fr. Ophtalm, 1997; 20: 653-8.*

**[9] BENKIRANE MTITOU S.**

Drépanocytose et grossesse : a propos de cinq cas.

*Thèse Méd. Rabat, 2007 ; N° 170.*

**[10] BERNAUDIN F.**

Résultats et indications actuelles de l'allogreffe de moelle dans la drépanocytose.

*Pathol. Biol, 1999; 47 : 59-64.*

**[11] BHATIA M., WALTERS MC.**

Haemopoietic cell transplantation for thalassaemia and sickle cell disease: past, present and future.

*Bone Marrow Transplant 2008; 41: 109–117.*

**[12] BOUREE P., LEMETAYER MF.**

Maladies tropicales et grossesse.

*Paris : Pradel, 1990.*

**[13] BRITAIN J., ORRINGER J., THORP J.**

**Potential molecular mechanisms of hypertension in sickle cell disease pregnancy.**

*Am. J. Obstet. Gynecol, 2007; 197 : 144.*

**[14] CAMOUS J., N'D A., ETIENNE-JULA M., STEPHAN F.**

Prise en charge anesthésique de femmes enceintes souffrant d'anémie falciforme : effets sur les complications liées à la falciformation postnatale

*Can. J. Anesth, 2008 ; 276-283: 55.*

**[15] CHEUNG MC., GOLDBERG JD., KAN YW.**

Prenatal diagnosis of sickle cell anemia and thalassemia by analysis of fetal cell in maternal blood.

*Nat. Genet 1996 ; 14: 264-8.*

- [16] **COLES SM., KLEIN HG., HOLLAND PV.**  
Alloimmunisation in two multitransfused patients populations.  
*Transfusion* 1981; 21: 462-466.
- [17] **DARE FO., MAKINDE OO., FAASUBA OB.**  
The obstetrics performance of sickle cell disease patients and homozygous hemoglobin C disease patients in Ife.  
*Nigeria. Int. J. Genecol. Obstet* 1992; 37: 163-168.
- [18] **DEMONTALEMBERT M.**  
Les nouveaux traitements de la drépanocytose.  
*MED TROP* 1998; 58: 117-9.
- [19] **DEMONTALEMBERT M., GUILLOU D., BATAILLE M., DUCROS A., GALACTEROS F., GIROT R et Al.**  
Implications of prenatal diagnoses of sickle cell disease.  
*Genet Couns* 1996; 7 : 9-15.
- [20] **De RYCKE M., VAN DE VELDE H., SERMON K., et al.**  
Preimplantation genetic diagnosis for sickle-cell anemia and for beta-thalassemia.  
*Prenatal Diag* 2001; 21: 214-222.
- [21] **DESAI D. V., DHANANI H.**  
Sickle Cell Disease: History And Origin.  
*Internet Hematol.* 2004 Vol 1; Number 2.  
<http://www.ispub.com/ostia/index.php?xmlFilePath=journals/ijhe/vol1n2/sickle.xml>

**[22] EL KAMEL A., ROUATBI N., BATTIKH M., KNANI J.**

Fibrose pulmonaire révélatrice d'une drépanocytose.

*Tunis Méd 1996 ; 74 : 501-503.*

**[23] EL SHAFEI A., KAUR DHALI WAL J., KALIR SANDHU A.**

Pregnancy in sickle cell disease in Bahrain.

*Br. J. Obstet. Gynecol 1992; 99: 101-104.*

**[24] EMONIDES M-C.**

Drépanocytose majeure et grossesse. A propos de 34 grossesses suivies au centre hospitalier Universitaire de Pointe -A- Pitre Guadeloupe.

*Thèse Méd. Guadeloupe ; 1994.*

**[25] FAUROUX B., MULLER MH., QUINET B., BEGUE P.**

Le Poumon drépanocytaire de l'enfant à l'adulte.

*Rev. Mal. Respir, 1998 ; 15 : 159-68.*

**[26] GENTILINI M., M'BENGUE JL., DANIS M., RICHARD - LENOBLE D.**

Résultats de l'étude de l'électrophorèse de l'hémoglobine chez 500 camerounais.

*Med Trop 1972 ; 32 : 579-85.*



- [27] **GILLI S.C., DE PAULA E.V., BISCARO F.P., MARQUES J.F., COSTA F.F., SAAD S.T.**

**Third-trimester erythrocytapheresis in pregnant patients with sickle cell disease.**

*Int. J. Gynecol. Obstet, 2007; 96 : 8-11.*

- [28] **GIROT R., DE MONTALEMBERT M.**

Drépanocytose chez l'enfant.

*Encycl. Méd. Chir, Pédiatrie, 4-080-A20, 2006, 9 p.*

- [29] **HABIBI A., BRUN-BUISSON C., BACHIR D., SCHAEFFER A., GALACTEROS F., GODEAU B.**

Drépanocytose vue à l'âge adulte et réanimation. *Réanimation 2002; 11: 317- 25.*

- [30] **HOWARD R.J., LILLIS C., TUCK SM.**

Contraceptives, counselling, and pregnancy in women with sickle cell disease.

*Br. Med. J. 1993; 306: 1735-1737.*

- [31] **HOWARD R.J., TUCK SM., PEARSON TC.**

Pregnancy in sickle cell disease in the UK: Results of a multicenter survey of the effect of prophylactic blood transfusion on maternal and fetal outcome.

*Br. J. Obstet. Gynecol. 1995; 102 : 947-951.*

**[32] ILOKI LH., EQUANI LM., EKOUNDZOLA JR.**

Drépanocytose homozygote et grossesse : A propos de 12 cas observés au CHU de Brazzaville.

*Rev Fr Gynécol Obstét.* 1996 ; 91 : 243-6.

**[33] JAMES SL., POCOCK M., BISHOP E., BEVAN DR.**

Echange automatique érythrocytaire dans la maladie drépanocytaire.

*Br. J. Raematol.* 1997; 97: 256-258.

**[34] KOKO J., DUFILLOT D., M'BA-MEYO J., GAHOUMA D., KANI F.**

Mortalité des enfants drépanocytaires dans un service de pédiatrie en Afrique Centrale.

*Arch. Pediatr* 1998 ; 5: 965-9.

**[35] KONE B., OUEDRAOGO C ., GUIGUEMDE TR.**

Affections tropicales et grossesse.

*Encycl. Méd. Chir. Gynécol. Obstét*, 5-043-A-40, 2002, 17p.

**[36] KOSHY M., BURD L.**

Management of pregnancy in sickle cell syndrome.

*Haematol. Oncol. Clinics. North. Am*, 1991; 5: 585-596.

**[37] KOSHY M., CHSUM D., BURD L., ORIINA A.**

Management of sickle cell anemia and pregnancy.

*J. Clin. Apheresis* 1991; 6: 230-233.

- [38] **KULIEV A., RECHITSKY S., VERLINSKY O., STROM C., VERLINSKY Y.**

Preembryonic diagnosis for sickle cell disease.

*Mol. Cell. Endocrinol* 2001; 183: 19-22.

- [39] **LANSAC J.**

Pathologie tropicale et grossesse.

*In : Obstétrique pour le praticien. Paris : Masson, 2000 : 236-249.*

- [40] **LARRABIE KD., MONGA M.**

Women with sickle cell trait are at increased risk for preeclampsia.

*Am. J. Obstet. Gynecol*, 1997 ; 177 : 425-8.

- [41] **LEVARDON M., SENEZE J., THOYER-ROZAT J.**

Conduite thérapeutique dans les grossesses drépanocytaires.

*Rev. Fr. Gynécol*, 1975; 70 : 629-634.

- [42] **LIBBY E.**

Pregnancy and Thromboembolic Disease.

*Thromb. Res*, 2008; 123 : 55-57.

- [43] **LICHTMAN MA., SHAFER MS., FELGAR RE., WANG N.**

*Lichtman's Atlas Hematol.*

<http://www.accessmedecine.com>.

- [44] **MARTÍ-CARVAJAL AJ., PEÑA-MARTÍ GE., COMUNIÁN-CARRASCO G., MARTÍ-PEÑA AJ.**

Interventions for treating painful sickle cell crisis during pregnancy.

*Cochrane Database Syst Rev 2009. CD006786.*

- [45] **MEDDEB B., HAFSIA R., BEN ABID H., BEN ROMDHANE N., HAFSIA A., HOUSSEN M.**

Drépanocytose et grossesse.

*Tunis Méd 1990; 1: 5-8.*

- [46] **MORISSON JC., SCHNEIDRE JM., WHYBREW WD., BUCOVAZ ET., MENZEL DH.**

Prophylactic Transfusion in Pregnant patients with S Haemoglobinopathie : benefits versus risk.

*Obstet. Gynaecol, 1980; 56: 274-280.*

- [47] **MOUNANGA M., AWASSI-NDUONO A., ZINSOU R.D.**

Drépanocytose Majeure et Fécondité.

*J. Gyecol. Obstet Reprod 1986 ; 15: 773-778.*

- [48] **MOUSSAOUI DR., CHOUHOU L., GUELZIM K., KOUACH J., DEHAYNI M., FEHRI HS.**

Severe sickle cell disease and pregnancy. Systematic prophylactic transfusions in 16 cases.

*Med. Trop. 2002; 62 : 603-6.*

**[49] N'DUGWA CM.**

Pregnancy in sickle cell anemia in UGANDA (1971-1980).

*East. Afr. Med. J, 1982; 59 : 320-326.*

**[50] N'ZI KP.N'DRI K., OUATTARA ON., KONE T., DIABATE AS.**

Un cas d'asplénie chez un drépanocytaire homozygote SS. *Bull. Soc.*

*Pathol. Exot, 1998 ; 91 : 156-7.*

**[51] OGEDENGBE OK., AKINY AJU OO.**

The haemoglobinopathies and pregnancy in LAGOS.

*Int. J. Gynecol. Obstet, 1988; 26: 229-223.*

**[52] OTENG-NTIM E., CHASE A.R., HOWARD J., KHAZAEZADEH N., ANIONWU EN.**

Sickle cell disease in pregnancy.

*Obstet. Gynaecol. Reprod. Med, 2008; 18 : 272-278.*

**[53] PHOEBE MS., WANDA WILBURN., DENISE RAYNOR B., DENISE JAMIESON.**

Sickle cell disease in pregnancy: Twenty years of experience at Grady Memorial Hospital, Atlanta, Georgia.

*Am. J Obstet. Gynecol, 2001; 184: 1127-30.*

- [54] POWARS DR., SANDHU M., NILAND WEISS J., JHONSON C.,  
BRUCE S., MANNING PG.**

Pregnancy in sickle cell disease.

*Obstet. Gynecol* 1986; 67: 217-228.

- [55] RHIMI Z., MARPEAU L., ACHITE N., JAULT T., GUELTIER X.,  
LARUE L et Al.**

Drépanocytose Majeure et Grossesse, transfusions prophylactiques  
systématiques.

*J. Gynécol. Obstét. Biol. Reprod*, 1992; 21 : 701-704.

- [56] RODGERS G., DOVER G., NOGUCHI C., SCHECHTERA A.,  
NIENHUIS A.**

Hematologie responses of patients with sickle cell disease to treatment  
with Hydroxyurea.

*N. Engl. J. Med*, 1990; 332 : 1037-45.

- [57] SALAH M., MASSOUD M., SALEH W.**

Effects of materiel sickle cell haemoglobinopathy on pregnancy.

*J. Egypt. Public. Health. Ass*, 1991; 66 : 373-386.

- [58] SEBAHOUN G.**

Thalassémie, drépanocytose, physiopathologie et diagnostic.

*Revue du Praticien* 1997; 15 ; 47 (16): 1813-20.

**[59] SEOUND M., CANTWELL C., NOBLES G., LEVY D.**

Outcome of pregnancies complicated by sickle cell and sickle C Haemoglobinopathies.

*Am. J. Perinatol, 1994; 11: 187-191.*

**[60] SINOUE M.**

Sickle cell disease and pregnancy.

*[http://www.gfmer.ch/Medical\\_education\\_En/Cameroon\\_2007/pdf/Sickle\\_cell\\_disease\\_pregnancy\\_Sinou\\_Yaounde\\_2007.pdf](http://www.gfmer.ch/Medical_education_En/Cameroon_2007/pdf/Sickle_cell_disease_pregnancy_Sinou_Yaounde_2007.pdf)*

**[61] SOHEIR A., JUDE J., HILLARY K., MELANIE K., EUGENE P, ORRINGER ET AL.**

Surgical and obstetric outcomes in adults with sickle cell disease.

*Am. J. Med, 2008; 121: 916-921.*

**[62] THUILLIEZ V., VIERIN Y.**

Le poids de la drépanocytose en milieu pédiatrique au GABON.

*Santé Publique 1997 ; 9 : 45-60.*

**[63] TITA A., ROUSE D., BIGGIO J., ADAM S., CHAPMAN V., KEY N.**

Impact of sickle hemoglobinopathies on pregnancy-related venous thromboembolism.

*Am. J. Obstet. Gynecol, 2008; 199 : 125.*

- [64] **TUCK SM., JAMES CE., BREWSTER EM., PEARSON TC., STUDD JW.**

Prophylactic blood transfusion in maternal sickle cell syndrome.

*Br. J. Obstet. Gynaecol, 1987; 94: 121-125.*

- [65] **UW MSK Resident Projects.**

Musculoskeletal Manifestations of Sickle Cell Disease.

*http: uwmsk.org/residentprojects/sicklecell.html*

- [66] **WALTERS MC., STORB R., PATIENCE M., LEISENRING W., TAYLOR T., SANDERS JE et al.**

Impact of bone marrow transplantation for symptomatic sickle cell disease: an interim report.

Multicenter investigation of bone marrow transplantation for sickle cell disease. *Blood 2000 ; 95 : 1918-1924.*

- [67] **ZNAIDI R., HAFSIA R., M'RAD A., KASTALLY R., HAFSIA A.**

Association d'une drépanocytose hétérozygote et d'un déficit en G6PD : A propos d'un cas.

*Tunis Méd 1995 ; 73 : 415-417.*

- [68] **Homéopathie sans frontières.**

Physiopathologie de la drépanocytose.

*13 chemin de Montauban 69005LYON www.hsf-france.com hsf@hsf-france.com 2*



**[69] ARLEQUIN A DÉSIRE J.**

La grossesse chez la drépanocytaire : étude rétrospective sur deux ans au centre hospitalier régionale universitaire de pointe *A- Pitre 1992*

**[70] . R.GIROT, M. de Montalembert.**

*Drépanocytose chez l'enfant. Encycl. Méd. Chir. (éditions scientifiques et médicales Elsevier SAS, Paris, Pédiatrie,4-080-A-20,2006,9p.*

**[71] Revue du praticien, Références :**

**NIH Cooley's anemia. Progress in Biology and Medicine. Division of blood diseases and desources, 1995. World Health Organization. Guidelines For The Control of Haemoglobin Disorders. Geneva: World Health Organization. Hereditary Diseases Programme, 1994.**

**Weatherall DJ, Clegg JB. Inherited haemoglobin disorders: an increasing global health problem. Bulletin of the WHO 2001; 79 : 704-12.**

**Lena-Russo D, North ML, Girot R. Épidémiologie des maladies génétiques de l'hémoglobine en France Métropolitaine. Rev Prat 1992 ; 42 : 1867-72.**

**Benkerrou M. AFDPHE. Le dépistage néonatal ciblé de la drépanocytose en France métropolitaine : raisons et résultats. Mt pédiatrie 2002 ; 3 : 159-63.**

**Zohoun IS, Merault G, Reinette P, Rosa J. Politiques de santé et drépanocytose. Rev Prat 1992 ; 42 : 1873-7.**

**Association française pour le dépistage et la prévention des handicaps de l'enfant (AFDPHE). Bilan d'activité 2002.**

**Hickman M, Modell B, Greengross P et al. Mapping the prevalence of sickle cell and beta thalassaemia in England: estimating and validating ethnic-specific rates. Br J Haematol 1999 ; 104 : 860-7.**

**Dickerhoff R, von Ruecker A. Manifestations of sickle cell disease in adolescents and young adults. Clinical aspects and therapy references. Klin Padiatr 1998 ; 210 : 10-6.**

**Gulbis B, Tshilolo L, Cotton F, Lin C, Vertongen F. Newborn screening for haemoglobinopathies: the Brussels experience. J Med Screen 1999 ; 6 : 11-5.**

**Gomez-Chiari M, Tusell Puigbert J, Ortega Aramburu J. Drepanocytosis: experiencia de un centro. An Pediatr (Barc) 2003 ; 58 : 95-9.**

**Lavinha J, Goncalves J, Faustino P et al. Importation route of the sickle cell trait into Portugal: contribution of molecular epidemiology. Hum Biol 1992 ; 64 : 891-90**

*Epidémiologie de drépanocytose*

*Edition 2004, service de biochimie et Inserm U 468 CHU Henri Mondor, 94010 Créteil Cedex. Page 1531, 1532,1533.*

## *Serment d'Hippocrate*

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

- *Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*
- *Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*
- *Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*
- *Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*
- *Les médecins seront mes frères.*
- *Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*
- *Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.*
- *Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*
- *Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

# قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

## أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- ◀ بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية .
  - ◀ وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه .
  - ◀ وأن أمارس مهنتي بوانزع من ضميري وشرعي في جاعلا صحة مريض هدي في الأول .
  - ◀ وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي .
  - ◀ وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب .
  - ◀ وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي .
  - ◀ وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي .
  - ◀ وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها .
  - ◀ وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطرق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد .
  - ◀ بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بشري في .
- والله على ما أقول شهيد .

## وجود الكريات المنجلية والحمل (بصدد 09 حالات)

### أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم : .....

من طرف

الآنسة: شيماء بلعم

المزودة في: 21 فبراير 1990 بتمارة

### لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: وجود الكريات المنجلية - الحمل - المضاعفات - فقر الدم - نقل الدم.

### تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس ومشرف

أعضاء

}

السيدة: عائشة خرباش

أستاذة في طب النساء والتوليد

السيدة: نجية زرايدي

أستاذة في طب النساء والتوليد

السيد: براهيم غراب

أستاذ في طب النساء والتوليد

السيد: عزيز بيدادا

أستاذ في طب النساء والتوليد