



ROYAUME DU MAROC
UNIVERSITÉ MOHAMMED V
DE RABAT
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE
RABAT



Année: 2023

Thèse N°: 156

Prise en charge anesthésique chez les parturientes thrombopéniques

THESE

Présentée et soutenue publiquement le : / /2023

PAR

Madame Nadia LACHKAR

*Pour l'Obtention du Diplôme de
Docteur en Médecine*

Mots Clés : Plaquettes; Thrombopénie; Grossesse; Anesthésie; Hématome

Membres du Jury :

Monsieur Abdelouahed BAITE

Professeur d'Anesthésie Réanimation

Monsieur Mustapha BENSCHIR

Professeur d'Anesthésie Réanimation

Monsieur Abderrahman EL WALI

Professeur d'Anesthésie Réanimation

Monsieur Jaouad KOUACH

Professeur de Gynécologie Obstétrique

Madame Ahlam MOSADIK

Professeur d'Anesthésie Réanimation

Président du jury

Directeur de thèse

Juge

Juge

Juge

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

﴿ قَالُوا سُبْحَانَكَ لَا عِلْمَ لَنَا إِلَّا مَا عَلَّمْتَنَا إِنَّكَ أَنْتَ
الْعَلِيمُ الْحَكِيمُ ﴾ ﴿٣٢﴾

[سُورَةُ الْبَقَرَةِ: ٣٢]

صِدْقَ اللَّهِ الْعَظِيمِ



DOYENS HONORAIRES :

- 1962 _ 1969: Professeur Abdelmalek FARAJ
1969 _ 1974: Professeur Abdellatif BERBICH
1974 _ 1981: Professeur Bachir LAZRAC
1981 _ 1989: Professeur Taieb CHKILI
1989 _ 1997: Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 _ 2003: Professeur Abdelmajid BELMAHI
2003 _ 2013: Professeur Najia HAJJAJ – HASSOUNI
2013 _ 2022: Professeur Mohamed ADNAOUI

ORGANISATION DECANALE :

- *Doyen*
Professeur Brahim LEKEHAL
- *Vice-Doyen chargé des Affaires Académiques et Estudiantines*
Professeur Amal THIMOU
- *Vice-Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération*
Professeur Taoufiq DAKKA
- *Vice-Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie*
Professeur Younes RAHALI
- *Secrétaire Général*
Mr. Mohamed KARRA

SERVICES ADMINISTRATIFS :

- *Chef du Service des Affaires Administratives*
Mr. Abdellah KHALED
- *Chef du Service des Affaires Estudiantines, Statistiques et Suivi des Lauréats*
Mr. Azzeddine BOULAAJOU
- *Chef du Service de la Recherche, Coopération, Partenariat et des Stages*
Mr. Najib MOUNIR
- *Chef du service des Finances*
Mr. Rachid BENNIS
- *Chef du Service Informatique*
Mr. Abdelhakim EL MESSAOUDI

1 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS ET PHARMACIENS

PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi
Pr. SETTAF Abdellatif

Médecine Interne – Clinique Royale
Anesthésie -Réanimation
Pathologie Chirurgicale

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed
Janvier et Novembre 1990

Pr. KHARBACH Aïcha

Médecine Interne

Gynécologie -Obstétrique

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AZZOUZI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZAD Rachid
Pr. CHERRAH Yahia
Pr. SOULAYMANI Rachida

Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chirurgie Générale
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique Méd. Chef Maternité des Orangers Rabat
Pharmacologie Doyen de la Fac. Phar. Abulcassis Rabat
Pharmacologie- Dir. Centre Anti Poison et de Pharmacovigilance

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOUDA Adil
Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Chirurgie Générale Doyen de FMPT
Anesthésie Réanimation
Neurochirurgie
Cardiologie
Anatomie
Microbiologie

Mars 1994

Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid
Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. SENOUCI Karima

Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques Doyen de la FMPA
Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale – Directeur du CHIS Rabat
Immunologie
Chirurgie pédiatrique
Chirurgie Générale
Dermatologie

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Urologie *Inspecteur du SSM*
Pédiatrie
Traumatologie – Orthopédie
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. EL MESNAOUI Abbes
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Oto-Rhino-Laryngologie
Urologie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

Décembre 1996

Pr. BELKACEM Rachid
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

Chirurgie Pédiatrie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Néphrologie
Cardiologie *Directeur HMI Mohammed V Rabat*

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BIROUK Nazha
Pr. FELLAT Nadia
Pr. KADDOURI Nouredine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. TOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie-Obstétrique
Neurologie
Cardiologie
Chirurgie pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Psychiatrie *Directeur Hôp. Ar-razi Salé*
Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER-RIHANI Hassan
Pr. BENKIRANE Majid*

Neurologie *Doyen de la Fac. Méd. Abulcassis Rabat*
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Hématologie

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUAMAR Hassan
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr Sououd
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine

Pneumo-phtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
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. TACHINANTE Rajae	Anesthésie-Réanimation
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida	Médecine Interne

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia	Neurologie
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. GHARBI Mohamed El Hassan	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae	Pédiatrie

Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham*	Anesthésie-Réanimation
Pr. BENABDELJLIL Maria	Neurologie
Pr. BENAMAR Loubna	Néphrologie
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. EL HIJRI Ahmed	Anesthésie-Réanimation
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid	Neuro-Chirurgie
Pr. EL MADHI Tarik	Chirurgie-Pédiatrique <u><i>Directeur Hôp. d'Enfants Rabat</i></u>
Pr. EL OUNANI Mohamed	Chirurgie Générale
Pr. ETTAIR Said	Pédiatrie -
Pr. GAZZAZ Miloudi*	Neuro-Chirurgie
Pr. HRORA Abdelmalek	Chirurgie Générale <u><i>Directeur Hôpital Ibn Sina Rabat</i></u>
Pr. KABIRI EL Hassane*	Chirurgie Thoracique
Pr. LAMRANI Moulay Omar	Traumatologie orthopédie
Pr. LEKEHAL Brahim	Chirurgie Vasculaire Périphérique - <u><i>Doyen de la FMPR</i></u>
Pr. MEDARHRI Jalil	Chirurgie Générale
Pr. MOHSINE Raouf	Chirurgie Générale
Pr. NOUINI Yassine	Urologie
Pr. SABBABH Farid	Chirurgie Générale
Pr. SEFIANI Yasser	Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia	Pédiatrie

Décembre 2002

Pr. AMEUR Ahmed*
Pr. AMRI Rachida
Pr. AOURARH Aziz*
Pr. BAMOU Youssef*
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
Pr. BENZEKRI Laila
Pr. BENZZOUBEIR Nadia
Pr. BERNOUSSI Zakiya
Pr. CHOHO Abdelkrim*
Pr. CHKIRATE Bouchra
Pr. EL ALAMI EL Fellous Sidi Zouhair
Pr. FILALI ADIB Abdelhai
Pr. HAJJI Zakia
Pr. KRIOUILE Yamina
Pr. OUJILAL Abdelilah
Pr. RAISS Mohamed
Pr. THIMOU Amal
Pr. ZENTAR Aziz*

Urologie
Cardiologie
Gastro-Entérologie *Directeur HMI Moulay Ismail-Meknès*
Biochimie-Chimie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Chirurgie pédiatrique
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Pédiatrie
Oto-Rhino-Laryngologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie *V-D chargé Aff Acad. Est.*
Chirurgie Générale *Directeur de l' ERPPLM*

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
Pr. AMRANI Mariam
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
Pr. BENKIRANE Ahmed*
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. HACHI Hafid
Pr. KHARMAZ Mohamed
Pr. MOUGHIL Said
Pr. OUBAAZ Abdelbarre*
Pr. TARIB Abdelilah*
Pr. TIJAMI Fouad
Pr. ZARZUR Jamila

Ophtalmologie
Anatomie Pathologique
Oto-Rhino-Laryngologie
Gastro-Entérologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Neurologie
Traumatologie orthopédie *Directeur HM Avicenne-Marrakech*
Anatomie Pathologique
Radiologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Chirurgie Générale
Traumatologie orthopédie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Ophtalmologie
Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
Pr. ALLALI Fadoua
Pr. AMAZOUZI Abdellah
Pr. BAHIRI Rachid
Pr. BARKAT Amina
Pr. BENYASS Aatif*

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Rhumatologie
Ophtalmologie
Rhumatologie *Directeur Hôp. Al Ayachi Salé*
Pédiatrie
Cardiologie

Pr. DOUDOUH Abderrahim*
Pr. HESSISSEN Leila
Pr. JIDAL Mohamed*
Pr. LAAROUSSI Mohamed
Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. ZERAIDI Najia

Biophysique
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Gynécologie Obstétrique

AVRIL 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
Pr. BELMEKKI Abdelkader*
Pr. BENCHEIKH Razika
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
Pr. BOULAHYA Abdellatif*
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
Pr. DOGHMI Nawal
Pr. FELLAT Ibtissam
Pr. FAROUDY Mamoun
Pr. HARMOUCHE Hicham
Pr. IDRIS LAHLOU Amine*
Pr. JROUNDI Laila
Pr. KARMOUNI Tariq
Pr. KILI Amina
Pr. KISRA Hassan
Pr. KISRA Mounir
Pr. LAATIRIS Abdelkader*
Pr. LMIMOUNI Badreddine*
Pr. MANSOURI Hamid*
Pr. OUANASS Abderrazzak
Pr. SAFI Soumaya*
Pr. SOUALHI Mouna
Pr. TELLAL Saida*
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Rhumatologie
Hématologie
Oto-Rhino-Laryngologie
Chirurgie - Pédiatrie
Chirurgie Cardio – Vasculaire. [Directeur Hôpital Ibn Sina Marr.](#)
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Médecine Interne
Microbiologie
Radiologie
Urologie
Pédiatrie
Psychiatrie
Chirurgie – Pédiatrique
Pharmacie Galénique
Parasitologie
Radiothérapie
Psychiatrie
Endocrinologie
Pneumo – Phtisiologie
Biochimie
Pneumo – Phtisiologie

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leila
Pr. AMHAJJI Larbi*
Pr. AOUI Sarra
Pr. BAITE Abdelouahed*
Pr. BALOUCH Lhousaine*
Pr. BENZIANE Hamid*
Pr. BOUTIMZINE Nourdine
Pr. CHERKAOUI Naoual*
Pr. EL BEKKALI Youssef*
Pr. EL ABSI Mohamed
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
Pr. EL OMARI Fatima
Pr. GHARIB Nouredine

Réanimation Médicale
Pneumo phtisiologie
Traumatologie orthopédie
Parasitologie
Anesthésie Réanimation
Biochimie-Chimie
Pharmacie clinique
Ophtalmologie
Pharmacie galénique
Chirurgie cardio-vasculaire
Chirurgie Générale
Anesthésie Réanimation
Psychiatrie
Chirurgie plastique et réparatrice

Pr. HADADI Khalid*
 Pr. ICHOU Mohamed*
 Pr. ISMAILI Nadia
 Pr. KEBDANI Tayeb
 Pr. LOUZI Lhoussain*
 Pr. MADANI Naoufel
 Pr. MARC Karima
 Pr. MASRAR Azlarab
 Pr. OUZZIF Ez zohra*
 Pr. SEFFAR Myriame
 Pr. SEKHSOKH Yessine*
 Pr. SIFAT Hassan*
 Pr. TACHFOUTI Samira
 Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
 Pr. TANANE Mansour*
 Pr. TLIGUI Houssain
 Pr. TOUATI Zakia

Radiothérapie
 Oncologie médicale
 Dermatologie
 Radiothérapie
 Microbiologie
 Réanimation Médicale
 Pneumo phtisiologie
 Hématologie biologique
 Biochimie-Chimie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Radiothérapie
 Ophtalmologie
 Chirurgie Générale
 Traumatologie-orthopédie
 Parasitologie
 Cardiologie

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*
 Pr. AGADR Aomar*
 Pr. AIT ALI Abdelmounaim*
 Pr. AKHADDAR Ali*
 Pr. ALLALI Nazik
 Pr. AMINE Bouchra
 Pr. ARKHA Yassir
 Pr. BELYAMANI Lahcen*
 Pr. BJIJOU Younes
 Pr. BOUHSAIN Sanae*
 Pr. BOUI Mohammed*
 Pr. BOUNAIM Ahmed*
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha*
 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 Lamya
 Pr. LAMSAOURI Jamal*
 Pr. MARMADE Lahcen
 Pr. MESKINI Toufik
 Pr. MSSROURI Rahal

Médecine interne
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale
 Neuro-chirurgie
 Radiologie
 Rhumatologie
 Neuro-chirurgie *Directeur Hôp. des Spécialités Rabat*
 Anesthésie Réanimation *Directeur de la Clinique Royale*
 Anatomie *Dir. Délégué de la Fondation Ch.Kh.Ibn Zaid*
 Biochimie-Chimie
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Traumatologie-orthopédie
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Hématologie clinique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Médecine interne
 Gynécologie obstétrique
 Rhumatologie
 Gastro-Entérologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Chimie Thérapeutique
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale

Pr. NASSAR Ittimade
Pr. OUKERRAJ Latifa
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani*

Radiologie
Cardiologie
Pneumo-Phtisiologie

Mars 2010

Pr. FILALI Karim*
Pr. CHEMSI Mohamed*

Anesthésie-Réanimation *Directeur ERSSM*
Médecine Aéronautique

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
Pr. AMEZIANE Taoufiq*
Pr. BELAGUID Abdelaziz
Pr. CHADLI Mariama*
Pr. DAMI Abdellah*
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. MOSADIK Ahlam
Pr. MOUJAHID Mountassir*
Pr. ZOUAIDIA Fouad

Anesthésie Réanimation
Médecine Interne
Physiologie
Microbiologie
Biochimie- Chimie
Chirurgie pédiatrique
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Plastique et Réparatrice
Urologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique

Décembre 2010

Pr. ZNATI Kaoutar

Anatomie Pathologique

Mai 2012

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

Chirurgie pédiatrique
Anesthésie Réanimation
Traumatologie-orthopédie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Pneumophtisiologie
Chirurgie pédiatrique
Anatomie Pathologique

Février 2013

Pr. AHID Samir
Pr. AIT EL CADI Mina
Pr. AMRANI HANCHI Laila
Pr. AMOR Mourad
Pr. AWAB Almahdi
Pr. BELAYACHI Jihane
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
Pr. BENCHEKROUN Laila
Pr. BENKIRANE Souad

Pharmacologie *Doyen de la Faculté de Pharmacie de l'UM6SS*
Toxicologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Réanimation Médicale
Anesthésie-Réanimation
Biochimie-Chimie
Hématologie

Pr. BENSGHIR Mustapha*	Anesthésie Réanimation
Pr. BENYAHIA Mohammed*	Néphrologie
Pr. BOUATIA Mustapha	Chimie Analytique et Bromatologie
Pr. BOUABID Ahmed Salim*	Traumatologie orthopédie
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba	Anatomie
Pr. CHAIB Ali*	Cardiologie <i>Président de la Ligue N. de L. contre les M. CV</i>
Pr. DENDANE Tarek	Réanimation Médicale
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali	Anesthésie Réanimation
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa	Radiologie
Pr. ELFATEMI NIZARE	Neuro-chirurgie
Pr. EL GUERROUJ Hasnae	Médecine Nucléaire
Pr. EL HARTI Jaouad	Chimie Thérapeutique
Pr. EL JAOUDI Rachid*	Toxicologie
Pr. EL KABABRI Maria	Pédiatrie
Pr. EL KHANNOUSSI Basma	Anatomie Pathologique
Pr. EL KHLOUFI Samir	Anatomie
Pr. EL KORAICHI Alae	Anesthésie Réanimation
Pr. EN-NOUALI Hassane*	Radiologie
Pr. ERRGUIG Laila	Physiologie
Pr. FIKRI Meryem	Radiologie
Pr. GHFIR Imade	Médecine Nucléaire
Pr. IMANE Zineb	Pédiatrie
Pr. IRAQI Hind	Endocrinologie et maladies métaboliques
Pr. KABBAJ Hakima	Microbiologie
Pr. KADIRI Mohamed*	Psychiatrie
Pr. LATIB Rachida	Radiologie
Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra	Médecine Interne
Pr. MEDDAH Bouchra	Pharmacologie
Pr. MELHAOUI Adyl	Neuro-chirurgie
Pr. MRABTI Hind	Oncologie Médicale
Pr. NEJJARI Rachid	Pharmacognosie
Pr. OUBEJJA Houda	Chirurgie Pédiatrique
Pr. OUKABLI Mohamed*	Anatomie Pathologique
Pr. RAHALI Younes	Pharmacie Galénique <i>Vice-Doyen à la Pharmacie</i>
Pr. RATBI Ilham	Génétique
Pr. RAHMANI Mounia	Neurologie
Pr. REDA Karim*	Ophtalmologie
Pr. REGRAGUI Wafa	Neurologie
Pr. RKAIN Hanan	Physiologie
Pr. ROSTOM Samira	Rhumatologie
Pr. ROUAS Lamiaa	Anatomie Pathologique
Pr. ROUIBAA Fedoua*	Gastro-Entérologie
Pr. SALIHOUN Mouna	Gastro-Entérologie
Pr. SAYAH Rochde	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. SEDDIK Hassan*	Gastro-Entérologie
Pr. ZERHOUNI Hicham	Chirurgie pédiatrique
Pr. ZINE Ali*	Traumatologie orthopédie

AVRIL 2013

Pr. EL KHATIB MOHAMED KARIM* Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale

MAI 2013

Pr. BOUSLIMAN Yassir* Toxicologie

JUIN 2013

Pr. BENALI Bennaceur Médecine du Travail

MARS 2014

Pr. ACHIR Abdellah Chirurgie Thoracique
Pr. BENCHAKROUN Mohammed* Traumatologie- Orthopédie
Pr. BOUCHIKH Mohammed Chirurgie Thoracique
Pr. EL KABBAJ Driss* Néphrologie
Pr. EL MACHTANI IDRISSE Samira* Biochimie-Chimie
Pr. HARDIZI Houyam Histologie- Embryologie-Cytogénétique
Pr. HASSANI Amale* Pédiatrie
Pr. HERRAK Laila Pneumologie
Pr. JEAIDI Anass* Hématologie Biologique
Pr. KOUACH Jaouad* Gynécologie-Obstétrique
Pr. RHISSASSI Mohamed Jaafar CHIRURGIE CARDIO-VASCULAIRE
Pr. SEKKACH Youssef* Médecine Interne
Pr. TAZI MOUKHA Zakia Gynécologie-Obstétrique

DECEMBRE 2014

Pr. ABILKASSEM Rachid* Pédiatrie
Pr. AIT BOUGHIMA Fadila Médecine Légale
Pr. BEKKALI Hicham* Anesthésie-Réanimation
Pr. BOUABDELLAH Mounya Biochimie-Chimie
Pr. DERRAJI Soufiane* Pharmacie Clinique
Pr. EL AYOUBI EL IDRISSE Ali Anatomie
Pr. EL GHADBANE Abdedaim Hatim* Anesthésie-Réanimation
Pr. EL MARJANY Mohammed* Radiothérapie
Pr. FEJJAL Nawfal Chirurgie Réparatrice et Plastique
Pr. JAHIDI Mohamed* OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE
Pr. LAKHAL Zouhair* Cardiologie
Pr. OUDGHIRI NEZHA Anesthésie-Réanimation
Pr. RAMI Mohamed Chirurgie pédiatrique
Pr. SABIR Maria Psychiatrie
Pr. SBAI IDRISSE Karim* Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène

AOÛT 2015

Pr. MEZIANE Meryem Dermatologie
Pr. TAHIRI Latifa Rhumatologie

JANVIER 2016

Pr. BENKABBOU Amine
Pr. EL ASRI Fouad*
Pr. ERRAMI Noureddine*

Chirurgie Générale
Ophtalmologie
Oto-Rhino-Laryngologie

JUIN 2017

Pr. ABI Rachid*
Pr. ASFALOU Ilyasse*
Pr. BOUAITI El Arbi*
Pr. BOUTAYEB Saber
Pr. EL GHISSASSI Ibrahim
Pr. HAFIDI Jawad
Pr. MAJBAR Mohammed Anas
Pr. OURAINI Saloua*
Pr. RAZINE Rachid
Pr. SOUADKA Amine
Pr. ZRARA Abdelhamid*

Microbiologie
Cardiologie
Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
Oncologie Médicale
Oncologie Médicale
Anatomie
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
Chirurgie Générale
Immunologie

PROFESSEURS AGREGES :

MAI 2018

Pr. AMMOURI Wafa
Pr. BENTALHA Aziza
Pr. EL AHMADI Brahim
Pr. EL HARRECH Youness*
Pr. EL KACEMI Hanan
Pr. EL MAJJAOUI Sanaa
Pr. FATIHI Jamal*
Pr. GHANNAM Abdel-Ilah
Pr. JROUNDI Imane
Pr. MOATASSIM BILLAH Nabil
Pr. TADILI Sidi Jawad
Pr. TANZ Rachid*

Médecine interne
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Urologie
Radiothérapie
Radiothérapie
Médecine Interne
Anesthésie-Réanimation
Médecine préventive, santé publique et Hygiène
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Oncologie Médicale

NOVEMBRE 2018

Pr. AMELLAL Mina
Pr. SOULY Karim
Pr. TAHRI Rajae

Anatomie
Microbiologie
Histologie-Embryologie-Cytogénétique

NOVEMBRE 2019

Pr. AATIF Taoufiq*
Pr. ACHBOUK Abdelhafid*
Pr. ANDALOUSSI SAGHIR Khalid
Pr. BABA HABIB Moulay Abdellah*
Pr. BASSIR Rida Allah
Pr. BOUATTAR Tarik
Pr. BOUFETTAL Monsef
Pr. BOUCHENTOUF Sidi Mohammed*
Pr. BOUZELMAT Hicham*
Pr. BOUKHRIS Jalal*
Pr. CHAFRY Bouchaib*
Pr. CHAHDI Hafsa*
Pr. CHERIF EL ASRI ABAD*
Pr. DAMIRI Amal*
Pr. DOGHMI Nawfal*
Pr. ELALAOUI Sidi-Yassir
Pr. EL ANNAZ Hicham*
Pr. EL HASSANI Moulay El Mehdi*
Pr. EL HJOUJI Abderrahman*
Pr. EL KAOUI Hakim*
Pr. EL WALI Abderrahman*
Pr. EN-NAFAA Issam*
Pr. HAMAMA Jalal*
Pr. HEMMAOUI Bouchaib*
Pr. HJIRA Naouafal*
Pr. JIRA Mohamed*
Pr. JNIENE Asmaa
Pr. LARAQUI Hicham*
Pr. MAHFOUD Tarik*
Pr. MEZIANE Mohammed*
Pr. MOUTAKI ALLAH Younes*
Pr. MOUZARI Yassine*
Pr. NAOUI Hafida*
Pr. OBTEL MAJDOULINE
Pr. OURRAI ABDELHAKIM*
Pr. SAOUAB RACHIDA*
Pr. SBITTI YASSIR*
Pr. ZADDOUG OMAR*
Pr. ZIDOUH SAAD*

Néphrologie
Chirurgie réparatrice et plastique
Radiothérapie
Gynécologie-Obstétrique
Anatomie
Néphrologie
Anatomie
Chirurgie-Générale
Cardiologie
Traumatologie-Orthopédie
Traumatologie-Orthopédie
Anatomie Pathologique
Neuro-chirurgie
Anatomie Pathologique
Anesthésie-Réanimation
Pharmacie-Galénique
Virologie
Gynécologie-Obstétrique
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation
Radiologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Oto-Rhino-Laryngologie
Dermatologie
Médecine interne
Physiologie
Chirurgie-Générale
Oncologie Médicale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Ophtalmologie
Parasitologie-Mycologie
Médecine préventive, santé publique et Hygiène
Pédiatrie
Radiologie
Oncologie Médicale
Traumatologie-Orthopédie
Anesthésie-Réanimation

NOVEMBRE 2020

Pr. LALYA ISSAM*

Radiothérapie

SEPTEMBRE 2021

Pr. ABABOU Karim*	Chirurgie Réparatrice et Plastique
Pr. ALAOUI SLIMANI Khaoula*	Oncologie Médicale
Pr. ATOUF OUAFA	Immunologie
Pr. BAKALI Youness	Chirurgie Générale
Pr. BAMOUS Mehdi*	CHIRURGIE CARDIO-VASCULAIRE
Pr. BELBACHIR Siham	Psychiatrie
Pr. BELKOUCH Ahmed*	Médecine des Urgences et des Catastrophes
Pr. BENNIS Azzelarab*	Traumatologie-Orthopédie
Pr. CHAFAI ELALAOUI Siham	Génétique
Pr. DOUMIRI Mouhssine	Anesthésie-Réanimation
Pr. EDDERAI Meryem*	Radiologie
Pr. EL KTAIBI Abderrahim*	Anatomie Pathologique
Pr. EL MAAROUFI Hicham*	Hématologie Clinique
Pr. EL OMRI Naoual*	Médecine Interne
Pr. EL QATNI Mohamed*	Médecine Interne
Pr. FAHRY Aicha*	Pharmacie Galénique
Pr. IBRAHIM RAGAB MOUNTASSER Dina*	Néphrologie
Pr. IKEN Maryem*	Parasitologie
Pr. JAAFARI Abdelhamid*	Anesthésie-Réanimation
Pr. KHALFI Lahcen*	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Pr. KHEYI Jamal*	Cardiologie
Pr. KHIBRI Hajar	Médecine Interne
Pr. LAAMRANI Fatima Zahrae	Radiologie
Pr. LABOUDI Fouad	Psychiatrie
Pr. LAHKIM Mohamed*	Radiologie
Pr. MEKAOUI Nour	Pédiatrie
Pr. MOJEMMI Brahim	Chimie Analytique
Pr. OUDRHIRI Mohammed Yassaad	Neurochirurgie
Pr. SATTE AMAL*	Neurologie
Pr. SOUHI Hicham*	Pneumo-phtisiologie
Pr. TADLAOUI Yasmina*	Pharmacie Clinique
Pr. TAGAJDID Mohamed Rida*	Virologie
Pr. ZAHID Hafid*	Hématologie
Pr. ZAJJARI Yassir*	Néphrologie
Pr. ZAKARYA Imane*	Pharmacognosie

(*) Enseignants Chercheurs Militaires

2 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :

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. BARKIYOU Malika	Histologie-Embryologie
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie <i>Vice-Doyen chargé de la Rech. et de la Coop.</i>
Pr. FAOUZI Moulay El Abbas	Pharmacologie
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire/Biotechnologie
Pr. RIDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie

PROFESSEURS HABILITES :

Pr. AANNIZ Tarik	Microbiologie et Biologie moléculaire
Pr. BENZEID Hanane	Chimie
Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia	Biochimie-Chimie
Pr. CHERGUI Abdelhak	Botanique, Biologie et physiologie végétales
Pr. DOUKKALI Anass	Chimie Analytique
Pr. EL BAKKALI Mustapha	Physiologie
Pr. EL JASTIMI Jamila	Chimie
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Histologie-Embryologie
Pr. LAZRAK Fatima	Chimie
Pr. LYAHYAI Jaber	Génétique
Pr. OUADGHIRI Mouna	Microbiologie et Biologie
Pr. RAMLI Youssef	Chimie Organique Pharmaco-Chimie
Pr. SERRAGUI Samira	Pharmacologie
Pr. TAZI Ahnini	Génétique (<i>mis en disponibilité</i>)
Pr. YAGOUBI Maamar	Eau, Environnement

Mise à jour le 20/02/2023

KHALED Abdellah

Chef du Service des Affaires Administratives

FMPR

Le Doyen



Dédicaces

Je dédie ce travail à mes parents, Skander et Sihem pour leur amour inconditionnel et leur soutien sans faille, merci d'avoir fait de moi, la femme que je suis aujourd'hui. Ce travail est le fruit de vos efforts, vos sacrifices et de vos années de dur labeur. J'espère vous rendre fiers.

« Mon pays est là où frissonne ma chair mêlée à la chair de ma sœur »

A Kenza, ma confidente et la plus belle âme que je connaisse, à l'épaule la plus solide sur laquelle je peux m'appuyer. À toutes les belles choses qu'on a partagées depuis notre tendre enfance, à nos joies à nos rires à nos tristesses et nos larmes. Ce parcours n'aurait pas été le même sans toi à mes côtés. Ma réussite est la tienne.

À mon beau-frère Yassine,

Pour ta patience, ta gentillesse, ta générosité, ta bienveillance et la bonté de ton cœur. Merci d'être toujours présent et merci à tes parents pour leur soutien inestimable. Sois certain de toute mon affection et de ma gratitude sincère.

À la famille Fenniche ;

À mon oncle Frej , sans qui rien de tout cela n'aurait été possible ,

À ma tante Rafika (kika) ma deuxième maman .

À Sana et à ta belle âme

Merci pour votre générosité et tout le soutien que vous nous avez accordé. Ma reconnaissance et ma gratitude sont sans limites. Je vous dédie cette réussite.

"وإن لفظت الديار أجسادنا . فقلوب الاصدقاء لأرواحنا أوطان"

À ma compagne de route **Hanin**, à tout ce qu'on a pu partager ensemble depuis le début de cette aventure, à nos plus profondes tristesses et à nos plus grandes joies à nos fou-rires, à nos gamelles et à nos ratés. À nos soirées passées à rêver d'un lendemain meilleur. On arrivera un jour au pays des merveilles.

À Waed,

À la légèreté de ton être et ta capacité à rire des plus grandes tragédies, à nos soirées passées à pleurer parfois et à rire aux larmes surtout, à notre complicité, à tous ces beaux moments qu'on a pu partagés. Pussions-nous rester unies malgré les distances qui vont nous séparer.

Et enfin à tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à cette réussite, et à tous ceux qui m'ont un jour tendu la main dans les moments obscurs. Merci du fond du cœur.



Remerciements

*À notre maître et Président de Thèse
Monsieur le Professeur A. BAITE
Chef de pôle d'anesthésie- réanimation HMIMV-Rabat*

*Merci d'avoir participé à ma formation et d'avoir accepté de participer et de
présider mon jury de thèse. Soyez assuré de mon profond respect.*

*À notre maître et Directeur de thèse,
Monsieur le Professeur M. BENSGHIR
Chef de service d'anesthésiologie HMIMV-Rabat*

*Merci pour la confiance que vous m'avez témoignée en me suggérant ce sujet de
thèse, et merci pour l'aide que vous m'avez apportée pour l'élaboration de ce
travail.*

*Veillez accepter ici, l'assurance de mon estime et de mes sincères
remerciements pour vos précieux conseils.*

*À notre maître et juge de thèse
Monsieur le professeur A. El Wali :
Professeur en Anesthésie-Réanimation*

Merci d'avoir accepté avec bienveillance de compter parmi le jury de thèse et de juger ce travail. Veuillez accepter mes sentiments les plus respectueux.

*À notre maître et juge de thèse
Monsieur le professeur J.KOUACH :
Chef de service Gynécologie-Obstétrique HMIMV-Rabat*

*Merci d'avoir aimablement accepté de prendre part au jury de cette thèse.
Veuillez accepter mes sentiments les plus respectueux.*

*À notre maître et juge de thèse
Madame le professeur A.MOSADIK :
Professeur en Anesthésie-Réanimation*

Je vous remercie de l'intérêt que vous avez manifesté à l'évocation de mon titre de thèse.

Veuillez trouver ici, le témoignage de ma reconnaissance.

"Aut viam inveniam aut faciam."

Hannibal Barca, Carthage

"I shall either find a way or make one."

Hannibal Barca, Carthage

Liste des abréviations

Abréviations

AAN	: Anticorps anti-nucléaires
ACCP	: American College of Chest Physicians
ACOG	: American College of Obstetricians and Gynecologists.
ADAMS13	: A disintegrin and Metalloproteinase with a Thrombospondin type 1 motif, member 13
ADN	: Acide desoxyribonucléique
ADP	: Adenosine 5'-diphosphate
AFLP	: Acute Fatty Liver Of Pregnancy
AG	: Anesthésie Générale
AHAI	: Anémie Hémolytique Auto-Immune
AL	: Anesthésique Local
ALAT	: Alanine Aminotransférase
aPL	: Anticorps anti-phospholipides
APM	: Anesthésie Péri-Médullaire
ASH	: Société Américaine d'Hématologie
ASA(G)	: American Society of Anesthesiologists
ASAT	: Aspartate aminotransférase
ATCD(s)	: Antécédent(s)
ATP	: Adénosine Triphosphate.
AVK	: Anti-vitamine K
b2GPI	: Anticorps antibêta2-glycoprotéine de type I
BU	: Bandelette Urinaire
CAM	: Concentrations Alvéolaires Minimales
CGR	: Concentrés de Globules Rouges

CIVD	: Coagulation Intravasculaire Disséminée
CMV	: Cytomégalovirus
CP	: Concentrés Plaquettaires
CPA	: Concentrés de Plaquettes d'Aphérèse
CPT	: Capacité Pulmonaire Totale
CRF	: Capacité Résiduelle Fonctionnelle
Dd	: D-dimères
ECG	: Electrocardiogramme
EDTA	: Acide Ethylène Diamine Tétra-Acétique
EVB	: Epstein-Barr virus
Exp	: Exemple
Fb	: Fibrinogène
Fc	: Fréquence cardiaque
FDA	: Federal Drug Administration
FEVG	: Fraction d'Ejection du Ventricule Gauche
FEtO2	: Fraction Expirée d'Oxygène
FiO2	: Fraction inspirée en oxygène
fL	: Femtolitre (équivalent à 10^{-15} L)
FP4	: Facteur Plaquettaire 4
GFR	: Glomerular Filtration Rate = taux de filtration glomérulaire
GP	: Glycoprotéine
HAS	: Haute Autorité de Santé
HELLP	: Haemolysis Elevated Liver enzymes, Low Platelets
HPA	: Human Platelet Antigen.
HSV	: Virus Herpes Simplex

HTA	: Hypertension Artérielle
HVC	: Hépatite virale C
IC	: Intervalle de Confiance
IgM	: Immunoglobulines M
IgG	: Immunoglobulines G
IMC	: Indice de Masse Corporelle
INR	: International Normalized Ratio
IRM	: Imagerie par Résonance Magnétique
IV	: Intraveineux (se)
LCR	: Liquide Céphalo-Rachidien
LDH	: Lactates déshydrogénases
LES	: Lupus Erythémateux Disséminé
LLC	: Leucémie Lymphocytaire Aigüe
MAT	: Microangiopathies Thrombotiques
MO	: Moelle Osseuse.
MTEV	: Maladie Thromboembolique Veineuse
NHANESIII	: The third National Health and Nutrition Examination Survey
OR	: Odds-Ratio
PA	: Pression Artérielle.
PAF	: Facteur d'Activation Plaquettaire
PE	: Prééclampsie.
PMA	: Procréation Médicalement Assistée
PTI	: Purpura Thrombopénique Immunologique
PTT	: Purpura Thrombotique Thrombocytopénique
RCIU	: Retard de croissance intra-utérin

RCOG	: Royal College of Obstetricians and Gynaecologists
RVP	: Retour veineux pulmonaire
RVS	: Résistance Vasculaire Systémique
SA	: Semaines d'aménorrhée.
SAM	: Syndrome d'Activation Macrophagique
SAPL	: Syndrome des Anticorps Anti-phospholipides
SFAR	: Société Française d'Anesthésie et de Réanimation
SH	: Syndrome HELLP
SHAG	: Stéatose Hépatique Aigüe Gravidique.
SHR	: Syndrome Hémophagocytaire Réactionnel
SHU	: Syndrome Hémolytique et Urémique
SHUa	: Syndrome Hémolytique et Urémique atypique
SOAP	: Society for Obstetric Anesthesia and Perinatology
SOGC	: Society of Obstetricians and Gynaecologists of Canada
SOI	: Sphincter œsophagien supérieur
TCA	: Temps de Céphaline Activée
TEV	: Thromboembolie Veineuse
TIH	: Thrombopénie Induite par l'Héparine
TG	: Thrombopénie Gestationnelle
TP	: Taux de prothrombine
UI	: Unités internationales
VAS	: Voies Respiratoires Supérieures
VIH	: Virus d'Immunodéficience Humaine
VWF	: Facteur VonWillebrand



Liste des illustrations

Liste des figures

Figure 1: Les étapes de la thrombopoïèse	17
Figure 2: Représentation simplifiée de l'hémostase primaire.	19
Figure 3: Etiologies des thrombopénies au cours de la grossesse en fonction du terme.....	50
Figure 4: Démarche diagnostique devant une thrombopénie au cours de la grossesse.....	51
Figure 5: Anatomie d'intérêt pour l'anesthésie neuraxiale	67
Figure 6: IRM en coupe sagittale montrant un hématome péri-dural postérieur au niveau de la vertèbre T8, avec compression médullaire en regard	68
Figure 7: Anesthésie péri-durale: introduction du cathéter dans l'espace péri-dural.....	78
Figure 8: Technique de la rachianesthésie	79
Figure 9: Association d'une injection intrathécale à la mise en place d'un cathéter péri-dural.....	80
Figure 10: Score de Mallampati.	84
Figure 11: Manœuvre de Sellick	87
Figure 12: Images IRM : coupes sagittales médianes montrant la configuration des voies respiratoires dans différentes positions de la tête et du cou.....	90
Figure 13: Algorithmes : anesthésie générale en obstétrique et échec d'intubation ...	91
Figure 14: Algorithme de la gestion anesthésique optimale de l'accouchement chez les parturientes thrombopéniques.	96

Liste des tableaux

Tableau I: Evaluation diagnostique de la thrombopénie au cours de la grossesse	34
Tableau II: Etiologies des thrombopénies durant la grossesse	35
Tableau III: critères de Swansea dans le diagnostic de la stéatose hépatique aigüe gravidique	41
Tableau IV: Score ASA : Système de classification de l'état physique	64
Tableau V: Technique anesthésique et étiologies de la thrombopénie selon le taux de plaquettes	70
Tableau VI: Résultats des techniques neuraxiales utilisées chez les parturientes thrombopéniques selon le nombre de plaquettes.	70
Tableau VII: Taux tolérés de plaquettes ou de l'INR selon l'indication de l'anesthésie neuraxiale.	74
Tableau VIII: Principales réponses physiologiques liées à la grossesse	83
Tableau IX: Tableau simplifié décrivant les Odds-Ratio pour les principaux facteurs de risque rencontrés lors de la césarienne (modifié d'après les recommandations de l'ACCP 2012 du RCOG 2015 , de la SOGC 2014 et de la SFAR 2005).....	99

Sommaire

Introduction	1
Objectifs de l'étude	5
A- Objectif principal	6
B- Objectifs secondaires	6
Matériels et méthodes	7
Observations	9
A- Cas n°1	10
B- Cas n°2	12
Discussion	14
Chapitre I : Rappel	15
A- Structure et fonctions des plaquettes	15
1- Structure	15
2- Rôles	18
Chapitre II : Thrombopénie	21
A- Définition	21
B- Etiologies de la thrombopénie	21
1- Fausses thrombopénies (agrégats, satellisme, caillot)	21
2- Thrombopénies périphériques	23
2-1- Thrombopénies par séquestration.....	23
2-1-a-Hypersplénisme	23
2-1-b- Hémodilution	24

2-2 -Thrombopénies par destruction	24
2-2- a- Auto-immunes	24
2-2- b- Allo-immunes	27
2-3 – Thrombopénies par consommation	28
2-3- a- Les Microangiopathies Thrombotiques (MAT)	28
- Purpura thrombotique thrombocytopénique (PTT)	28
- Syndrome Hémolytique et Urémique (SHU).....	28
2-3- b- La Coagulation Intravasculaire Disséminée (CIVD)	29
2-3- c- Infections parasitaires	29
2-3- d- Hypothermie	30
3- Thrombopénies Centrales	30
Chapitre III : Thrombopénie et grossesse	32
A- Démarche diagnostique	32
B- Etiologies des thrombopénies au cours de la grossesse	35
1- Thrombopénies spécifiques de la grossesse	36
1-1- Thrombopénie gestationnelle (TG)	36
1-2- Prééclampsie	37
1-3- Syndrome HELLP.....	38
1-4- Stéatose Hépatique Aigüe Gravídique = SHAG	39
2- Thrombopénies non spécifiques de la grossesse	42
2-1- Maladies auto-immunes	42
2-1-a - Purpura thrombopénique immunologique PTI	42

2-1-b- Le syndrome des anticorps antiphospholipides (SAPL)	43
2-1-c- Lupus érythémateux disséminé	44
2-1-d- Syndrome d'Evans	46
2-2-Microangiopathies thrombotiques (MAT)	46
2-2- a- Purpura thrombocytopénique thrombotique (PTT)	46
2-2-b- syndrome hémolytique et urémique atypique (SHUa)	47
2-3- Coagulation Intravasculaire Disséminée : (CIVD).....	48
2-4- Troubles de la moelle osseuse	48
C- Prise en charge	52
1- Prise en charge générale de la thrombopénie chez les parturientes	52
1-1- Prise en charge anténatale	52
1-2- Prise en charge de l'accouchement	55
1-3- Prise en charge du post-partum	57
Chapitre IV : Prise en charge anesthésique chez les parturientes thrombopéniques ..	59
A- Consultation pré-anesthésique	60
B- Techniques anesthésiques	64
1 - Anesthésie locorégionale	65
1-1- Définition	65
1-2- Signes cliniques	66
1-3- Paraclinique	67
1-4- Quelques données	68
2- Anesthésie générale	81

2-1- Évaluation des voies respiratoires	83
2-2- Monitoring	85
2-3- Préoxygénation	85
2-4- Induction de l'anesthésie	86
2-5- Intubation.....	89
2-6- Maintien de l'anesthésie	92
2-7- Autres mesures	93
2-8- L'extubation	94
3- Choix de la technique anesthésique	94
C- Thromboprophylaxie du post-partum	97
Chapitre V : À propos de notre série	102
Conclusion	105
Résumés	108
Bibliographie	112



Introduction

La thrombopénie est un trouble de la coagulation sanguine qui se caractérise par une diminution du nombre de plaquettes ou thrombocytes dans le sang.

Elle est définie par la présence d'une numération plaquettaire inférieure à $150 \times 10^9/L$.

Rencontrée chez environ 10 % des femmes enceintes, elle représente, après l'anémie, le deuxième problème hématologique le plus couramment rencontré au cours de la gestation (1).

Les étiologies des thrombopénies sont multiples et peuvent être spécifiques ou non de la grossesse.

Elles peuvent être causées par des troubles génétiques, des maladies auto-immunes, des infections, des médicaments ou même des tumeurs. Les causes directement liées à la grossesse quant à elles, peuvent aller des plus bénignes, dominées par la thrombopénie gestationnelle, retrouvée dans environ 75 % des cas, au plus graves telles que la prééclampsie, le syndrome HELLP ou encore la stéatose hépatique aigüe gravidique.

L'identification de la cause est essentielle pour une prise en charge appropriée. Mais cela est compliqué par un large différentiel qui comprend de nombreuses caractéristiques cliniques qui se chevauchent telles que les ecchymoses cutanées, l'épistaxis, les gingivorragies, les hématuries ou encore les saignements importants suite à des traumatismes mineurs.

La thrombopénie au cours de la grossesse représente un challenge unique pour l'obstétricien ainsi que l'hématologue tant du point de vue diagnostic que thérapeutique.

Mais un plus grand challenge encore, est la prise en charge anesthésique de ces patientes.

En effet, l'analgésie - anesthésie chez les parturientes thrombopéniques reste un sujet complexe qui nécessite une planification minutieuse et une attention particulière pour éviter les complications hémorragiques liées à la baisse du taux de plaquettes.

Les anesthésistes doivent de ce fait, prendre en compte les risques liés à la mère et le fœtus ainsi que les différentes options d'anesthésie disponibles.

Ces options sont départagées entre l'anesthésie neuraxiale (comprenant la péridurale, la rachianesthésie ou la péri-rachianesthésie combinée) et l'anesthésie générale.

Bien que la méthode neuraxiale représente la pierre angulaire de l'analgésie –anesthésie obstétricale, la préoccupation majeure chez les parturientes thrombopéniques est le développement d'un hématome dans l'espace péri-médullaire pouvant éventuellement causer un handicap neurologique permanent. Un risque qui est d'autant plus élevé que la thrombopénie est profonde.

En contrepartie, l'anesthésie générale impose un certain niveau de risque supplémentaire pour la mère et le fœtus, d'une part à cause des changements physiologiques observés au cours de la grossesse rendant, entre autres, l'intubation difficile, et d'autre part à cause du risque hémorragique accru par certains anesthésiques.

Compte tenu des avantages et inconvénients des différentes techniques, il est important de clarifier le type d'anesthésie le plus efficace selon le cas.

L'objectif de cette étude est donc de passer en revue la littérature récente et de décrire les problèmes clés concernant l'anesthésie chez les parturientes thrombopéniques ainsi que les dernières recommandations pour une bonne prise en charge anesthésique.

En outre, un cadre pour aborder les étiologies, le diagnostic et la gestion de la thrombopénie pendant la grossesse sera présenté. Nous étudierons également les particularités obstétricales et explorerons les diverses options anesthésiques qui s'offrent aux médecins anesthésistes, en examinant les avantages et les inconvénients de chacune.

Ce travail vise donc, à mieux aider au choix du type anesthésique selon l'étiologie de la thrombopénie, la numération plaquettaire et le tableau clinique de la patiente, en exposant les risques liés à chaque méthode afin d'éviter d'augmenter l'exposition aux différentes complications, sans pour autant priver indûment les patientes des bénéfices attendus, permettant de ce fait, d'améliorer la qualité des soins anesthésiques, d'optimiser la sécurité des patientes et d'accroître leur satisfaction.



Objectifs de l'étude

A- Objectif principal :

Passer en revue les recommandations récentes liées au choix optimal de la méthode anesthésique chez les parturientes thrombopéniques en exposant les bénéfices et les risques de chaque technique.

B- Objectifs secondaires :

- Déterminer les étiologies possibles des thrombopénies au cours de la grossesse.
- Déterminer la prise en charge de la parturiente thrombopénique avant, pendant et après l'accouchement.
- Identifier la place de la thromboprophylaxie après un accouchement par césarienne chez la parturiente thrombopénique.

Matériels et méthodes

La revue de littérature a été effectuée dans les bases de données internationales : PubMed (MEDLINE), SCOPUS, EMBASE ainsi que *Cochrane database of systemic reviews*.

Des essais randomisés contrôlés nouveaux et pertinents, des rapports de cas et des articles originaux ont été consultés.

La littérature grise a également été intégrée à l'aide de *Google Scholar*. Les résultats ont été enrichis par la lecture des références bibliographiques des publications sélectionnées.

Les mots-clés utilisés en combinaisons successives avec les opérateurs AND/OR comprennent entre autres : *Platelets, Thrombocytopenia , Pregnancy ,Regional anesthesia , Neuraxial anesthesia , Epidural, Spinal anesthesia, Spinal heamatoma, General anesthesia, Intubation, Hemorrhage, Bleeding, Uterine atony. Venous thrombosis prophylaxis*.

Les recommandations des sociétés savantes suivantes ont été consultées : Haute Autorité de santé (HAS), Royal College of Obstetricians and Gynaecologists (RCOG), American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG), Society of Obstetricians and Gynaecologists of Canada (SOGC), Société française d'anesthésie et de réanimation (SFAR), American College of Chest Physicians (ACCP).

Et enfin, deux cas cliniques obtenus du service d'anesthésie-réanimation de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V de Rabat traitant du sujet, ont été retenus.

Nous discuterons ainsi des principales contraintes anesthésiques chez les parturientes souffrant de thrombopénie.



Observations

A- Cas n°1 :

Il s'agit d'une patiente âgée de 41 ans, 6^{ème} geste 4^{ème} pare, suivie pour un purpura thrombopénique idiopathique (PTI) sous corticothérapie, qui a été admise au service de gynécologie-obstétrique pour prise en charge obstétricale d'une grossesse à terme.

Dans ses antécédents obstétricaux on retrouve un avortement spontané et 4 accouchements par césarienne qui ont tous été réalisés sous rachianesthésie sans incidents.

Au cours de la grossesse, la thrombopénie s'est progressivement aggravée.

Dès son hospitalisation, elle a reçu des immunoglobulines et la corticothérapie a été continuée.

Suite à des contractions, l'indication d'une césarienne semi-urgente a été retenue sur un utérus cicatriciel.

Le bilan préopératoire a noté un taux de plaquettes de $43 \times 10^9/L$.

Le bilan d'hémostase et le bilan hépatique étaient sans particularités.

Le choix de la technique anesthésique entre rachianesthésie et anesthésie générale a été discuté aux seins des équipes obstétricales et anesthésiques. Après information et consentement de la parturiente, la rachianesthésie a été choisie.

La préparation a nécessité une transfusion d'une unité de concentrés de plaquettes d'aphérèse (CPA).

La patiente a été conduite au bloc opératoire pour une césarienne.

Après monitoring : fréquence cardiaque, saturation artérielle en oxygène et tension artérielle, un remplissage a été effectué par du sérum salé.

La rachianesthésie a été faite au niveau de l'espace lombaire L3-L4 avec une aiguille 25 gauge taille crayon.

Le reflux net et clair du liquide céphalo-rachidien après une seule tentative a autorisé l'injection de 10 mg de Bupivacaïne, 25ug de Fentanyl et 100ug de Morphine.

L'intervention s'est déroulée sans incidents avec un saignement estimé à 500 ml.

Le taux de plaquettes en post-partum était de $42 \times 10^9/L$. L'analgésie postopératoire a été assurée par du Paracétamol et du Néfopam avec la Morphine intrathécale.

Les suites opératoires ont été marquées par la survenue d'un hématome pariétale au niveau du site opératoire au quatrième jour, ayant nécessité une reprise chirurgicale.

Le taux de plaquettes était de $89 \times 10^9/L$.

Le suivi neurologique n'a pas montré de troubles sensitifs ou moteurs au cours de l'hospitalisation.

La patiente a bénéficié d'une thromboprophylaxie mécanique puis, l'héparine à faible poids moléculaire a été démarrée après l'élévation du taux de plaquettes.

La parturiente a été autorisée à sortir au 11^{ème} jour avec un taux de plaquettes à $220 \times 10^9/L$.

Les suites à long terme n'ont décelé aucune complication.

B- Cas n°2 :

Il s'agit d'une patiente âgée de 27 ans, G1P0 sans antécédents pathologiques particuliers.

Deux semaines avant son admission au service de gynécologie, un bilan prénatal a montré une thrombopénie à $70 \times 10^9/L$. Suite à ce bilan, elle a été adressée au service d'hématologie pour une démarche diagnostique.

Le diagnostic d'aplasie médullaire idiopathique a alors été retenu.

L'évaluation anesthésique a noté un terme à 39 SA. Le bilan biologique a montré une pancytopénie avec une hémoglobine à 9,8 g/dl ; des globules blancs à $700 \text{ éléments/mm}^3$ et un taux de plaquettes à $18 \times 10^9/L$. Le reste du bilan était normal.

La patiente a été mise sous immunoglobuline. Aucun saignement extériorisé n'a été noté. Une césarienne a été programmée au bloc central avec réservation d'une place en réanimation.

Après discussion, information et consentement de la parturiente, une anesthésie générale a été décidée.

Afin de préparer la patiente, on lui a administré 05 unités plaquettaires. Une fois au bloc opératoire, un monitoring de la fréquence cardiaque, de la saturation artérielle en oxygène et de la tension artérielle a été mis en place et un remplissage a été effectué par du sérum salé.

Après une préoxygénation par la technique des 4 capacités vitales, l'induction à séquence rapide avec du Rocuronium (50 mg) et du Propofol (150mg) a été pratiquée. La patiente a été intubée par une sonde simple n° 6,5 mm à la première tentative. Aucun incident n'a été noté durant l'intubation. Le

conditionnement a été complété par la prise d'une deuxième voie veineuse ainsi que d'une voie centrale.

Après extraction fœtale, une dose de Fentanyl (150µg) a été administrée. L'entretien anesthésique a été assuré par du sevoflurane 1% et un bolus de Fentanyl (50µg).

Le saignement a été estimé entre 1500-1800 ml, ayant nécessité une transfusion de 03 culots globulaires et de 04 unités plaquettaires ainsi que l'introduction de drogues vaso-actives (Noradrénaline 8mg/50ml) à faibles doses (Vitesse 2).

La patiente a été extubée en salle de surveillance post-interventionnelle puis transférée au service de réanimation pour surveillance postopératoire et sevrage des drogues vaso-actives.

Le bilan postopératoire a noté une hémoglobine à 7,7 g/dl et un taux de plaquettes à $27 \times 10^9/L$. Un complément de transfusion a été administré avec 2 culots globulaires et 04 unités plaquettaires. Une deuxième dose d'immunoglobuline a été administrée. Le bilan de contrôle a noté un taux d'hémoglobine à **9,8g/dl** et un taux de plaquettes à **$55 \times 10^9/L$** .

Aucun saignement n'a été noté et les suites étaient favorables.

L'analgésie postopératoire a été faite à base de Paracétamol et de Néfopam.

La patiente a bénéficié d'une thromboprophylaxie mécanique. Aucun évènement thrombo-embolique n'a été noté durant le suivi.



Discussion

Chapitre I : Rappel :

A- Structure et fonctions des plaquettes :

1- Structure :

La plaquette sanguine aussi appelée thrombocyte, au même titre que les érythrocytes et les leucocytes, est un élément figuré du sang.

Formée par des fragments cytoplasmiques de cellules appelées mégacaryocytes, les plaquettes sont dépourvues de noyaux chez l'homme.

Les mégacaryocytes naissent d'un processus de différenciation de la cellule souche hématopoïétique pluripotente et subissent de multiples réplifications d'ADN sans divisions cellulaires, grâce à un processus unique en biologie humaine appelé : **l'endomitose**.

À la fin de l'endomitose, les mégacaryocytes polyploïdes entament une phase d'expansion cytoplasmique rapide caractérisée par la formation d'un système membranaire invaginé et l'accumulation de protéines et de granules cytoplasmiques essentielles à la fonction plaquettaire.

À la fin de sa maturation, le mégacaryocyte forme de longues extensions appelées proplaquettes.

La formation de ces proplaquettes requiert un remaniement important du cytosquelette.

Les microtubules s'orientent tout au long des proplaquettes et procurent des forces centrifuges par glissement.

À l'extrémité de la proplaquette, les microtubules forment une boucle qui délimitera la future plaquette.

Au fur et à mesure que la plaquette naissante mûrit, les granules et les organites qu'elle contient sont délivrés sous la forme d'un flux de particules individuelles qui se déplacent du corps cellulaire du mégacaryocyte vers l'extrémité des proplaquettes.

Une fois la plaquette remplie de matériaux intracellulaires, un seul microtubule de $\sim 100 \mu\text{m}$ de longueur est enroulé dans une bobine, et la plaquette se libère dans le milieu. (2)

Les plaquettes au repos ont une forme discoïde et font entre $2\text{--}5 \mu\text{m}$ de diamètre et $0,5 \mu\text{m}$ d'épaisseur. Le volume plaquettaire moyen est de 7 à 11 fL. (3)

Le corps humain produit approximativement 200 milliards de plaquettes par jour.

Le nombre normal de plaquettes circulant dans le sang est donc d'environ 150.000 à 450.000 par microlitre soit $150 \text{ à } 450 \times 10^9/\text{Litre}$. (4)

Étant des éléments anucléés, leur durée de vie est relativement courte et dure environ 7 à 10 jours. (4)

Pour résumer, la formation des plaquettes peut être divisée en deux phases :

Au cours de la première phase, il y a une prolifération nucléaire à $16\text{--}32 \times N$ ainsi qu'un élargissement du cytoplasme des mégacaryocytes qui est rempli de protéines cytosquelettiques, de granules spécifiques des plaquettes, du contenu des granules ainsi que des systèmes membranaires.

Cette phase se déroule sur une période de plusieurs jours et nécessite une induction par des facteurs de croissance spécifiques aux mégacaryocytes.

Au cours de la deuxième phase, les proplaquettes sont étendues et les plaquettes sont libérées. Cette phase est complétée en quelques heures. (5)

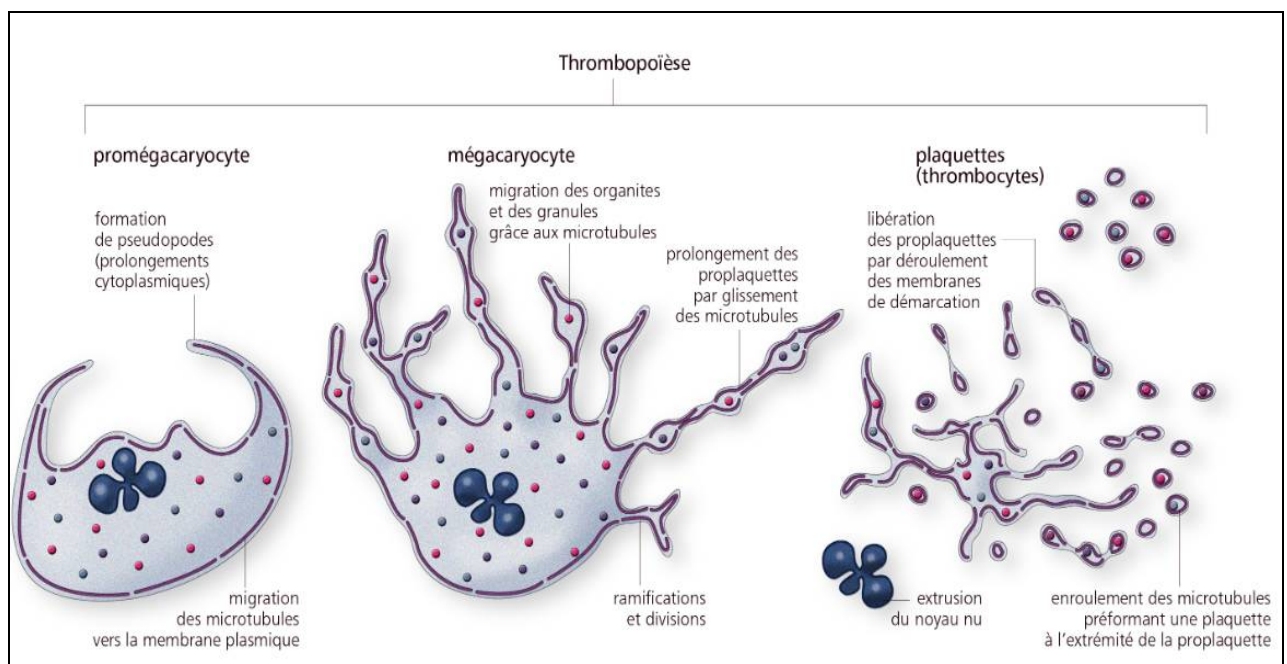
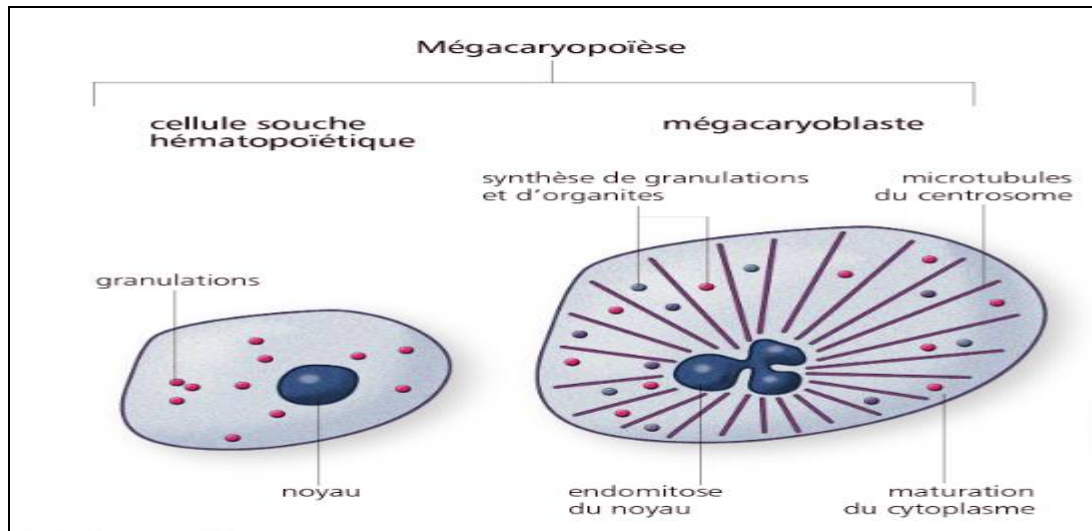


Figure 1: Les étapes de la thrombopoïèse

(<https://maladies-plaquettes.org>)

2- Rôles :

Les plaquettes jouent un rôle fondamental dans le maintien de l'intégrité des vaisseaux et dans les phénomènes de coagulation initiaux, plus précisément dans l'hémostase primaire.

En effet lors d'une brèche vasculaire, les plaquettes adhèrent à la paroi lésée, s'activent au contact du facteur von Willebrand et du collagène de la paroi du vaisseau, génèrent localement à leur surface des traces de thrombine et sécrètent le contenu de leurs granules spécifiques riches en adénosine 5'-Diphosphate (ADP).

La sécrétion d'ADP a pour effet d'amplifier l'activation et de recruter des plaquettes circulantes. Elle permet par ailleurs, l'agrégation des plaquettes entre elles pour former le clou hémostatique. (6)

Les étapes se font comme suit :

- **Adhésion** : les plaquettes adhèrent au collagène exposé de l'endothélium lésé et au facteur Von Willebrand.
- **Activation** : les plaquettes subissent un changement de forme, s'activent et libèrent le contenu de leurs granules.
- **Agrégation** : l'ADP et le Facteur d'Activation Plaquettaire (PAF) libérés ainsi que le thromboxane agissent pour une agrégation des plaquettes menant à la production du thrombus plaquettaire

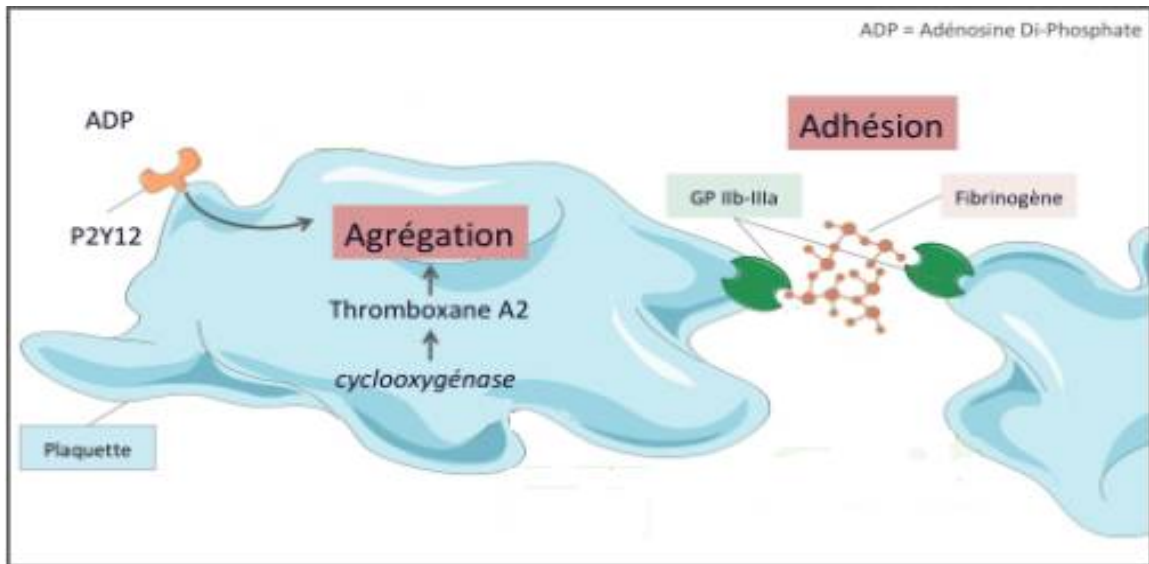


Figure 2: Représentation simplifiée de l'hémostase primaire.

(*pharmacomédicale.com*)

Fonctions non-hémostatiques des plaquettes :

À côté de leur rôle dans l'hémostase primaire, les plaquettes jouent un rôle dans un éventail beaucoup plus large de processus physiologiques, notamment dans celui de l'inflammation et de la régulation des réponses immunitaires.

En effet, les plaquettes activées sécrètent un nombre important de médiateurs inflammatoires qui n'ont à priori pas de rôle identifiable dans l'hémostase.

Elles possèdent notamment trois grands types de granules de stockage qui jouent différents rôles.

1- Les granules denses : contiennent de petites molécules non-protéiques jouant un rôle important dans l'amplification des réponses plaquettaires telles que l'ADP, l'ATP et la sérotonine. Cette sérotonine plaquettaire, a un rôle pro-hémostatique, mitogène et immunomodulateur. (7)

2- Les lysosomes plaquettaires : contiennent des protéases, des glycosidases et d'autres protéines qui ont un effet bactéricide. (4)

3- Les granules α : sont les plus abondantes et contiennent un grand nombre de protéines qui sont libérées lors de l'activation plaquettaire et qui jouent un rôle dans l'hémostase primaire, mais également dans l'immunité innée.

Le détail de leur contenu est incomplet, mais elles renferment une gamme variée de chimiokines dont l'effet prédominant est la régulation de mouvement des leucocytes, et de leur migration du système vasculaire vers les tissus ainsi que d'autres fonctions pro-inflammatoires telle que la phagocytose.

Par ailleurs, il a été prouvé que les granules α contiennent des protéines microbicides pouvant directement perturber la membrane du *Staphylococcus aureus*. (8)

Chapitre II : Thrombopénie :

A- Définition :

La thrombopénie est une condition médicale caractérisée par une quantité anormalement basse de plaquettes dans le sang. Elle est définie par un taux de thrombocytes inférieur au 2.5 percentile de la distribution normale de la numération plaquettaire.

La troisième enquête américaine sur la santé et la nutrition (NHANES III) confirme la valeur traditionnelle de $150 \times 10^9/L$ comme limite inférieure normale.

Cependant des plaquettes entre $100 \times 10^9/L$ et $150 \times 10^9/L$ n'indiquent pas nécessairement une pathologie, si ce taux reste stable pendant une période supérieure à 6 mois. (9)

Une thrombopénie est considérée :

- Légère, si le taux de plaquettes est compris entre 100 et $150 \times 10^9/L$
- Modérée, si le taux de plaquettes est compris entre 50 et $100 \times 10^9/L$
- Sévère, si ce taux est inférieur à $50 \times 10^9/L$ (10)

B- Etiologies de la thrombopénie :

1- Fausses thrombopénies (agrégats, satellisme, caillot) :

La pseudo-thrombopénie est un artefact de laboratoire et ne s'accompagne jamais de syndrome hémorragique.

Ces pseudo-thrombopénies peuvent être EDTA-dépendantes ou indépendantes.

La pseudo-thrombopénie dépendante de l'EDTA : est un phénomène de laboratoire courant avec une prévalence estimée de 0,1 à 2 % chez les patients hospitalisés (11)

Elle est due à l'agglutination in-vitro des plaquettes dans le tube de prélèvement sanguin provoquée par des auto-anticorps IgM/IgG dirigés contre des épitopes sur la glycoprotéine de surface plaquettaire (GP) IIb/IIIa.

L'EDTA induit un changement conformationnel de GPIIb/IIIa exposant ses épitopes et entraînant une agglutination plaquettaire. (12)

L'utilisation d'un autre anticoagulant comme le citrate ou l'héparine peut être utile. Cependant, jusqu'à 17 % des patients avec une pseudo-thrombopénie EDTA-dépendante montrent également ce phénomène avec le citrate. (13)

Son unique implication clinique est les erreurs diagnostiques auxquelles elle peut mener.

Les pseudo-thrombopénies EDTA indépendantes comprennent les pseudo-thrombopénies de nature auto-immunes telles que les cryoglobulines, les pseudo-thrombopénies de nature physique comme les macrothrombocytes ou plaquettes géantes ainsi que les pseudo-thrombopénies de nature chimique. Dans ce dernier cas, la formation d'agrégats est due à une augmentation du PH dans le tube au cours du temps correspondant à un phénomène d'alcalinisation du milieu.

2- Thrombopénies périphériques :

2-1- Thrombopénies par séquestration:

2-1-a-Hypersplénisme :

L'hypersplénisme fait référence à un groupe de syndromes d'étiologies variées, qui impliquent une splénomégalie causant une cytopénie périphérique par séquestration ou destruction accrue des éléments figurés du sang.

L'hypersplénisme peut être soit primaire soit secondaire.

*Hypersplénisme primaire :

La cause de l'hypersplénisme primaire n'est pas très claire.

Des exemples sont : l'hyperplasie splénique primaire, la splénomégalie idiopathique non-tropicale, la granulocytopénie splénique primaire ou encore la pancytopénie splénique primaire (14)

*Hypersplénisme secondaire :

Ici, la cause est claire. Les exemples incluent :

- **Les infections** telles que l'hépatite virale, la brucellose, les maladies subaiguës ou chroniques, le syndrome de la mononucléose infectieuse ou encore le paludisme.
- **La consommation excessive d'alcool.**
- **L'hypertension portale** quelle qu'en soit la cause.
- **Une inflammation granulomateuse** telle que le lupus érythémateux disséminé, la polyarthrite rhumatoïde, la syphilis chronique, la tuberculose chronique, le syndrome de Felty, la sarcoïdose.

- **Les tumeurs malignes** telles que le lymphosarcome splénique, la leucémie et les métastases cancéreuses.
- **Les maladies hémolytiques chroniques** telles que la sphérocytose héréditaire, l'anémie hémolytique auto-immune et la thalassémie.
- **Une lipidose** telle que la maladie de Gaucher et la maladie de Niemann-Pick.
- **Les troubles myéloprolifératifs** tels que la polycythémie vraie, la leucémie myéloïde chronique et la myélofibrose.
- **D'autres maladies** telles que le syndrome hémophagocytaire réactionnel (SHR), l'hamartome relativement bénin, le kyste splénique, l'anévrisme de l'artère splénique et l'hémangiome caverneux. (14)

2-1-b- Hémodilution :

a- Transfusions massives et/ou perfusions massives : la transfusion et le remplissage massifs surtout si associés à la persistance d'une hémorragie, peuvent s'accompagner d'une coagulopathie de consommation et d'une dilution des plaquettes.

b- Thrombopénie gestationnelle : sera développée plus loin.

2-2 -Thrombopénies par destruction :

2-2- a- Auto-immunes :

a- Purpura thrombopénique immunologique primaire :

Le purpura thrombopénique immunologique primaire (PTI) est un trouble acquis à médiation immunitaire, caractérisé par une thrombopénie périphérique isolée.

Cette thrombopénie est due à des auto-anticorps IgG qui se lient aux plaquettes et aux mégacaryocytes, à la destruction des plaquettes par les lymphocytes T et à l'altération de la fonction mégacaryocytaire (15).

Les patients peuvent se présenter dans des situations critiques, avec des saignements cutanés et/ou muqueux et parfois des hémorragies potentiellement mortelles (cérébrales, digestives...).

Un diagnostic rapide et une intervention thérapeutique sont donc indispensables.

La corticothérapie représente le traitement de première intention, mais le risque de rechute est élevé.

Les options thérapeutiques de deuxième ligne comprennent : les immunoglobulines intraveineuses, les agonistes des récepteurs de la thrombopoïétine, le Rituximab ou l'immunosuppression, mais leur bénéfice est généralement temporaire.

La splénectomie représente un traitement efficace et stable, avec un taux de réponse de 70 à 80 %. (16)

b- Maladies auto-immunes :

On décrit des thrombopénies modérées au cours du lupus et dans le syndrome des antiphospholipides.

Les manifestations thrombotiques sont ici à mettre en avant. Les examens nécessaires sont ceux du diagnostic de la maladie.

c- Hémopathies : LLC, Hodgkin

d-Médicamenteuse :

Les médicaments représentent une cause non négligeable de thrombopénie.

Les principales molécules incriminées sont :

L'héparine, la digoxine, la quinine, les sulfamides, la rifampicine, la pénicilline.

Nous parlerons ici, essentiellement de la thrombopénie induite par l'héparine :

La thrombopénie induite par l'héparine (**TIH**) est une complication grave de l'héparinothérapie.

Elle est due à la synthèse d'anticorps le plus souvent dirigés contre le facteur plaquettaire 4 (FP4) modifié par l'héparine.

La TIH se manifeste par une chute du nombre de plaquettes, associée à un risque élevé de thrombose veineuse ou artérielle.

Le diagnostic de TIH repose sur l'évaluation de la probabilité clinique (score 4 Ts ou modification du nombre de plaquettes après chirurgie cardiaque) et la mise en évidence d'anticorps anti-FP4 modifiés par l'héparine (FP4/H).

Si les tests immunologiques sont positifs, des tests fonctionnels doivent être effectués.

En cas de suspicion de TIH, il est nécessaire d'arrêter en urgence l'héparinothérapie, de réaliser une échographie doppler des membres inférieurs, et de prescrire un anticoagulant alternatif à dose curative. (17)

e- Infectieuse virale :

Les infections peuvent provoquer une thrombopénie par suppression directe de la moelle osseuse ou augmentation de la consommation de plaquettes périphériques.

Les virus fréquemment responsables incluent l'hépatite B et C, le virus de l'immunodéficience humaine, le virus d'Epstein-Barr, le cytomégalovirus, le parvovirus B19, la varicelle, la rubéole ainsi que les oreillons. (18)

2-2- b- Allo-immunes :

a-Post-transfusionnelle :

Le purpura post-transfusionnel est une complication rare mais redoutable de la transfusion sanguine pouvant mettre en jeu le pronostic vital par la thrombopénie majeure associée.

Il apparaît dans les 2 à 15 jours qui suivent une transfusion de produits sanguins labiles (Des concentrés de globules rouges (CGR) ou des concentrés plaquettaires (CP)) (19).

Le diagnostic biologique repose sur la mise en évidence chez le sujet, d'un allo-anticorps sérique dirigé contre un antigène présent sur les plaquettes étrangères et absent sur les plaquettes du receveur.

Une perfusion d'immunoglobulines polyvalentes à fortes doses doit être initiée le plus tôt possible afin d'éviter des complications hémorragiques fatales.

b -Allo-immunisation materno-fœtale :

Celle-ci résulte de l'immunisation maternelle contre les antigènes plaquettaires fœtaux appelés HPA (Human Platelet Antigen) lorsqu'ils sont hérités du père, mais absents chez la mère.

Les allo-anticorps IgG anti-HPA fabriqués par la mère, traversent alors le placenta et provoquent la destruction des plaquettes fœtales.

En cas de thrombopénie sévère, les conséquences sont graves avec notamment 10 à 30 % d'hémorragies intracrâniennes. (20)

2-3 – Thrombopénies par consommation :

2-3- a- Les Microangiopathies Thrombotiques (MAT) :

- Purpura thrombotique thrombocytopénique (PTT) :

Le purpura thrombotique thrombocytopénique est une forme particulière de MAT résultant d'un déficit fonctionnel sévère en ADAMTS13 (**A Disintegrin and Metalloproteinase with a Thrombospondin type 1 motif, member 13**), une protéase spécifique de clivage du facteur Willebrand (VWF).

L'accumulation de multimères de haut poids moléculaire de VWF hyperadhésifs aux plaquettes conduit à la formation spontanée de microthrombi dans la microcirculation. (21)

Le PTT se caractérise par la présence d'une thrombopénie sévère avec anémie hémolytique et une gamme très variable de symptômes liés aux lésions ischémiques des organes cibles.

- Syndrome Hémolytique et Urémique (SHU):

Le syndrome hémolytique et urémique est représenté par la triade biologique comprenant une thrombopénie, une anémie et une l'insuffisance rénale aigüe.

Classiquement associé à l'entérocolite due à *Escherichia coli* producteur de Shiga-toxines, le SHU est également associé à des infections à *Streptococcus pneumoniae*. (22)

2-3- b- La Coagulation Intravasculaire Disséminée (CIVD) :

La CIVD est un processus physiopathologique systémique, caractérisé par une activation systémique persistante généralisée et marquée de la cascade de coagulation extrinsèque avec formation de microthrombi, consommation de plaquettes et épuisement de tous les facteurs de coagulation.

Les signes typiques d'une CIVD décompensée comprennent donc une thrombopénie, un TP et un TCA prolongés, une diminution du taux de fibrinogène et une élévation du taux de D-dimères.

Certaines affections associées à la CIVD comprennent : le choc septique, les brûlures ou encore la leucémie aigüe promyélocytaire (23) (24).

2-3- c- Infections parasitaires :

Certaines infections parasitaires sont connues pour provoquer des thrombopénies.

- Le paludisme est l'organisme protozoaire qui y est le plus couramment associé (environ deux tiers des infestations paludéennes).

La thrombopénie dans ce cas est plus probablement due à une infection directe des plaquettes, à des cytokines altérées avec notamment une augmentation des cytokines pro-inflammatoires ainsi qu'à une fonction immunitaire cellulaire et humorale altérée et une élimination splénique accrue des plaquettes. (25)

-D'autres infections parasitaires incluent entre autres la Toxoplasmose et la Leishmaniose.

2-3- d- Hypothermie :

L'hypothermie est responsable d'un ralentissement de l'activité enzymatique de la cascade de la coagulation, une réduction de la synthèse des facteurs de la coagulation, une augmentation de la fibrinolyse et une diminution de la fonction plaquettaire.

3- Thrombopénies Centrales :

La thrombopénie centrale correspond à un défaut de production plaquettaire au niveau médullaire.

Dans les thrombopénies centrales, se trouvent toutes les affections hématologiques ou néoplasiques qui entraînent un envahissement de la moelle, portant atteinte aux lignées myéloïdes normales ; dans ces cas, la thrombopénie n'est pas isolée.

Parfois, seule la lignée mégacaryocytaire est touchée par des médicaments, des virus, ou encore par l'éthylisme aigu. Quant aux affections constitutionnelles, exceptionnelles, elles s'accompagnent presque toujours d'autres signes (malformatifs ou autres) et sont l'affaire des spécialistes.

A titre d'exemple, on peut retrouver :

- *Les anomalies congénitales ou acquises de l'hématopoïèse* : telles que les aplasies médullaires, les hémopathies malignes, les métastases médullaires
- *Un déficit nutritionnel* : notamment la carence en B9/B12 par exemple dans l'alcoolisme aigu. Ces deux vitamines sont essentielles à la division cellulaire pour les précurseurs des plaquettes.

L'association d'une thrombopénie à une anémie macrocytaire arégénérative voire à une neutropénie fera en premier lieu évoquer une toxicité alcoolique ou une anémie mégalo-blastique par carence nutritionnelle (folates ou vitamine B12).

- **Infections bactériennes** : endotoxine, syndrome d'activation macrophagique (SAM), CIVD.

- **Infections virales** : certains virus ont un tropisme médullaire particulier et s'accompagnent fréquemment de cytopénies : virus du groupe herpès, VIH, parvovirus B19, dengue.

- **Iatrogène** : certains médicaments sont connus pour avoir une myélotoxicité particulière.

Le Linézolide par exemple, est fréquemment associé à une thrombopénie et à une anémie. (26)

Chapitre III : Thrombopénie et grossesse :

La thrombopénie affecte environ 5 à 10 % des femmes enceintes. Il s'agit du désordre hématologique de la grossesse le plus fréquemment rencontré après l'anémie (27).

Bien que la majorité des thrombopénies au cours de la grossesse soient légères et n'entraînent pas de complications pour la mère ni pour l'enfant, parfois, une faible numération plaquettaire peut faire partie d'un trouble plus complexe avec une morbidité importante pouvant mettre en jeu le pronostic vital.

Les causes de la thrombopénie chez les parturientes sont principalement liées aux changements physiologiques spécifiques à la grossesse, mais cette baisse du taux de plaquettes peut parfois être l'indicateur d'un trouble systémique ou gestationnel coexistant et une raison potentielle pour une intervention thérapeutique chez la mère. Les manifestations cliniques et les traitements diffèrent donc selon l'étiologie. Clarifier les causes et les diagnostics différentiels de la thrombopénie pendant la grossesse est utile pour un diagnostic précoce et une prise en charge individualisée des patientes.

A- Démarche diagnostique :

Même si la thrombopénie gestationnelle est fréquente, il est essentiel de procéder à une évaluation approfondie de l'anamnèse et des résultats des bilans biologiques de base pour détecter toute pathologie grave qui pourrait nécessiter une prise en charge spécifique, voire urgente, et ainsi éviter toute négligence. Tous les efforts doivent être fournis pour effectuer une évaluation des antécédents de saignements et déterminer l'étiologie de la thrombopénie avant l'admission pour l'accouchement.

Une anamnèse minutieuse, un examen clinique rigoureux et des bilans biologiques sont donc nécessaires à la bonne prise en charge diagnostique et thérapeutique de la patiente.

Une approche de l'évaluation diagnostique est résumée dans le tableau suivant :

Tableau I: Evaluation diagnostique de la thrombopénie au cours de la grossesse

Anamnèse	Circonstances de découverte	-Fortuite, lors d'un bilan sanguin - À l'occasion d'un syndrome hémorragique
	Antécédents :	Médicaux : maladie connue : SAP, LED, PTI, MAT ... Hospitalisation récente : prise d'héparine, transfusion ... Vaccination récente, voyage récent, usage chronique d'alcool. Obstétricaux : Âge gestationnel, notion d'avortement à répétition, ATCDs de prééclampsie, syndrome HELLP, SHAG Familiaux : notion de thrombopénie congénitale.
	Signes d'appel	Saignement digestif (hématémèses, mélénas) ou gynécologique Céphalées, douleur abdominale inhabituelle, flou visuel, Purpura pétechial, ecchymoses, gingivorragies, bulles hémorragiques intrabuccales, fièvre.
Examen clinique	Evaluer la gravité du tableau clinique :	<ul style="list-style-type: none"> - Mesure PA, recherche de protéinurie ou hématurie à la BU. - Purpura thrombopénique localisé ou diffus ; le caractère extensif rapide, ecchymoses, gingivorragies, bulles hémorragiques intrabuccales, hémorragies sous-conjonctivales, épistaxis. - Recherche d'un œdème des membres ou d'un œdème facial. - Un subictère peut être présent du fait de l'élévation de la bilirubine notamment lors d'un syndrome HELLP. - Examen abdominal complet : à la recherche d'une organomégalie (splénomégalie, hépatomégalie, adénopathies) orientant vers une hémopathie, recherche d'une douleur du quadrant supérieur droit faisant évoquer un hématome sous-capsulaire du foie. - Examen neurologique complet recherchera une hyperréflexie ou un clonus pouvant indiquer une atteinte du système nerveux central faisant suite à la prééclampsie. - Rechercher les symptômes de lupus - Rechercher les signes d'une infection virale. - Recherche de signes en faveur d'une hémorragie grave si contexte d'urgence hémodynamique.
Paraclinique		<ul style="list-style-type: none"> •Urinalyse : protéinurie (>3 g/24h) ; hématurie. • Examen hématologique complet avec goutte fine. • Bilan de coagulation : D-Dimers, fibrinogène, TCA, TP (exclure CIVD et maladie de van Willebrand type 2). • Bilan hépatique (un syndrome HELLP si cytolysé, et PTT/SHU/HELLP si bilirubine et LDH élevé (> 1000) avec haptoglobine basse. • Bilan rénal. • Anticorps antinucléaires, anticorps antiphospholipides. • Sérologie virale (VIH, hépatite B et C, Parvovirus B19). •Goutte épaisse. •Examens moins fréquents, si nécessaires et si d'autres anomalies sont retrouvées : biopsie de la moelle osseuse, radio thorax, échographie foie/rate/pancréas.

SAP : Syndrome des antiphospholipides ; **LED** : Lupus érythémateux disséminé ; **PTI** : Purpura Thrombotique Immunologique ; **MAT** : Microangiopathies Thrombotiques ; **ATCDs** : Antécédents ; **HELLP** : Hemolysis, Elevated Liver enzymes, Low Platelets ; **SHAG** : Stéatose Hépatique Aigüe Gravidique ; **BU** : Bandelette Urinaire ; **TCA** : Temps de Céphaline Activée ; **TP** : Taux de Prothrombine ; **CIVD** : Coagulation Intravasculaire Disséminée ; **PTT** : Purpura Thrombotique Thrombocytopénique ; **SHU** : Syndrome Hémolytique et Urémique ; **LDH** : Lactates déshydrogénases ; **VIH** : Virus d'Immunodéficience Humaine.

B- Etiologies des thrombopénies au cours de la grossesse :

Les causes des thrombopénies identifiées pendant la grossesse sont nombreuses et varient selon le stade de la grossesse. On peut les regrouper en deux grandes catégories : celles qui sont spécifiques à la grossesse et celles qui ne le sont pas.

Dans l'ensemble, environ 75 % des cas sont dues à une thrombopénie gestationnelle ; 15 à 20 % sont secondaires à des troubles hypertensifs ; 3 à 4 % sont dues à un processus immunitaire, et les 1 à 2 % restants sont constitués de thrombopénies constitutionnelles rares, d'infections et de tumeurs malignes. (28)

Tableau II: Etiologies des thrombopénies durant la grossesse (27)

Thrombopénies spécifiques de la grossesse	Thrombopénies non spécifique de la grossesse
- Thrombopénie gestationnelle	- Thrombopénie immunitaire primaire
- Prééclampsie / éclampsie	- Thrombopénies immunitaires secondaires
- Syndrome HELLP	- Infections virales : VIH, HVC, CMV, EBV, HSV
- Stéatose aiguë hépatique gravidique	- Maladie auto-immune (exp : lupus)
	- Syndrome des antiphospholipides
	- Microangiopathies thrombotiques : PTT, SHU
	- CIVD
	- MO : myelofibrose, aplasie médullaire
	- Déficience nutritionnelles
	- Drogues
	- Hypersplénisme

VIH = Virus d'Immunodéficience Humaine ; PTT= Purpura Thrombotique Thrombocytopénique ; HVC = Virus de l'Hépatite C ; SHU = Syndrome Hémolytique et Urémique ; CMV = Cytomégalovirus ; CIVD = Coagulation Intravasculaire Disséminée ; EBV= Epstein Barr Virus ; MO = Moelle Osseuse ; HSV = Virus de l'Herpès Simplex

1- Thrombopénies spécifiques de la grossesse :

1-1- Thrombopénie gestationnelle (TG) :

La TG parfois appelée la thrombopénie accidentelle de la grossesse est la cause la plus fréquente de thrombopénie durant la grossesse, avec environ 70 à 80 % des cas.

Apparaissant entre le 2^{ème} et le 3^{ème} trimestre, elle survient chez près de 10% des parturientes avec aux alentours de 9 millions de cas dans le monde. (29)

Les mécanismes spécifiques qui en sont responsables ne sont pas bien compris. Par conséquent, la différencier des autres causes de thrombopénie peut parfois être difficile.

Il est convenu qu'une diminution du nombre de plaquettes est universelle pendant la grossesse, possiblement du fait de l'hémodilution et de l'accélération de la clairance rénale. (30)

La thrombopénie dans ce cas est typiquement légère à modérée avec un taux compris entre 130 et $150 \times 10^9/L$ dans approximativement deux tiers des cas.

Une thrombopénie plus sévère a été rapportée dans quelques rares cas, mais une chute du taux de plaquettes apparaissant plus tôt au cours de la grossesse, un taux $< 80 \times 10^9/L$ ou une chute rapide du nombre de plaquettes justifient des investigations et une enquête diagnostique plus poussées.

Il est à noter qu'un taux de plaquette $< 50 \times 10^9 /L$ rend le diagnostic de thrombopénie gestationnelle très peu probable.

Pour que le diagnostic de thrombopénie gestationnelle soit retenu, il faut que :

- La patiente n'ait aucun antécédent de thrombopénie sauf au cours d'une grossesse précédente.
- La thrombopénie disparaisse spontanément après un à deux mois du post-partum.
- Le fœtus ou le nouveau-né ne souffre pas de thrombopénie. (31)

La plupart des femmes atteintes de TG n'ont pas besoin de traitement, car ce trouble n'est pas associé à une augmentation de l'incidence des complications liées à la grossesse puisque le taux de plaquettes chute rarement en dessous des valeurs cibles pour un accouchement ou une anesthésie neuraxiale sans encombre.

1-2- Prééclampsie :

La prééclampsie est responsable d'environ 15 à 22 % des thrombopénies durant la grossesse. (32)

Il s'agit d'une complication fréquente associée à une morbi-mortalité maternelle élevée ainsi qu'à un retard de croissance intra-utérin fréquent.

La prééclampsie est définie par l'installation nouvelle d'une hypertension artérielle après 20 semaines de gestation (pression artérielle systolique > 140 mmHg et/ou pression artérielle diastolique > 90 mmHg), associée soit à une protéinurie (> 0.3g/24h) ou à une défaillance d'organe.

Une prééclampsie sévère est caractérisée par une dysfonction significative d'organe incluant :

- Une altération de la fonction hépatique avec un taux de transaminases à deux fois la normale au moins.
- Une insuffisance rénale avec un taux de créatinine > 12 mg/L.
- Un œdème pulmonaire.
- Des troubles visuels ou cérébraux.
- Une douleur sévère et persistante de l'hypochondre droit.
- Une pression artérielle systolique > 160 mmHg et/ou pression artérielle diastolique > 110 mmHg.
- Une thrombopénie $< 100 \times 10^9$ /L. (31)

Cette thrombopénie peut être inaugurale et est retrouvée chez environ 23,5 % des patientes souffrant d'une prééclampsie (32,33). Elle est donc considérée comme un bon indicateur prédictif de la sévérité de la maladie chez les pré-éclamptiques.

1-3- Syndrome HELLP:

Le syndrome HELLP (SH) est l'acronyme de **H**emolysis, **E**levated **L**iver enzymes and **L**ow **P**latelets count.

Il est représenté par l'association d'une :

- 1- Hémolyse : diagnostiquée soit par un taux de LDH supérieur à 600 UI/L associé à la présence de schizocytes, soit par une bilirubine totale supérieure à 12 mg/L (soit 20 micromol/L).
- 2- Une élévation des enzymes hépatiques supérieure à 70 UI/L.
- 3- Une thrombopénie avec un taux de plaquettes inférieur à 100×10^9 /L (34).

Le syndrome HELLP survient dans environ 0,2 à 0,8 % de toutes les grossesses, et chez près de 8 à 24 % des patientes atteintes de toxémie gravidique sévère. Bien qu'il soit généralement considéré comme une variante sévère de la prééclampsie, il survient de manière isolée dans environ 15% des cas (35).

Il se manifeste généralement entre la 27^{ème} et la 36^{ème}SA, mais peut également apparaître en post-partum (avec des extrêmes allant de quelques heures à six jours en post-partum.) (31).

Le taux de complications et de décès qui en découle est plutôt important.

Le SH peut être classifié en fonction du nombre de plaquettes :

Classe I < 50 x 10⁹/L ;

Classe II : 50–100 x 10⁹/L ;

Classe III : 100–150 x 10⁹/L.

La morbi-mortalité est naturellement plus élevée dans la classe I.

1-4- Stéatose Hépatique Aigüe Gravidique = SHAG :

Parmi les autres causes de thrombopénie durant la grossesse, on retrouve la stéatose hépatique aigüe gravidique ou la SHAG, une affection rare avec environ 1 cas sur 5 000 à 10 000 accouchements. (36)

La cause exacte de la SHAG reste encore méconnue.

Les recherches indiquent qu'elle pourrait être le résultat d'un dysfonctionnement mitochondrial dans l'oxydation des acides gras au niveau du foie, en particulier un déficit en 3-hydroxyacyl-CoA déshydrogénase, une enzyme utilisée dans la dégradation des acides gras à longue chaîne, provoquant une accumulation progressive de lipides dans les hépatocytes. (37)

En effet, la teneur normale en graisse au niveau du foie est d'environ 5 % tandis que chez les femmes atteintes de SHAG, ce pourcentage peut varier entre 13 % et 19 %.

Cette accumulation de lipides, associée à la production d'ammoniac par les hépatocytes, entraîne éventuellement une coagulopathie et une hypoglycémie secondaires à l'installation d'une insuffisance hépatique (38).

Le diagnostic de la SHAG est basé sur une combinaison de symptômes cliniques et biologiques.

Et étant donné la difficulté diagnostique que peut entraîner la grande similarité clinique entre la SHAG et le HELLP, les critères de Swansea ont été proposés comme outil de diagnostic pour aider à l'orientation.

La SHAG peut donc être différenciée du syndrome HELLP par la présence d'une hyperleucocytose, une hypoglycémie, une hyperbilirubinémie plus prononcée, l'absence initiale d'hémolyse et de thrombopénie $< 100 \times 10^9 /L$, ainsi qu'un taux d'antithrombine plus bas $< 65 \%$ et un temps de prothrombine prolongé.

Il est important de noter qu'une thrombopénie sévère est peu fréquente au cours de la SHAG et que l'hypoglycémie est un élément-clé aidant à distinguer la Stéatose hépatique aigüe des autres causes de thrombopénie de la grossesse.

Et tandis que le HELLP syndrome a une évolution clinique fluctuante avec une exacerbation rapide en quelques heures ou des rémissions transitoires, la SHAG évolue rapidement vers l'insuffisance hépatique aigüe si le fœtus n'est pas délivré dans l'immédiat. (39)

Tableau III: Critères de Swansea dans le diagnostic de la stéatose hépatique aigüe gravidique (40)

Critères de Swansea :	Patiente présentant au moins 6 des 15 critères suivants : (en absence de toute autre étiologie)	
	Cliniques :	<ul style="list-style-type: none"> - Vomissements - Douleurs abdominales - Polydipsie/Polyurie - Encéphalopathie
	Biologiques :	<ul style="list-style-type: none"> - Élévation de l'acide urique > 5,7 mg/dl - Bilirubine > 0,8 mg/dl - Hypoglycémie < 72 mg/dl - Coagulopathie ou TP > 14 secondes - Atteinte rénale aigüe ou créatinine > 150 µmol/L - ALAT > 42 UI/L - Hyperammoniémie > 47 µmol/L - Hyperleucocytose > 11 × 10⁹/L
	Échographiques :	<ul style="list-style-type: none"> - Aspect brillant du foie à l'échographie - Ascite
	Histologique :	-Stéatose microvésiculaire à la biopsie hépatique

2- Thrombopénies non spécifiques de la grossesse :

2-1- Maladies auto-immunes :

2-1-a - Purpura thrombopénique immunologique PTI :

Le PTI est une maladie auto-immune caractérisée par une thrombopénie isolée due à la fois à la destruction des plaquettes par des anticorps antiplaquettaires qui reconnaissent généralement les glycoprotéines de la membrane plaquettaire (GP), ainsi qu'à une altération de la production de plaquettes, sans autres causes ou troubles pouvant être associés à une faible numération plaquettaire. (41)

Le Purpura Thrombopénique Immunologique survient dans 1 grossesse sur 1000 à 10 000. Et bien qu'il ne représente qu'environ 3 % de tous les cas des thrombopénies pendant la grossesse, il s'agit de la cause la plus fréquente d'un nombre de plaquettes inférieur à $50 \times 10^9/L$ détecté au cours du premier et du deuxième trimestre.

L'association du PTI à la grossesse représente une situation délicate tant pour la patiente que pour le médecin, du fait de l'augmentation du risque dû à l'immunodéficience de la grossesse, des dangers majeurs de saignement, des risques vitaux pour la mère et le fœtus, des risques potentiels liés aux médicaments et la nécessité d'une intervention rapide dans le cadre de situations obstétricales spécifiques : accouchement, mort fœtale, complications obstétricales.

Le PTI doit être suspecté lorsqu'une mère jusque-là en bonne santé (à l'exception des saignements) qui ne prend aucun médicament et sans antécédents familiaux ou personnels préoccupants, se présente avec une numération

plaquettaire inférieure à $80 \times 10^9/L$ au premier ou au deuxième trimestre et a un frottis sanguin périphérique en faveur d'une thrombopénie isolée sans plaquettes anormalement petites ou géantes. (42)

Cinq caractéristiques du purpura thrombopénique immunologique rendent le diagnostic probable :

- 1- Une thrombopénie modérée ($50 - 100 \times 10^9/L$).
- 2- Une numération plaquettaire avant la conception ou en début de gestation inférieure à $100 \times 10^9/L$.
- 3- Des taux de mégacaryocytes normaux à élevés déterminés par une biopsie de la moelle osseuse.
- 4- L'exclusion d'autres troubles systémiques ou l'utilisation de médicaments qui pourraient être associés à une diminution du nombre de plaquettes.
- 5- L'absence d'une splénomégalie (42)

Les issues maternelles et néonatales sont généralement favorables. Par conséquent, le PTI n'est pas une contre-indication à la grossesse en soi. Cependant, dans les cas inhabituellement graves ou réfractaires ou pour les femmes dépendantes de médicaments potentiellement tératogènes, un report de grossesse pourrait être indiqué.

2-1-b- Le syndrome des anticorps antiphospholipides (SAPL) :

Le syndrome des antiphospholipides est une maladie auto-immune, caractérisée par l'association de la survenue de manifestations thrombotiques artérielles ou veineuses et/ou de complications obstétricales, et la présence d'anticorps antiphospholipides (aPL).

Il existe trois types principaux d'anticorps antiphospholipides : l'anticoagulant circulant (ou anticoagulant circulant lupique) détecté par des tests de coagulation, les anticorps anticardiolipine et les anticorps antibêta2-glycoprotéine de type I (anti-β2GPI) tous les deux détectés par les tests immunologiques. (43)

Les complications obstétricales actuellement reconnues comme associées au syndrome des antiphospholipides sont : les fausses couches à répétition, les accouchements prématurés dus à des complications hypertensives (telles que les prééclampsies et les éclampsies) ou à des insuffisances utéroplacentaires, des retards de croissance intra-utérins, ainsi que des morts fœtales sans malformations. (44)

Quant à la thrombopénie liée au SAPL, elle est plus associée à un risque thrombotique qu'à un risque hémorragique. Généralement légère à modérée, elle apparaît chez environ 30 à 50 % des patientes affectées, mais ne fait pas partie des critères diagnostiques pour autant. (41)

Le SAPL au cours de la grossesse reste un sujet complexe avec de nombreux aspects qui dépassent le cadre de ce travail, mais il est important de le reconnaître comme une cause rare mais possible de thrombopénie au cours de la grossesse. Il est également important de savoir le diagnostiquer et connaître les recommandations thérapeutiques et préventives des évènements thrombotiques.

2-1-c- Lupus érythémateux disséminé :

Le lupus érythémateux systémique (LES), ou lupus érythémateux disséminé, est une maladie systémique caractérisée par la production d'anticorps anti-nucléaires dirigés en particulier contre l'ADN natif.

Cette maladie auto-immune non spécifique d'organe, touche préférentiellement la peau et les articulations, mais l'inflammation peut également toucher d'autres organes. Certaines atteintes telles que les atteintes rénales, nerveuses, vasculaires ou **hématologiques** dont la thrombopénie, peuvent mettre en jeu le pronostic vital. (45)

Le lupus reste une préoccupation importante pour les patientes en âge de procréer puisqu'une augmentation de la fréquence des poussées lupiques a été constatée au cours de la grossesse, ayant pour conséquence une augmentation de la morbidité fœtale et maternelle (Prééclampsie, syndrome HELLP, retard de croissance intra-utérin, mort fœtale in utéro...).

Le risque de ces poussées reste élevé jusqu'à 3 mois en post-partum si la patiente a un lupus actif avant la conception.

Il est donc important de planifier la grossesse afin de prendre le temps d'optimiser le traitement et de resserrer le contrôle de la maladie.

Ainsi, il est recommandé de retarder la conception jusqu'à ce que le lupus soit sous contrôle et inactif pendant au moins 6 mois grâce à des médicaments compatibles avec la grossesse. (46)

Il est à noter que certaines lésions d'organes peuvent contre-indiquer la grossesse ; des exemples comprennent une hypertension pulmonaire sévère, une fibrose pulmonaire, une cardiomyopathie, un dysfonctionnement valvulaire, une insuffisance rénale sévère ou une maladie rénale en phase terminale, des antécédents d'accidents vasculaires cérébraux majeurs ou d'un syndrome des antiphospholipides catastrophique. (47)

2-1-d- Syndrome d'Evans :

Le syndrome d'Evans est un trouble hématologique chronique rare caractérisé par l'association simultanée ou séquentielle d'une anémie hémolytique auto-immune (AHAI), d'un purpura thrombopénique immunologique (PTI) et parfois d'une neutropénie auto-immune, sans étiologie connue. (31)

L'incidence du syndrome d'Evans durant la grossesse n'est pas bien décrite. On sait toutefois que le pronostic maternel est globalement bon, malgré le risque accru de décollement placentaire et d'hémorragie du post-partum. Par contre, il existe une morbidité fœtale élevée associée à des complications à haut risque incluant notamment, des hémolyses sévères avec des hémorragies intracrâniennes responsables de séquelles neurologiques et de décès. (48)

2-2-Microangiopathies thrombotiques (MAT):

2-2- a- Purpura thrombocytopénique thrombotique (PTT) :

Environ 1 grossesse sur 25.000 jusqu'à 100.000 dans le monde est compliquée par une MAT. Cependant, il est difficile de déterminer l'incidence exacte du purpura thrombotique thrombocytopénique (PTT) pendant la grossesse, car plusieurs de ses caractéristiques cliniques surviennent chez les femmes atteintes de prééclampsie. (49)

Il existe une relation complexe entre le PTT et la grossesse. En effet, La grossesse représente un facteur déclenchant très puissant de la maladie notamment chez les patientes atteintes d'un PTT héréditaire causé par des mutations doubles hétérozygotes ou homozygotes d'ADAMTS13.

Sans traitement au plasma, le risque de mortalité chez la mère et surtout chez le fœtus est élevé.

Le risque de rechute lors d'une prochaine grossesse avoisine les 100 %, mais une transfusion de plasma régulière dès le début de la grossesse permet de prévenir une poussée aiguë de PTT.

La surveillance de l'activité d'ADAMTS13 de manière régulière pendant la grossesse peut aider à guider la prise en charge et à éviter la récurrence de la maladie (50).

2-2-b- Syndrome hémolytique et urémique atypique (SHUa) :

Le syndrome hémolytique et urémique atypique (SHUa) est une microangiopathie thrombotique (MAT) secondaire à des anomalies acquises ou constitutionnelles de la voie alterne du complément.

Il s'agit d'une maladie à tropisme rénal, définie par la triade : anémie hémolytique mécanique intravasculaire, thrombopénie de consommation et insuffisance rénale, le plus souvent aiguë, d'origine vasculaire, en rapport avec la présence de microthrombi fibrinoplaquettaire capillaires et artériolaires (51).

Le **SHUa** gestationnel reste une maladie rare (1 grossesse sur 25,000), et représente environ 20 % de tous les cas de SHUa chez les femmes (52). Il s'agit cependant d'une maladie systémique dévastatrice avec un taux de morbi-mortalité maternelle et fœtale élevé.

Les complications incluent les avortements, les troubles hypertensifs gestationnels, le retard de croissance intra-utérin, et la prématurité (53).

2-3- Coagulation Intravasculaire Disséminée : (CIVD)

L'hémorragie obstétricale et en particulier la CIVD (Coagulation Intravasculaire Disséminée) est l'une des principales causes de mortalité maternelle dans le monde avec un taux variant entre 0.03 % et 0.35 %.

Elle est souvent secondaire à des complications maternelles et/ou fœtales sous-jacentes, telles que le décollement placentaire, l'embolie amniotique, le syndrome HELLP, la mort fœtale in utéro ou encore la stéatose hépatique aiguë gravidique. (54)

L'efficacité de la prise en charge dépend de la rapidité diagnostique et thérapeutique. Malheureusement, le diagnostic est souvent basé sur la présentation clinique de la patiente et est souvent tardif, étant donné que les changements physiologiques dans les concentrations plasmatiques des nombreux facteurs de coagulation au cours de la grossesse, conduisent souvent à une fausse perception de l'état de coagulation maternel qui est souvent considéré comme normal alors qu'une coagulopathie est déjà en cours de développement.

Les principes de base de la prise en charge de la CIVD obstétricale reposent sur le traitement de la cause sous-jacente de la CIVD, l'accouchement ou l'interruption de grossesse (même avant le seuil de viabilité), le traitement de soutien avec transfusion de produits sanguins, soins chirurgicaux et mesures connexes ainsi que la surveillance rigoureuse clinique et biologique des patientes. (55)

2-4- Troubles de la moelle osseuse :

Les troubles de la moelle osseuse se caractérisent par divers degrés de cytopénies et comprennent un éventail de troubles, allant de l'hypocellularité

médullaire (comme dans l'anémie aplasique), à la myélodysplasie et aux affections myélophthisiques.

Dans ce contexte, nous nous concentrerons spécifiquement sur les aplasies médullaires.

Les aplasies médullaires sont un groupe de pathologies non cancéreuses qui se caractérisent par une production insuffisante de cellules sanguines par la moelle osseuse, entraînant une pancytopénie qui comprend une anémie normochrome normocytaire, une leucopénie et une thrombopénie.

Les causes de ces affections peuvent être constitutionnelles (15 à 20 % des cas), idiopathiques (80 % des cas) ou liées à une exposition à des substances toxiques ou à des agents médicamenteux (1 à 2 % des cas) (56).

L'anémie aplasique, bien que rare, est une maladie potentiellement mortelle qui peut avoir des conséquences graves pendant la grossesse. Du fait de l'origine souvent idiopathique, il est généralement difficile de traiter la cause sous-jacente, ce qui peut entraîner des complications telles que des accouchements prématurés, des morts fœtales in utero et des avortements spontanés, avec des incidences comprises entre 12 et 33 % (57).

En outre, la morbidité maternelle associée à la prééclampsie, à l'insuffisance cardiaque, à l'hémorragie post-partum et à l'infection, engendrées par l'aplasie, peut atteindre 25%.

Les thrombopénies maternelles sévères étant fréquentes dans ce contexte, les complications hémorragiques maternelles et la morbidité fœtale sont souvent élevées, avec près de 75 % des cas nécessitant une transfusion.

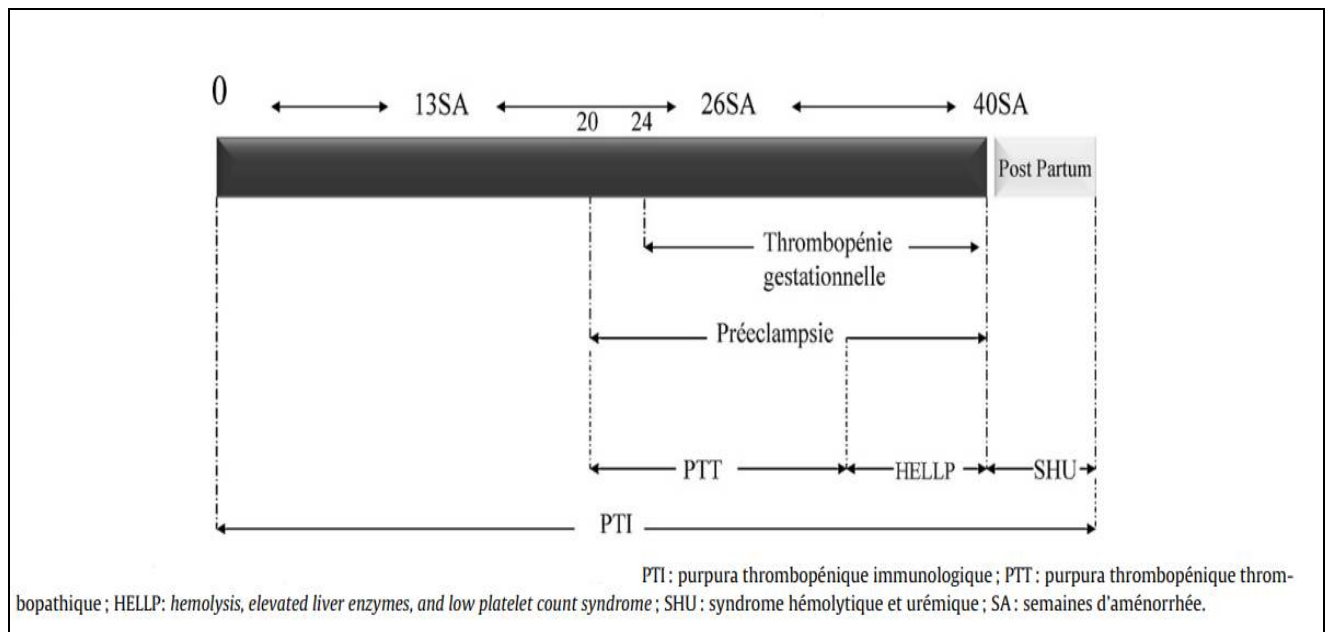


Figure 3: Etiologies des thrombopénies au cours de la grossesse en fonction du terme. (58)

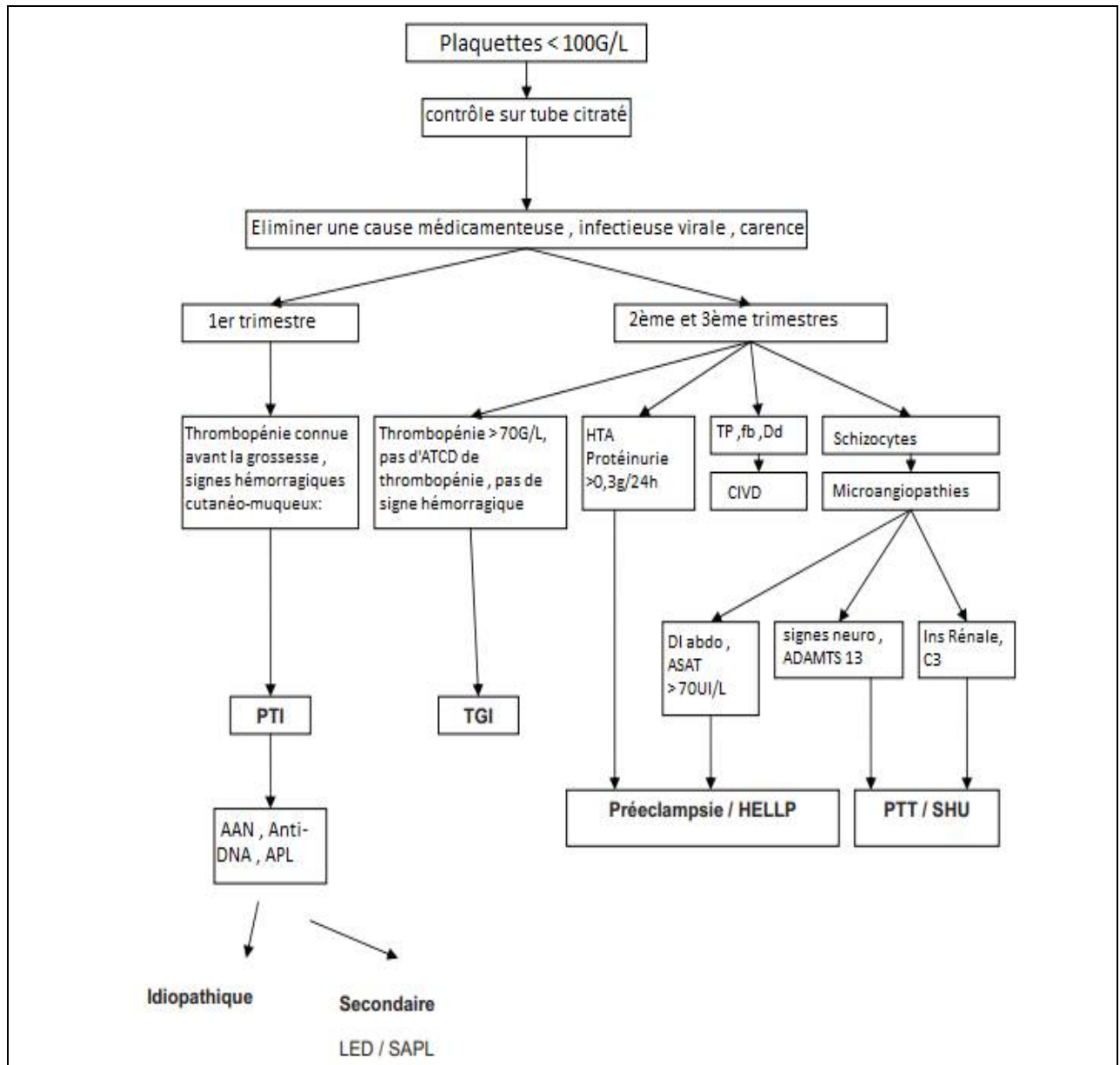


Figure 4: Démarche diagnostique devant une thrombopénie au cours de la grossesse.

D'après Federici L. et al. Presse Med 2008;37:1299–307.

HTA: hypertension artérielle ; **TP** : taux de prothrombine ; **Fb** : fibrinogène ; **Dd** : D-dimères ; **CIVD** : coagulation intravasculaire disséminée ; **TGI**: thrombopénie gestationnelle idiopathique ; **HELLP** : Hemolysis, Elevated Liver Enzymes, and Low Platelet count; **PTT** : purpura thrombotique thrombocytopenique ; **SHU** : syndrome hémolytique et urémique ; **LED** : lupus érythémateux disséminé ; **SAPL** : syndrome des antiphospholipides.

C- Prise en charge :

1- Prise en charge générale de la thrombopénie chez les parturientes:

1-1- Prise en charge anténatale :

Habituellement, il n'y a pas de saignement extériorisé lorsque le chiffre de plaquettes est supérieur à $30 \times 10^9/L$, sauf s'il existe une thrombopathie associée, par exemple liée à une thrombopénie constitutionnelle ou si la thrombopénie s'intègre dans le cadre d'une CIVD avec consommation concomitante des facteurs de la coagulation (58).

Le risque de saignement au cours de la grossesse, secondaire à la thrombopénie reste donc faible. Si bien, qu'on tolère un taux de plaquettes allant jusqu'à $20 \times 10^9/L$. En dessous de ce taux, un traitement sera nécessaire (28).

Il est cependant difficile de proposer un traitement type pour les thrombopénies.

Ce dernier doit alors être adapté à chaque situation et à chaque étiologie.

Il faudra commencer d'abord par éliminer les urgences telles que **la prééclampsie** et le **syndrome HELLP** dont le traitement consiste avant tout en la stabilisation de la patiente, suivie de l'extraction fœtale qui devra être discutée au cas par cas selon la sévérité du tableau clinique.

En cas de **stéatose gravidique aiguë**, l'extraction fœtale devra également être discutée au cas par cas en fonction de la sévérité du tableau et du terme ; il importe dans tous les cas de mettre en place un traitement symptomatique de l'hypoglycémie et des autres désordres électrolytiques ainsi que de la coagulopathie sous-jacente qui peut perdurer jusqu'à dix jours en post-partum (58).

En cas de thrombopénie gestationnelle clairement établie, un contrôle de la numération plaquettaire à chaque visite prénatale est recommandé. Il n'y a pas de traitement à proposer à la patiente. Rappelons qu'au cours de la TG, la thrombopénie est typiquement modérée et asymptomatique et est rarement inférieure à $75 \times 10^9/L$.

Au cours **du Purpura Thrombotique Immunologique**, le traitement maternel dépend du chiffre plaquettaire, de l'existence d'un syndrome hémorragique, de l'âge gestationnel et des conditions obstétricales.

Un traitement n'est pas requis pour des plaquettes $\geq 30 \times 10^9/L$ en absence de syndrome hémorragique associé. Un contrôle devra néanmoins être fait chaque mois (30).

Il faut proscrire toute escalade thérapeutique coûteuse, toxique et inutile tant que la patiente est asymptomatique.

Si la thrombopénie atteint un taux inférieur à $30 \times 10^9/L$ ou si la patiente présente des signes hémorragiques, la corticothérapie est recommandée en première intention pour éviter toute complication.

Les Immunoglobulines IV sont réservées aux patientes avec un risque hémorragique élevé ou intolérantes aux corticoïdes ou bien en présence de facteurs de risque surajoutés de diabète gestationnel tels que l'obésité, ou des antécédents de diabète gestationnel ou familial. (58)

Dans le cas des **microangiopathies thrombotiques**, des échanges plasmatiques devront être mis en place dans les plus brefs délais afin d'assurer des niveaux adéquats d'ADAMTS13 notamment lors d'un **PTT**.

Il est à noter qu'en cas de PTT héréditaire le risque de rechute lors de grossesses ultérieures est de 100 % en l'absence d'échange plasmatique prophylactique, qui devra être instauré le plus tôt possible au cours du premier trimestre.

Le risque de rechute lors d'une grossesse ultérieure chez les femmes atteintes de PTT acquis associé à un déficit sévère en ADAMTS13 est d'environ 20 %. Une surveillance étroite des femmes tout au long de leur grossesse est donc nécessaire.

L'échange plasmatique est ici recommandé à titre prophylactique si l'activité en ADAMTS13 chute en dessous de 10 % ou si le frottis sanguin montre des signes non équivoques de fragmentation des globules rouges (59).

Une extraction anticipée du fœtus n'a pas montré d'intérêt, mais celle-ci peut toujours être discutée en fonction de la gravité de la situation clinique de la mère surtout si la MAT est associée à une prééclampsie (30).

Si la thrombopénie est due à une poussée de **Lupus Erythémateux Disséminé**, la corticothérapie, l'Hydroxychloroquine et l'Azathioprine ne présentent que peu voire pas de risque pour le fœtus et leur mise en place devra être discutée (60).

Enfin, la prévention des complications obstétricales en cas de thrombopénie associée à **un Syndrome des Anticorps antiphospholipides** repose sur la mise en œuvre de protocoles décidés en fonction du type de SAPL (thrombotique ou obstétrical pur) ainsi que des antécédents obstétricaux.

Il est essentiel d'avoir une équipe expérimentée multidisciplinaire comprenant l'obstétricien et l'hématologue et plus tard l'anesthésiste et le néonatalogiste afin de garantir une prise en charge optimale des cas de thrombopénies pendant la grossesse. Il est également crucial d'adopter une approche individualisée pour chaque patiente, en prenant en compte les facteurs spécifiques à chaque situation médicale.

1-2- Prise en charge de l'accouchement :

Il n'existe pas à ce jour d'études prospectives permettant de penser que la césarienne est moins à risque de complications pour la parturiente thrombopénique qu'un accouchement par voie basse. Par conséquent, la voie d'accouchement sera choisie en fonction des indications obstétricales standards.

La principale préoccupation maternelle reste l'hémorragie lors de l'accouchement ou au cours du post-partum. Cependant, les hémorragies graves après un accouchement vaginal restent rares, même en présence d'une thrombopénie sévère.

Steensma et al suggèrent des chiffres variant entre 20 et 30 x 10⁹/L pour un accouchement par voie basse sans qu'une transfusion ne soit nécessaire mais des chiffres $\geq 50 \times 10^9/L$ devront être maintenus si une césarienne est indiquée (61).

Les transfusions plaquettaires doivent être réservées aux saignements cliniquement importants ou à la prévention des saignements par une procédure ou un accouchement invasif tant que la thrombopénie est $\geq 30 \times 10^9/L$.

Lorsqu'une césarienne est nécessaire, une transfusion plaquettaire doit être faite immédiatement avant l'intervention si la numération plaquettaire est inférieure à $50 \times 10^9/L$, et est à renouveler toutes les huit heures pendant la période du post-partum si la thrombopénie est profonde et qu'il existe des complications hémorragiques (58).

Cependant, la Société Américaine d'Hématologie (ASH) recommande un taux de plaquettes d'au moins $50 \times 10^9/L$ avant et pendant l'accouchement quelle que soit la voie choisie. En dessous de ce taux, une transfusion plaquettaire immédiatement avant l'accouchement devra être administrée. Et ce à cause du risque de conversion vers une césarienne dans n'importe quel accouchement même lorsque la voie basse a été décidée.

Par ailleurs, l'extraction instrumentale par ventouse, forceps ou spatules devra être évitée autant que possible afin de ne pas augmenter le risque hémorragique.

En cas d'absolue nécessité, il faudra privilégier le forceps plutôt que l'extraction par ventouse pour minimiser le risque d'hémorragie intracrânienne néonatale (29).

Une inspection du tractus génital sera également nécessaire à l'identification et le contrôle des sites hémorragiques. Une attention particulière sera accordée aux techniques chirurgicales pour la réparation des tissus suite à l'accouchement par voie basse ou haute.

Si l'administration de l'immunoglobuline anti-D est indiquée, il faudra éviter la voie intramusculaire et privilégier la voie intraveineuse. (62)

Dans tous les cas, il est recommandé que l'accouchement ait lieu dans un établissement disposant d'un site transfusionnel ou d'un dépôt de délivrance permettant un accès facile à des produits sanguins labiles en quantité suffisante. Il est même recommandé dans certaines situations que l'accouchement soit réalisé dans un établissement disposant d'une réanimation maternelle, d'un laboratoire spécialisé d'hémostase et d'une pharmacie apte à délivrer dans les meilleurs délais les produits sanguins de substitution nécessaires.

1-3- Prise en charge du post-partum :

L'évolution post-partum de la thrombopénie dépend de sa cause.

Si un diagnostic clair n'a pas été établi, l'évolution post-partum est utile pour clarifier l'étiologie.

Lorsqu'il s'agit d'une thrombopénie gestationnelle, d'un syndrome HELLP, d'une prééclampsie ou d'une CIVD dont la cause a été traitée, la thrombopénie devrait se corriger au cours du post-partum.

Pour les patientes atteintes d'une **thrombopénie gestationnelle** présumée, le taux de plaquettes maternelles devrait revenir à la normale dans les 2 à 12 semaines suivant l'accouchement (63). Une vérification de la numération plaquettaire se fera donc lors de la visite post-partum de 6 semaines et sera répétée dans une à deux semaines uniquement si la numération à 6 semaines reste faible (59).

S'il s'agit d'un **syndrome HELLP ou d'une prééclampsie**, les anomalies biologiques ont tendance à se détériorer dans les 24 à 48 h du post-partum. Il est donc impératif de vérifier le nombre de plaquettes toutes les 6 à 12 heures jusqu'à ce qu'il commence à se stabiliser ou à s'améliorer. Le taux de plaquettes devrait commencer à augmenter au bout du 4^{ème} jour du post-partum pour atteindre $100 \times 10^9/L$ le 6^{ème} jour. (30).

Une numération plaquettaire devra être faite à nouveau lors de la visite post-partum de 6 semaines.

L'absence de stabilisation ou de résolution doit inciter à une évaluation pour un diagnostic alternatif, notamment celui d'une microangiopathie thrombotique.

Si une Coagulation intravasculaire disséminée est présente à terme, la guérison de la thrombopénie est liée à la correction de la cause sous-jacente de la CIVD.

La plupart des causes associées à la grossesse, telles que le décollement placentaire, seront corrigées par l'accouchement, bien que d'autres puissent ne pas l'être.

La septicémie nécessite une identification appropriée de l'organisme infectieux, un traitement aux antibiotiques et un contrôle de la source, avec une éventuelle ablation chirurgicale.

Il faut une vérification quotidienne de la numération plaquettaire (ou plus souvent, si les caractéristiques cliniques le justifient) jusqu'à ce qu'elle commence à se stabiliser ou à s'améliorer (59).

Lors d'une grossesse ultérieure, il sera indispensable de vérifier la numération plaquettaire dès le début de la grossesse (64).

Chapitre IV : Prise en charge anesthésique des parturientes thrombopéniques :

La douleur de l'accouchement est responsable de changements physiologiques au niveau de l'organisme de la parturiente. Proportionnellement à la gravité de la douleur, une hyperventilation, une augmentation de la ventilation minute, une hypocapnie et une alcalose respiratoire peuvent être observées.

Par ailleurs, l'association du stress et de l'anxiété à la douleur provoque une augmentation des niveaux de catécholamines, pouvant engendrer une insuffisance utéroplacentaire par vasoconstriction de l'artère utérine, ainsi que des contractions utérines dysfonctionnelles et un prolongement de la durée du travail. (65)

C'est dans ce sens que l'anesthésie obstétricale a vu une grande évolution au cours de son histoire, pour englober de manière complète les différents aspects des soins maternels, allant de l'analgésie du travail à l'anesthésie de l'accouchement par césarienne, permettant de ce fait à la patiente de mieux vivre l'expérience de l'accouchement.

De très nombreuses méthodes ont été décrites pour la prise en charge de la douleur de l'accouchement. Le choix entre l'anesthésie locorégionale et l'anesthésie générale dépend de l'urgence de l'extraction, de l'existence d'éventuelles complications obstétricales et de **l'état de l'hémostase**. Ce choix devrait idéalement être fait avant la date prévue de l'accouchement par l'anesthésiste obstétrique.

A- Consultation pré-anesthésique :

La consultation pré-anesthésique a pour but d'apprécier, et donc de minimiser les risques liés à l'anesthésie.

En fonction de l'étiologie de la thrombopénie, l'évaluation pré-anesthésique de la parturiente, tant du point de vue clinique que biologique, doit de préférence être la plus rapprochée possible de l'acte lui-même, du fait de la rapidité d'évolution des symptômes particulièrement au cours de la prééclampsie, du syndrome HELLP et de la stéatose aiguë hépatique gravidique.

Les antécédents pathologiques de la patiente doivent donc être recherchés, en particulier les antécédents oto-rhino-laryngologiques (accès aux voies aériennes), stomatologiques (intubation trachéale), hématologiques (y compris les transfusions sanguines), ainsi que les antécédents cardiovasculaires, respiratoires, uro-néphrologiques, ostéo-articulaires, digestifs, endocrinologiques et neuropsychiatriques.

L'interrogatoire portera particulièrement sur :

- Les antécédents anesthésiques et obstétricaux (possibilité d'apparition d'anticorps irréguliers).
- Les antécédents immunologiques avec la recherche d'allergies éventuelles.
- La prise médicamenteuse en cours.
- La présence de maladies sexuellement transmissibles (virus de l'hépatite et Virus d'Immunodéficience Humaine) ainsi que le risque de portage de bactéries multirésistantes.

- Les habitudes toxiques : alcool, tabac, drogues.
- Le mode de vie et en particulier la capacité d'effort étant donné que le réveil post-anesthésique correspond à un effort physique.
- La présence de signes fonctionnels : apparition récente d'hématomes ou de pétéchies, présence d'ecchymoses, saignements récents...

L'examen clinique :

Doit porter sur des points particuliers :

Les données anthropométriques doivent être enregistrées pour adapter les posologies des agents anesthésiques et connaître le poids initial avant un éventuel séjour en réanimation postopératoire.

L'examen cardiovasculaire comprend une auscultation cardiaque et vasculaire (en particulier les vaisseaux de la base du cou), la fréquence cardiaque et la pression artérielle ainsi que l'état veineux (risque de thrombophlébite et possibilité d'insertion des cathéters veineux).

L'examen respiratoire recherche une dyspnée, une cyanose, une désaturation en oxygène et comporte une auscultation pulmonaire.

Une attention particulière est accordée à l'examen des voies respiratoires en raison du risque accru d'œdème pharyngo-laryngé particulièrement chez les parturientes pré-éclamptiques.

L'examen du rachis cervical et de la cavité buccale ainsi que de la dentition permet d'apprécier les risques et les difficultés de l'intubation trachéale.

L'examen du rachis est un temps important surtout lorsqu'une anesthésie neuraxiale est envisagée.

L'examen cutané permet de prévoir la réalisation des différentes ponctions.

Enfin, un examen neurologique et psychologique sommaire est indispensable, en particulier pour la prise en charge de l'anxiété.

Examens complémentaires :

Les deux objectifs principaux de ces examens sont la modification éventuelle de la technique anesthésique et la prévision des complications postopératoires, notamment celles en rapport avec la thrombopénie de la patiente.

Les examens biologiques pourront également être réalisés au décours de la consultation pré-anesthésique :

- L'ionogramme sanguin et l'hémogramme sont de réalisation courante.
- Lorsqu'une thrombopénie est observée au cours de la grossesse, une numération plaquettaire doit être effectuée dans le délai le plus court possible avant l'acte d'anesthésie.
- La réalisation des tests d'hémostase : le Taux de Prothrombine et le Temps de Céphaline Activée, qui analysent respectivement l'intégrité de la voie « extrinsèque » et « intrinsèque » ou « voie contact » de la coagulation reste controversée puisqu'ils ne reflètent qu'imparfaitement la réponse hémostatique in vivo. Ils sont néanmoins le plus souvent demandés particulièrement chez les parturientes pré-éclamptiques, celles présentant un syndrome HELLP ou une SHAG avec un taux de plaquettes $< 100 \times 10^9/L$ (66).

- Un groupage ABO rhésus doit être réalisé. La recherche d'anticorps irréguliers, obligatoire avant une transfusion sanguine, a une validité inférieure à 5 jours et devra être réalisée le moins longtemps possible avant l'anesthésie.
- Le bilan hépatique et la créatininémie sont souvent prescrits surtout si une prééclampsie, un syndrome HELLP ou une SHAG sont suspectés.
- Des sérologies virales sont demandées à la recherche d'une hépatite ou d'un VIH, après consentement de la patiente.
- D'autres examens sont plus rarement réalisés tels que la gazométrie artérielle, les demandes de tests allergologiques ou la recherche d'un éventuel portage de bactéries multirésistantes.

À l'issue de la consultation, la patiente sera classée en fonction des stades ASA qui quantifient le risque lié à l'anesthésie.

Le type d'anesthésie sera choisi en fonction du terrain, de l'intervention, de la préférence de la patiente ainsi que de celle de l'anesthésiste et de l'obstétricien. La patiente devra en être clairement informée, ainsi que des possibilités de transfusion sanguine et d'autotransfusion.

Si besoin, le passage en soins intensifs postopératoires sera prévu.

La discussion bénéfice/risque de l'intervention et de l'anesthésie sera résumée dans le dossier anesthésique où devra figurer :

- Le score ASA de la patiente (tableau V).
- Le protocole d'anesthésie proposé, l'antibioprophylaxie choisie.
- Les résultats de l'évaluation des risques liés à une éventuelle intubation.

- L'évaluation du risque hémorragique et des stratégies transfusionnelles à mettre en place.
- La possibilité de modification du traitement en cours de la patiente et le relais à entreprendre, ainsi que la prescription d'une prémédication si nécessaire (67).

Il est à noter que la consultation pré-anesthésique ne remplace pas la visite pré-anesthésique qui devra être assurée par un médecin anesthésiste-réanimateur quelques heures avant l'intervention.

Tableau IV: Score ASA : Système de classification de l'état physique (68)

ASA I	Patient sain, en bonne santé
ASA II	Patient avec anomalie systémique modérée
ASA III	Patient avec anomalie systémique sévère
ASA IV	Patient avec anomalie systémique sévère représentant une menace vitale constante
ASA V	Patient moribond dont la survie est improbable sans l'intervention
ASA VI	Patient déclaré en état de mort cérébrale dont on prélève les organes pour greffe.

Approuvé par l'ASA le 15 octobre 2014 et modifié pour la dernière fois le 13 décembre 2020.

B- Techniques anesthésiques :

Le choix entre l'anesthésie générale (AG) et l'anesthésie locorégionale (anesthésie péridurale, rachianesthésie ou péri-rachianesthésie combinée) dépendra de l'urgence de l'extraction, de l'existence éventuelle de complications obstétricales ainsi que de **l'état de l'hémostase**.

L'anesthésie neuraxiale est la modalité la plus efficace pour l'analgésie du travail et la norme de soins pour la plupart des accouchements par césarienne.

Pour la parturiente souffrant de thrombopénie, le risque d'anesthésie générale doit être mis en balance avec le risque **d'hématome neuraxial**, un risque accru par une diminution du nombre de plaquettes, d'une anomalie de leur fonction, ou des deux.

1 - Anesthésie locorégionale :

La prise en charge actuelle de la douleur obstétricale repose principalement sur l'anesthésie neuraxiale, qui fait collectivement référence aux techniques péridurale, rachidienne et péri-rachidienne combinée, compte tenu de leur excellente tolérabilité et de leur niveau supérieur de contrôle de la douleur.

Ainsi, l'anesthésie neuraxiale est considérée aujourd'hui comme la pierre angulaire de l'anesthésie et de l'analgésie obstétricale. Elle représente la modalité la plus efficace pour l'analgésie du travail et la norme de soins pour la plupart des accouchements par césarienne.

Il est d'ailleurs convenu que les blocs neuraxiaux offrent plusieurs avantages par rapport à l'anesthésie générale. Notamment une meilleure analgésie postopératoire, moins d'effets secondaires liés aux opioïdes, ainsi qu'une morbi-mortalité plus réduite.

Toutefois, les anesthésistes se retrouvent face à un dilemme face aux parturientes thrombopéniques requérant une analgésie ou une anesthésie neuraxiale, à cause du risque théorique d'**hématome péri-médullaire**.

1-1- Définition :

L'hématome péridural est une accumulation de sang dans le tissu aréolaire lâche entre les vertèbres et la dure-mère du canal rachidien. Il comprime la moelle épinière, avec des conséquences neurologiques, potentiellement dévastatrices (69).

Bien que rare, il est l'une des complications les plus redoutées en analgésie neuraxiale à cause du risque potentiel de lésions neurologiques irréversibles, surtout que ces lésions pourraient être évitées si une attention particulière est prêté aux facteurs de risque modifiables tels que l'insertion traumatique du cathéter ou une coagulopathie connue (70).

1-2- Signes cliniques :

Les signes cliniques observés de l'hématome péri-dural sont ceux d'une compression médullaire incluant :

- Une douleur lombaire d'installation brutale, intense, en coup de poignard.
- Une raideur de la nuque.
- Un déficit moteur d'installation rapide après un intervalle libre d'une à deux heures (rarement supérieur à 24 h), précédé par des sensations d'engourdissement. Le déficit peut être plus ou moins complet conduisant à une paraplégie voire à une tétraplégie.
- Un déficit sensitif : la sensibilité superficielle et profonde peuvent toutes les deux être atteintes. Le déficit est toujours très net, avec un niveau sensitif bien défini, en rapport direct avec les métamères.
- Des troubles sphinctériens : rétention aiguë d'urines, incontinence urinaire, incontinence anale.

Toutefois, de par sa rareté et les symptômes souvent peu prononcés, le diagnostic de l'hématome péri-dural peut représenter un véritable défi pour les professionnels de santé.

1-3- Paraclinique :

L'IRM médullaire est l'imagerie de choix lors de la suspicion d'un hématome périmédullaire.

En plus de poser un diagnostic précis, elle permet de guider la procédure neurochirurgicale en fournissant des informations détaillées sur l'emplacement, la taille et l'étendue de l'hématome (71).

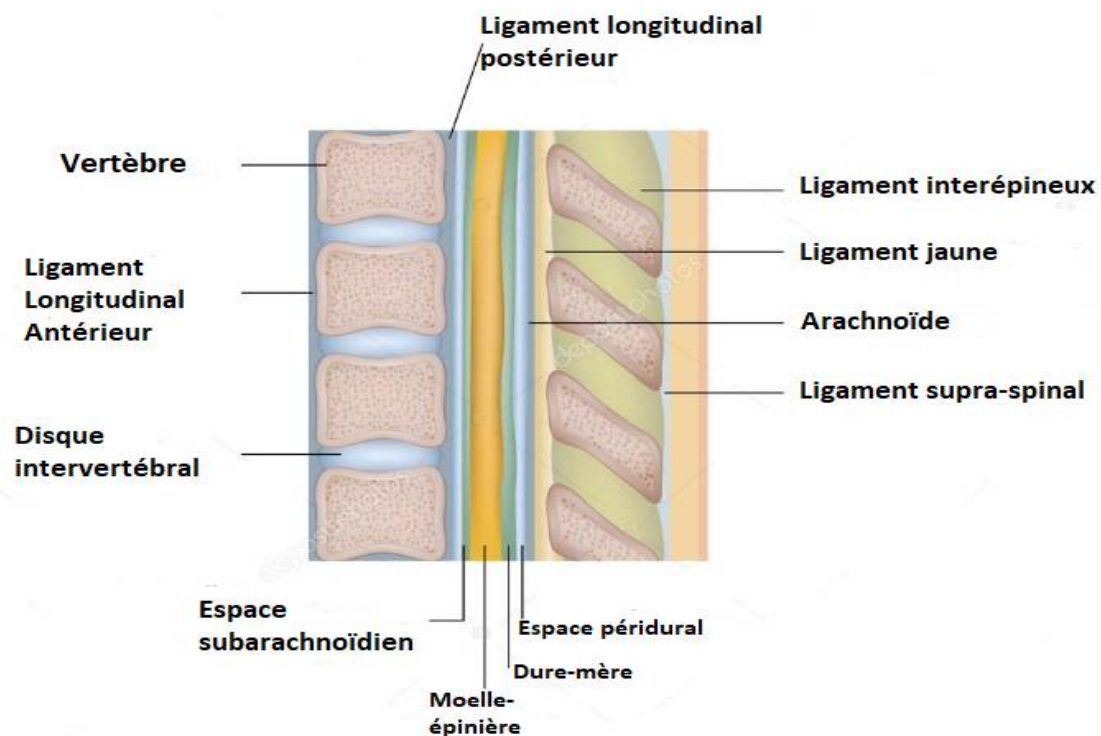


Figure 5: Anatomie d'intérêt pour l'anesthésie neuraxiale (69).



Figure 6: IRM en coupe sagittale montrant un hématorne périidural postérieur au niveau de la vertèbre T8, avec compression médullaire en regard (71).

1-4- Quelques données :

L'incidence de l'hématorne neuraxial chez la population générale est estimée à moins de 1:150.000 suite à une périidurale et moins de 1: 200.000 suite une rachianesthésie.

Chez la population enceinte, la probabilité de développer un l'hématorne neuraxial après une analgésie périidurale est estimée à 1 :168 000, mais on ne dispose pas d'une estimation précise pour la rachianesthésie (72).

Son incidence plus élevée au cours de la périidurale chez les femmes enceintes, semble être due à l'augmentation de la vascularisation de l'espace périidural et de la congestion vasculaire.

Le risque exact chez la population enceinte thrombopénique n'a pas été calculé puisque l'incidence est très faible et les cas signalés plutôt sporadiques possiblement du fait de l'hypercoagulabilité physiologique de la grossesse et de la grande compliance générale de l'espace épidural chez les jeunes parturientes (73).

Quelques travaux ont été menés au cours des dernières années. Il existe notamment 5 études majeures antérieures chez les parturientes avec une numération plaquettaire $< 100 \times 10^9/L$. Les études de Beilin et al (1997) (74), Frenk et al (2005) (75), Agaram et cols (2006) (76), Tanaka et al (2009) (77) et l'étude de Goodier et al, plus récente (2015) (78) ont inclus respectivement 80, 177, 103, 75 et 173 patientes.

Dans l'ensemble, aucune séquelle neurologique secondaire à l'initiation de l'anesthésie neuraxiale n'a été rapportée dans aucun de ces ensembles de données.

Une 6^{ème} analyse rétrospective multicentrique plus large rassemblant 1524 parturientes thrombopéniques avec un taux de plaquettes $< 100 \times 10^9/L$ menée de janvier 2004 à septembre 2015 n'a identifié aucun cas d'hématome épidural requérant une décompression chirurgicale (79).

Les techniques anesthésiques pratiquées au cours de cette étude ainsi que les étiologies des thrombopénies, stratifiées selon le nombre de plaquettes/ mm^3 sont illustrées dans le tableau ci-dessous :

Tableau V: Technique anesthésique et étiologies de la thrombopénie selon le taux de plaquettes (79).

Technique anesthésique et étiologie de la thrombopénie selon le taux de plaquettes chez les parturientes thrombopéniques recevant une anesthésie neuraxiale, identifiées à partir des données de résultats périopératoires multicentriques

Taux de plaquettes mm ⁻³	n	Technique anesthésique			Etiologie de la thrombopénie				
		Péridurale	Rachi-anesthésie	Rachi-péridurale combinée	Syndrome HELLP	Préclampsie	PTI	Thrombopénie gestationnelle	Non spécifiée
0-49,000	15	10	5	0	5	2	1	0	7
50,000-69,000	36	19	15	2	5	7	1	1	22
70,000-100,000	522	298	180	44	21	58	23	33	387
Total	573	327	200	46	31	67	25	34	416

HELLP = hemolysis, elevated liver enzymes, low platelet count; PTI = Purpura thrombopénique idiopathique

Les résultats de cette étude sont présentés dans le tableau ci-dessous :

Tableau VI: Résultats des techniques neuraxiales utilisées chez les parturientes thrombopéniques selon le nombre de plaquettes. (79)

Les techniques neuraxiales chez les parturientes thrombopéniques rapportées à partir d'une série de cas de revue systématique combinée à des données de groupe de résultats périopératoires multicentriques

Intervalle plaquettaire mm ⁻³	Les données de revue systématique			Données de groupe de résultats périopératoires multicentriques combinées aux données de revue systématique		
	n%	Fréquence d'hématome épidural nécessitant une décompression chirurgicale	IC95% pour le risque d'hématome épidural %	n%	Fréquence d'hématome épidural nécessitant une décompression chirurgicale	IC95% pour le risque d'hématome épidural %
0-49000	12(1)	0	0-25	27(2)	0	0-11
50.000-69.000	53(6)	0	0-6	89(6)	0	0-3
70.000-100.000	764(80)	0	0-0,4	1,286(84)	0	0-0,2
Total	951(100)	0		1,524(100)	0	

IC = Intervalle de confiance

Les résultats de cette étude confirment que le risque d'hématome intrarachidien suite à une anesthésie neuraxiale chez une parturiente ayant un nombre de plaquettes supérieur à $70 \times 10^9/L$ est exceptionnellement faible (moins de 0,2 %). Toutefois, le risque exact associé aux techniques neuraxiales lorsque le taux de plaquettes est inférieur à $70 \times 10^9/L$ reste incertain, avec une limite supérieure à 3 % pour un taux compris entre 50 et $69 \times 10^9/L$ et de 11 % pour un taux compris entre 0 et $49 \times 10^9/L$. (79)

Ceci dit, il est difficile de faire confiance à l'absence de résultats indésirables en particulier dans un échantillon plutôt discret de patients. Ces données bien que rassurantes portent sur des effectifs trop faibles pour pouvoir être extrapolées à la population générale.

C'est pour cela qu'à l'heure actuelle, le taux exact toléré de plaquettes reste controversé et varie selon différentes écoles.

À titre d'exemple, il est admis par l'ASAG (the American Society of Anesthesiologists) qu'une numération plaquettaire se situant entre 70 et $80 \times 10^9/L$ est suffisante pour la réalisation d'une anesthésie périmédullaire (APM). Mais au-delà du chiffre, c'est l'évolution et la cause de la thrombopénie ainsi que le tableau clinique de la patiente qui pourra nous rassurer sur la sécurité du geste posé dans des situations limites.

En effet, un facteur plus important encore que le taux de plaquettes, est leur fonction. Dans la majorité des travaux effectués, notamment celui de Goodier et al, seul le taux de plaquettes a été pris en considération. Aucune tentative n'a été faite pour analyser la fonction plaquettaire (78).

Car si la numération plaquettaire est facilement mesurable, les outils d'analyse de leur fonction tels que la **thromboélastographie** sont plus difficiles d'accès et ne sont pas très bien compris par de nombreux cliniciens.

Les directives de l'ASAG stipulent que les antécédents hémorragiques, l'examen physique et les signes cliniques sont des marqueurs de substitution significatifs pour la fonction plaquettaire.

Par exemple chez des patientes présentant un PTI avec un taux de plaquettes stable et une bonne fonction plaquettaire (évaluée par l'absence de signes cliniques), un taux de $50 \times 10^9/L$ est toléré.

Un accouchement vaginal sous péridural a même été décrit chez une patiente souffrant de PTI avec un taux de plaquettes aussi bas que $19 \times 10^9/L$ sans qu'aucune complication ne soit notée. Plusieurs autres cas ont été décrits avec une numération plaquettaire allant de 20 à $50 \times 10^9 /L$ (70).

Par contre, la même numération plaquettaire chez une patiente présentant un HELLP syndrome rapidement évolutif peut contre-indiquer la réalisation de l'anesthésie loco-régionale. (80)

En effet, si la cinétique des plaquettes montre une décroissance rapide ou si une consommation des facteurs de coagulation y est associée, il est nécessaire d'évaluer le rapport bénéfice/risque pour le choix anesthésique.

En revanche, si lors du bilan de contrôle moins de 12 heures avant l'accouchement, la thrombopénie est stable et supérieure pour certains auteurs à $75 \times 10^9/L$, l'analgésie ou l'anesthésie locorégionale pourra être autorisée.

D'un autre côté, une autre étude publiée par *the Scandinavian Journal Of Pain* en 2018 rassemblant des lignes directrices récentes, des essais randomisés contrôlés, des rapports de cas et des articles originaux concernant les blocs

neuraxiaux, a déduit que les techniques d'analgésie péridurales et rachidiennes ainsi que leur combinaison, offrent une analgésie supérieure et réduisent le risque de morbi-mortalité obstétricale en comparaison avec l'AG.

En effet, l'AG comporte significativement plus de risques que l'anesthésie périmédullaire, notamment le risque d'aspiration de contenu gastrique, le réveil pendant la procédure chirurgicale (en raison d'une anesthésie insuffisante), les échecs d'intubation et les problèmes respiratoires pour la mère et le bébé. (81)

Ainsi, après avoir pris en considération l'état d'hypercoagulabilité des femmes enceintes et l'agrégation plaquettaire accrue au cours de la grossesse, et en tenant compte du fait qu'elles tolèrent significativement mieux la thrombopénie que les femmes non enceintes, trois catégories de facteurs de risque pour l'hématome périmédullaire ont été évaluées :

La force de l'indication d'un bloc neuraxial détermine le degré du risque qui peut être accepté :

- **Une indication faible** signifie qu'un bloc neuraxial apportera un meilleur confort et moins de douleur après la procédure. Aucun ou seulement un faible risque d'hématome péridural peut alors être accepté.
- **Une indication forte** signifie qu'un bloc neuraxial entraînera moins de morbidités postopératoires que l'AG ; des risques plus élevés d'hématome péridural peuvent alors être acceptés.
- **L'indication vitale** signifie qu'un bloc neuraxial réduira la mortalité par rapport à l'AG ; des risques relativement élevés d'hématome péridural peuvent alors être acceptés.

Toute augmentation du risque hémorragique exclurait l'éventualité de la technique neuraxiale comme alternative à l'AG. Si cependant, le risque de l'AG est supérieur, un risque accru d'hématome péri-médullaire pourra être toléré.

Ces directives, prennent en considération le nombre de plaquettes, et l'INR de la patiente.

Ces recommandations sont décrites dans le tableau ci-dessous :

Tableau VII: Taux tolérés de plaquettes ou de l'INR selon l'indication de l'anesthésie neuraxiale. (81)

Acceptable number of platelets or levels of INR at different levels of benefit from neuraxial blocks (experts' opinions)						
Type of CNB	Potential benefit of central neuraxial blocks (CNB) ^{a,b,c}					
	Single shot spinal anaesthesia			Epidural analgesia		
	Weak ^a indication	Strong ^b indication	Vital ^c indication	Weak ^a indication	Strong ^b indication	Vital ^c indication
Platelet count $\times 10^9 \text{ L}^{-1}$ (normal 150–350)	>100	>50	>30	>100	>80	>50
INR (normal=0.9–1.2)	≤ 1.4	<1.8	<2.2	≤ 1.2	<1.6	<1.8

INR= international normalised ratio.

Stratification of indication for CNB in patients with increased risk of a spinal haematoma

^aA CNB provides better comfort and less pain after surgery; only low risk of SH accepted.

^bA CNB causes less postoperative morbidities compared with GA; higher risks for SH accepted.

^cA CNB reduces mortality compared with general anaesthesia; relatively high risks of SH accepted

Ainsi, selon le consensus d'experts de 2010 (qui est toujours de mise), s'il y a une indication vitale, un taux de plaquettes de $50 \times 10^9/L$ pour la péridurale et un taux allant jusqu'à $30 \times 10^9/L$ pour la rachianesthésie peuvent être tolérés.

Ce taux plus bas toléré pour la rachianesthésie est expliqué par le fait qu'elle ne nécessite qu'un seul passage d'une aiguille rachidienne de plus petit calibre dans le liquide céphalo-rachidien. Ce qui contraste avec le placement plus complexe d'un cathéter dans l'espace péridural plus vascularisé, et qui implique l'utilisation d'une aiguille à alésage plus large et confère donc un risque de saignement théoriquement plus élevé (82).

La prise de décision sera toujours difficile et c'est l'expérience personnelle ainsi que les ressources disponibles qui influenceront la décision dans les cas individuels.

La déclaration du consensus SOAP (*Society for Obstetric Anesthesia and Perinatology*) souligne que ces recommandations ne sont pas une norme légale de soins mais se veulent plutôt une aide à la prise de décision basées sur les expériences des experts et sur les connaissances disponibles sur les thrombopénies chez les parturientes. Car il y aura toujours des facteurs individuels que le clinicien devra évaluer et prendre en considération.

Il devra également tenir compte des risques importants de l'AG en comparaison avec l'anesthésie neuraxiale, notamment l'échec de l'intubation, les complications respiratoires et cardiaques, l'hypertension grave, les lésions cérébrovasculaires, la douleur persistante, la réduction du contact peau à peau et de l'allaitement au sein ainsi que l'exposition intra-utérine du fœtus à des médicaments anesthésiques pouvant engendrer une dépression respiratoire et un risque de retard du développement psychomoteur. (81)

Malgré ces contributions, les données publiées sur les résultats concernant les patientes obstétricales thrombopéniques recevant des techniques neuraxiales restent plutôt rares.

Des rapports supplémentaires sur de larges cohortes pourraient aider à mieux définir le risque d'hématome péri-dural, en particulier chez les patientes dont le nombre de plaquettes est inférieur à $50 \times 10^9/L$.

Retrait du cathéter :

Dans certaines situations, un déclin rapide du chiffre plaquettaire est observé alors que le cathéter péri-dural est déjà en place. Une surveillance très rapprochée de la levée du bloc moteur et de la dorsalgie devra alors être établie.

Si besoin une IRM lombaire en urgence devra être faite, surtout si une brèche vasculaire a fait suite à la mise en place du cathéter. Il a été consenti que le cathéter doit être gardé en place et fermement maintenu et ne doit être retiré qu'une fois un retour à la normale de la numération plaquettaire est observé.
(83)

Une transfusion plaquettaire est-elle recommandée ?

Il n'existe aucune preuve de haute qualité concernant la légitimité de la transfusion plaquettaire avant l'instrumentation neuraxiale. Une analgésie/anesthésie alternative doit donc être envisagée.

Si l'anesthésie neuraxiale est préférable malgré des plaquettes inférieures à $50 \times 10^9/L$, la transfusion peut être envisagée, particulièrement pour certaines indications comme la prééclampsie, les troubles de la moelle osseuse et les thrombopénies héréditaires.

Si la thrombopénie est isolée, stable et supérieure à $75 \times 10^9/L$, la transfusion plaquettaire n'est pas indiquée à titre prophylactique.

Selon les recommandations de 2015 du collège de la Haute Autorité de Santé (HAS) :

- Lorsqu'il s'agit d'un syndrome HELLP, la transfusion prophylactique de plaquettes n'est pas recommandée à cause d'une consommation rapide des plaquettes (35).
- S'il s'agit d'un PTI, il n'y a pas non plus d'indication à la transfusion plaquettaire prophylactique étant donné que les plaquettes transfusées seront très rapidement détruites au même titre que les plaquettes de la patiente.

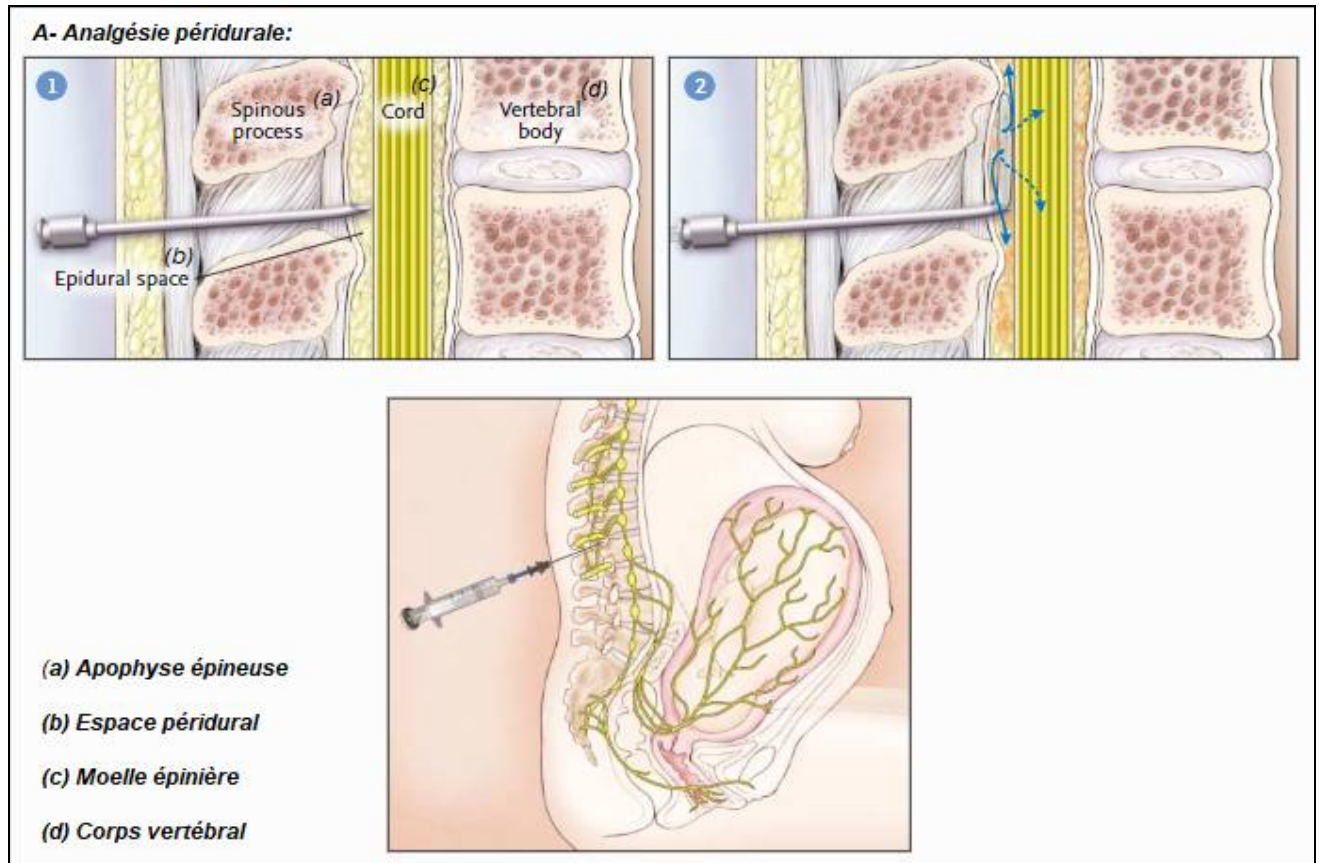
L'administration de corticoïdes (associée ou non aux immunoglobulines) permettant l'amélioration du PTI doit être privilégiée comme alternative.

La transfusion n'est recommandée qu'en cas d'hémorragie massive mettant en jeu le pronostic vital.

- En ce qui concerne les MAT, la transfusion de plaquettes est contre-indiquée. Elle peut être discutée dans quelques situations exceptionnelles hémorragiques mettant en jeu le pronostic vital, et en particulier lorsque la consommation plaquettaire s'associe à une insuffisance de production.

Dans tous les cas, une réservation de plaquettes rapidement accessibles doit être effectuée en prévision d'une possible complication hémorragique. (84)

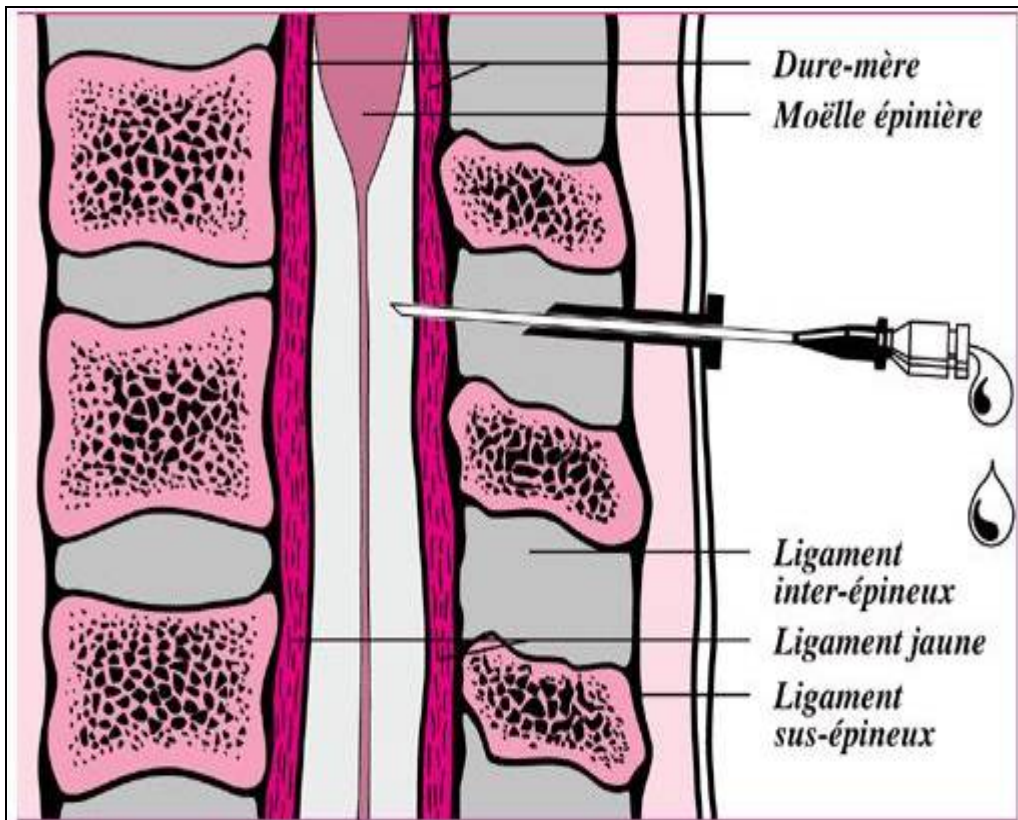
Figure 7: Anesthésie péridurale: introduction du cathéter dans l'espace péridural. (85)



L'aiguille utilisée est une aiguille de Tuohy avec mandrin et cathéter péridural.

La ponction est réalisée en L3-L4 ou L4-L5. L'anesthésiste progresse lentement avec la **technique du mandrin liquide** afin de repérer l'espace péridural. Dès la perte de résistance, il faut arrêter la progression de l'aiguille afin ne pas franchir la dure-mère et vérifier l'absence de reflux de LCR et de sang. Après un test d'aspiration, une dose test avec un AL adrénaliné est injectée afin d'éliminer un passage vasculaire, puis le cathéter est introduit. Un pansement large permet de fixer le dispositif et d'éviter le retrait accidentel du cathéter.

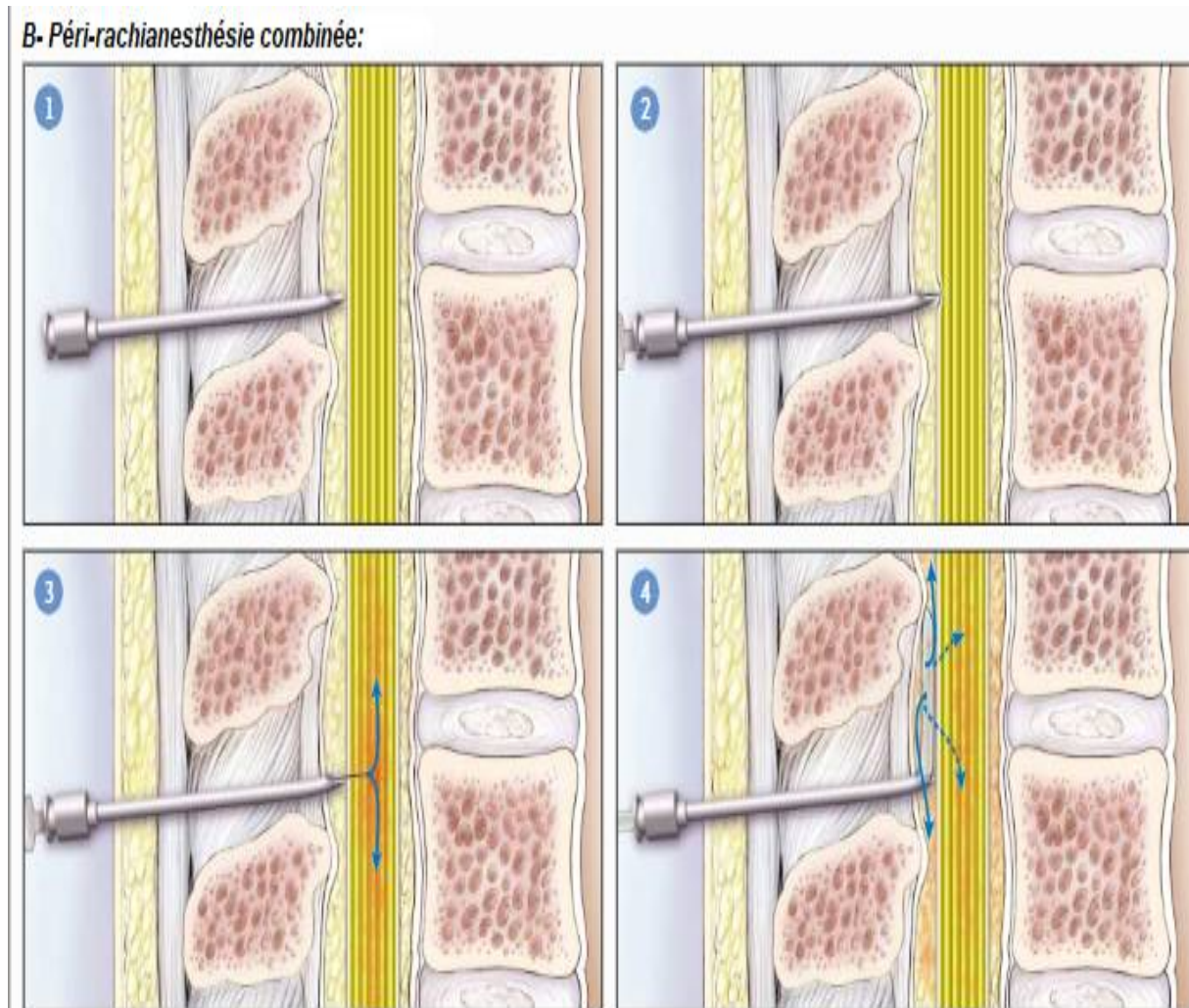
Figure 8: Technique de la rachianesthésie. (86)



Le site de ponction est situé en dessous de L2 . Le point de repère étant une ligne horizontale passant entre les crêtes iliaques. Une fois passé le ligament jaune, le mandrin est retiré et un **reflux de LCR** surgit, témoin de la bonne position de l'aiguille. L'AL peut ensuite être injecté lentement en aspirant du LCR avant et au cours de l'injection.

Si un reflux de sang apparaît, l'aiguille sera retirée et une autre ponction sera tentée.

Figure 9: Association d'une injection intrathécale à la mise en place d'un cathéter péridural. (85)



L'espace péridurale lombaire est identifié par une aiguille péridurale (1). Ensuite, une aiguille spinale très fine est introduite à travers l'aiguille péridurale dans l'espace sous-arachnoïdien (2). Le placement correct peut être confirmé par la libre circulation du liquide céphalo-rachidien. Un bolus unique d'anesthésique local, d'opioïde ou d'une combinaison des deux est injecté par cette aiguille dans l'espace sous-arachnoïdien (3). Ensuite, l'aiguille est retirée et un cathéter est avancé dans l'espace péridural à travers l'aiguille péridurale (4). Lorsque l'analgésique rachidien à injection unique s'estompe, le cathéter péridural peut être utilisé pour le maintien de l'analgésie et l'anesthésie.

2- Anesthésie générale :

Lorsque la thrombopénie est profonde, mais surtout instable, et lorsque l'anesthésie neuraxiale présente un risque d'ordre médical pour la parturiente, une anesthésie générale peut être envisagée.

Au cours des deux dernières décennies, la sécurité globale de l'anesthésie générale s'est considérablement améliorée grâce aux nouveaux médicaments, instruments et moniteurs.

Ces développements, ainsi que la connaissance pratique de leur utilisation, ont conduit à une transformation majeure des méthodes de gestion anesthésique dans différents types de chirurgie.

Dans le milieu obstétrical, les avantages de l'anesthésie générale se résument en sa rapidité, sa fiabilité, la possibilité de délivrer une FiO₂ à 100 % ainsi qu'une bonne protection des voies aériennes de la parturiente (87).

Cependant, les modifications anatomiques et physiologiques observées chez la femme enceinte rendent l'anesthésie générale plus risquée que chez la population générale et imposent la prise de mesures adéquates afin d'éviter toute complication.

La préoccupation majeure des anesthésistes est la difficulté liée à la gestion des voies aériennes et à ses risques associés d'inhalation et d'hypoxie materno-foetale.

En effet, l'échec de l'intubation après induction de l'anesthésie est huit fois plus élevé chez la femme enceinte que chez le reste de la population (83). Même avec les progrès modernes de la prise en charge des voies respiratoires, l'incidence des échecs d'intubation chez les parturientes pendant l'accouchement

par césarienne est d'environ 1:443, la mortalité maternelle se produisant à un taux de 1 décès pour 90 échecs d'intubations. (79)

Ceci est expliqué par plusieurs raisons :

- D'abord, la prise de poids habituelle, l'augmentation significative de la taille de la poitrine à la fois statique et dynamique, ainsi que l'élargissement des seins peuvent entraver l'insertion d'un laryngoscope (88).
- Ensuite, les muqueuses des voies respiratoires supérieures (VAS), deviennent plus vascularisées et œdématisées lors de la grossesse. Cela est dû à la rétention d'eau et de sodium causée par l'hyperœstrogénisme, ainsi qu'à l'élévation des composantes du système rénine-angiotensine-aldostérone. L'infiltration des muqueuses pharyngolaryngées les rend plus vulnérables aux manipulations mécaniques qui pourraient causer un gonflement supplémentaire aggravant ainsi le score de Mallampati et rendant l'intubation encore plus difficile. (89)
- D'autre part, l'imprégnation hormonale par la progestérone, réduit le tonus du sphincter inférieur de l'œsophage, favorisant ainsi le reflux gastro-œsophagien et augmentant le risque d'inhalation du contenu gastrique. Il est à noter que la pneumonie par aspiration, bien que rare, représente l'une des complications les plus graves et les plus redoutées de l'anesthésie générale. (90)
- Enfin, la diminution de la capacité résiduelle fonctionnelle et l'augmentation de la ventilation minute diminuent la tolérance à l'apnée ce qui peut rendre plus difficile une intubation déjà complexe. Cela est d'autant plus vrai que la femme est obèse. (91)

Tableau VIII: Principales réponses physiologiques liées à la grossesse : (92)

Système	Réponse	Conséquences
Cardiovasculaire	<ul style="list-style-type: none">• ↑ Débit cardiaque, ↑ Fc, ↑ FEVG• ↓ RVS et ↓ RVP• Rétention hydro-sodée	<ul style="list-style-type: none">• Hypotension• Hémodilution• Risque d'hypervolémie
Respiratoire	<ul style="list-style-type: none">• ↓ Volume courant• ↑ Ventilation minute• Elévation du diaphragme:<ul style="list-style-type: none">- ↓ CRF et ↓ CPT- Risque d'atélectasie basale	<ul style="list-style-type: none">• Risque d'hypoxémie
Rénal	<ul style="list-style-type: none">• ↑ GFR	<ul style="list-style-type: none">• Réduction de la demi-vie de certains médicaments
Digestif	<ul style="list-style-type: none">• Relâchement du SOI• Vidange gastrique retardée• Ralentissement du transit	<ul style="list-style-type: none">• Risque de broncho-aspiration
Métabolisme médicamenteux	Ex. Modification de l'activité de certains cytochromes	<ul style="list-style-type: none">• ↑ Clairance de certains substrats

2-1- Évaluation des voies respiratoires :

La parturiente doit faire l'objet d'une évaluation des voies respiratoires supérieures afin de prédire les difficultés possibles liées à l'intubation. Dans environ un tiers à la moitié des cas, les difficultés d'intubation ne peuvent pas être anticipées, d'où la nécessité d'une évaluation approfondie de la probabilité non seulement d'une intubation difficile, mais aussi d'une ventilation au masque

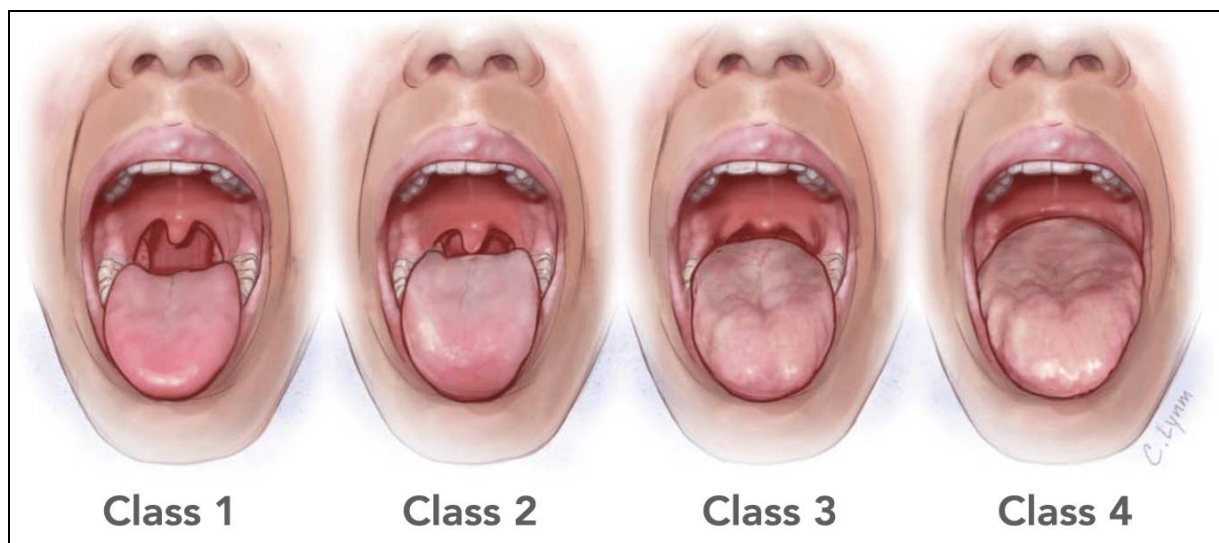
difficile. Pour ce faire, plusieurs critères doivent être pris en compte, car il n'existe à nos jours toujours pas de test qui soit à la fois sensible et spécifique.

Parmi les facteurs prédictifs d'une intubation difficile, il faut considérer un score de Mallampati de 3 ou 4, un indice de masse corporelle élevé ($> 26 \text{ kg/m}^2$), une distance thyromentale inférieure à 65 mm et une petite ouverture de bouche ($< 35 \text{ mm}$).

Ces critères doivent alerter le clinicien pour identifier les patientes à risque.

En obstétrique, la classification de Mallampati est assez bien corrélée avec la difficulté d'intubation. En somme, une évaluation attentive et complète est nécessaire pour prévenir les risques liés à une intubation difficile, voire impossible (93) (89).

Figure 10: Score de Mallampati. (94)



Au cours de l'évaluation, on demande à la patiente d'ouvrir la bouche aussi largement que possible, tout en faisant sortir la langue le plus loin possible. Les patientes sont demandées de ne pas émettre de sons pendant l'évaluation :

Classe 1 : toute la luette et les loges amygdaliennes sont visibles

Classe 2 : la luette est partiellement visible

Classe 3 : le palais membraneux est visible

Classe 4 : seul le palais osseux est visible

2-2- Monitoring :

Le monitoring de la parturiente est un moment crucial pour garantir la sécurité de la mère et de l'enfant. Il comprend essentiellement:

- 1- La surveillance cardiaque : un électrocardiogramme (ECG) est utilisé pour surveiller le rythme cardiaque de la mère tout au long de la procédure.
- 2- La surveillance de la pression artérielle : qui doit être prise régulièrement pour détecter tout changement significatif. L'existence d'une hypotension ou d'une hypertension graves indiquent le recours à la surveillance de la PA par méthodes invasives.
- 3- La surveillance de la saturation en oxygène par une oxymétrie de pouls.
- 4- La surveillance de la quantité de CO₂ expiré à l'aide d'un capnographe, une fois la sonde d'intubation en place.
- 5- La surveillance fœtale : le rythme cardiaque fœtal est surveillé en utilisant un moniteur cardiaque fœtal.

2-3- Préoxygénation :

La durée de la pré-oxygénation chez la femme enceinte doit forcément être prolongée du fait de la diminution de la capacité résiduelle fonctionnelle et de l'augmentation des besoins en oxygène.

Des études ont montré que pour maintenir une certaine réserve en oxygène pendant l'intubation, la durée minimale de pré-oxygénation acceptée est de 2 à 3 minutes ou 8 capacités vitales minimum en une minute (95).

Pour mesurer l'efficacité de la préoxygénation, il est recommandé de surveiller la fraction expirée d'oxygène (F_{EtO2}), qui est le meilleur indicateur de la dénitrogénéation.

Une F_{EtO2} supérieure à 90 % est requise avant l'induction de l'anesthésie (89).

2-4- Induction de l'anesthésie :

Que la césarienne soit élective ou non, les patientes sont considérées comme ayant un estomac plein même si elles ont jeûné, car leur estomac met plus de temps à se vider qu'en situation normale. Il s'agit donc en général, d'une induction « d'estomac plein » justifiant une séquence d'induction rapide avec manœuvre de Sellick et intubation endotrachéale.

La prophylaxie antiacide préalable, associant le citrate à action immédiate et un anti-H₂ à effet prolongé, ne doit pas être oubliée.

➤ Agents d'induction :

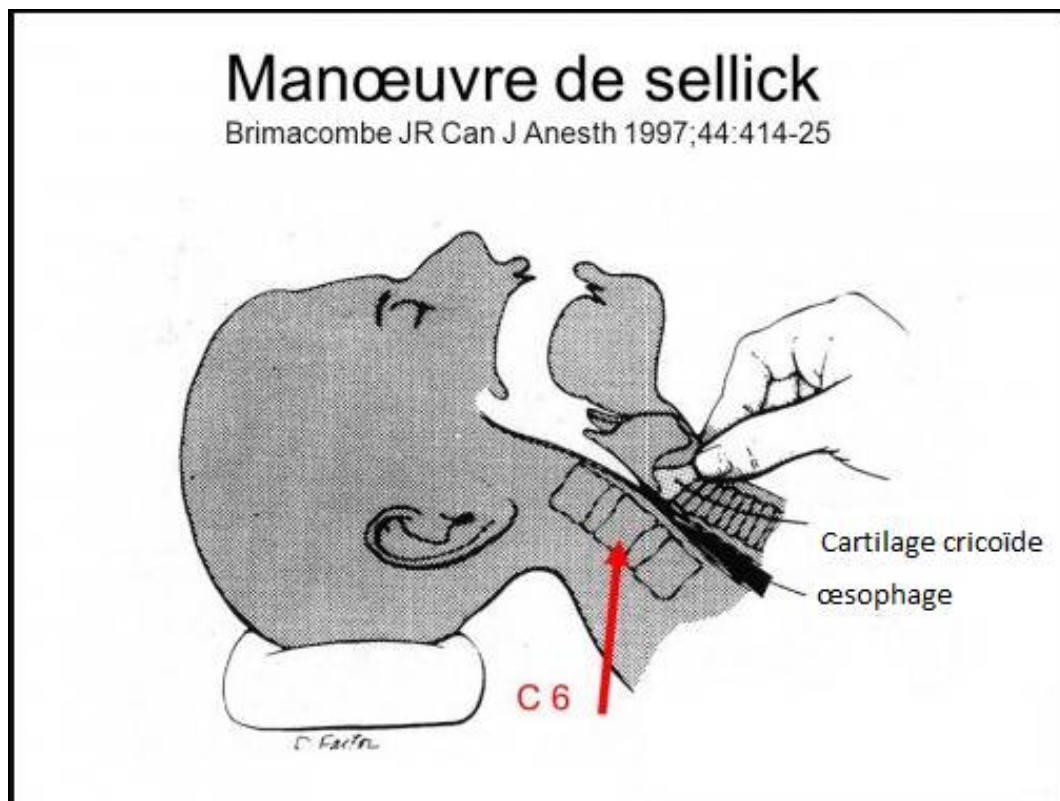
Lorsque la patiente est stable sur le plan hémodynamique, le **Propofol** est l'hypnotique de référence pour l'induction des anesthésies générales puisqu'il n'a pas de métabolites actifs, a une courte demi-vie et permet une récupération rapide. Par ailleurs, il réduit la réponse cardiovasculaire à la laryngoscopie et à l'intubation trachéale ce qui pourrait prévenir les complications découlant d'une urgence hypertensive.

Une dose de 2,5 mg/Kg est suffisante pour l'induction et la prévention de la mémorisation maternelle.

Si la patiente n'est pas stable sur le plan hémodynamique, il est recommandé d'administrer de la **Kétamine** à une dose de 1 - 1,5 mg/kg ou de l'**Etomidate** à la dose de 0,3 mg/kg (95).

Il est à noter que la Kétamine devra être utilisée avec prudence chez les patientes pré-éclamptiques en raison de l'excitation sympathique qu'elle provoque.

Figure 11: Manœuvre de Sellick



Consiste à appuyer fermement sur le cartilage cricoïde qui comprimera l'extrémité supérieure de l'œsophage contre le corps vertébral de la vertèbre cervicale sous-jacente.

→ Manœuvre recommandée dans l'induction en séquence rapide notamment lorsque le jeûne pré-anesthésique n'a pas pu être respecté pour prévenir le risque de régurgitation du contenu gastrique et son inhalation bronchique lors de l'induction de l'anesthésie (96).

➤ Curares :

Afin d'induire la relaxation musculaire, faciliter l'intubation et offrir des conditions chirurgicales optimales, il est habituel de recourir au Suxamethonium (1mg/kg) comme curare de choix. Cependant, le **Rocuronium** (1mg/kg) est de plus en plus utilisé de nos jours, sous réserve de disposer de son antagoniste spécifique le **Sugammadex** (97).

En effet le Rocuronium offre l'avantage d'avoir un délai d'action court, (< 60 secondes), et ne présente pas les effets secondaires indésirables associés au Suxamethonium tels que l'hyperkaliémie et l'hyperthermie maligne. Par ailleurs, le Sugammadex, son antagoniste, à une dose de 16 mg/kg, permet une inversion rapide de la curarisation quelle que soit la profondeur du bloc neuromusculaire (98).

➤ Opioides :

Les opioïdes ne sont généralement pas utilisés lors de la séquence rapide d'une césarienne. En effet, ils peuvent induire une dépression respiratoire chez le nouveau-né et une hypotension chez la mère qui risque de nuire à la perfusion utéroplacentaire et au bien-être foetal.

Ils sont donc administrés seulement après le clampage du cordon ombilical.

Cependant, certains anesthésistes y ont recours, en présence d'une pathologie hypertensive ou cardiaque, à cause de leur synergie avec les agents d'induction et leur capacité à préserver la stabilité hémodynamique à l'intubation.

Ainsi, l'avènement du Rémifentanyl, qui est rapidement métabolisé chez la mère et le fœtus, a été accueilli favorablement, en raison de sa courte durée d'action, qui rend le risque de dépression respiratoire et de sédation chez le nouveau-né plutôt faible. Il peut donc être administré chez les parturientes à haut risque cardio-vasculaire ou neurologique à une dose de 0,5 - 1 µg/kg (97).

Mais, si la prise en charge obligatoire de la dépression respiratoire brève du nourrisson ne peut être garantie, le Rémifentanyl chez les parturientes devra être évité.

2-5- Intubation

Une inclinaison de la tête de 20 à 30 degrés a été prouvée bénéfique pour les femmes enceintes, car elle augmente leur capacité résiduelle fonctionnelle et la durée d'apnée.

En outre, cette position réduit les difficultés d'insertion du laryngoscope, offre une meilleure visibilité lors d'une laryngoscopie directe et pourrait même réduire les problèmes de reflux gastro-œsophagien.

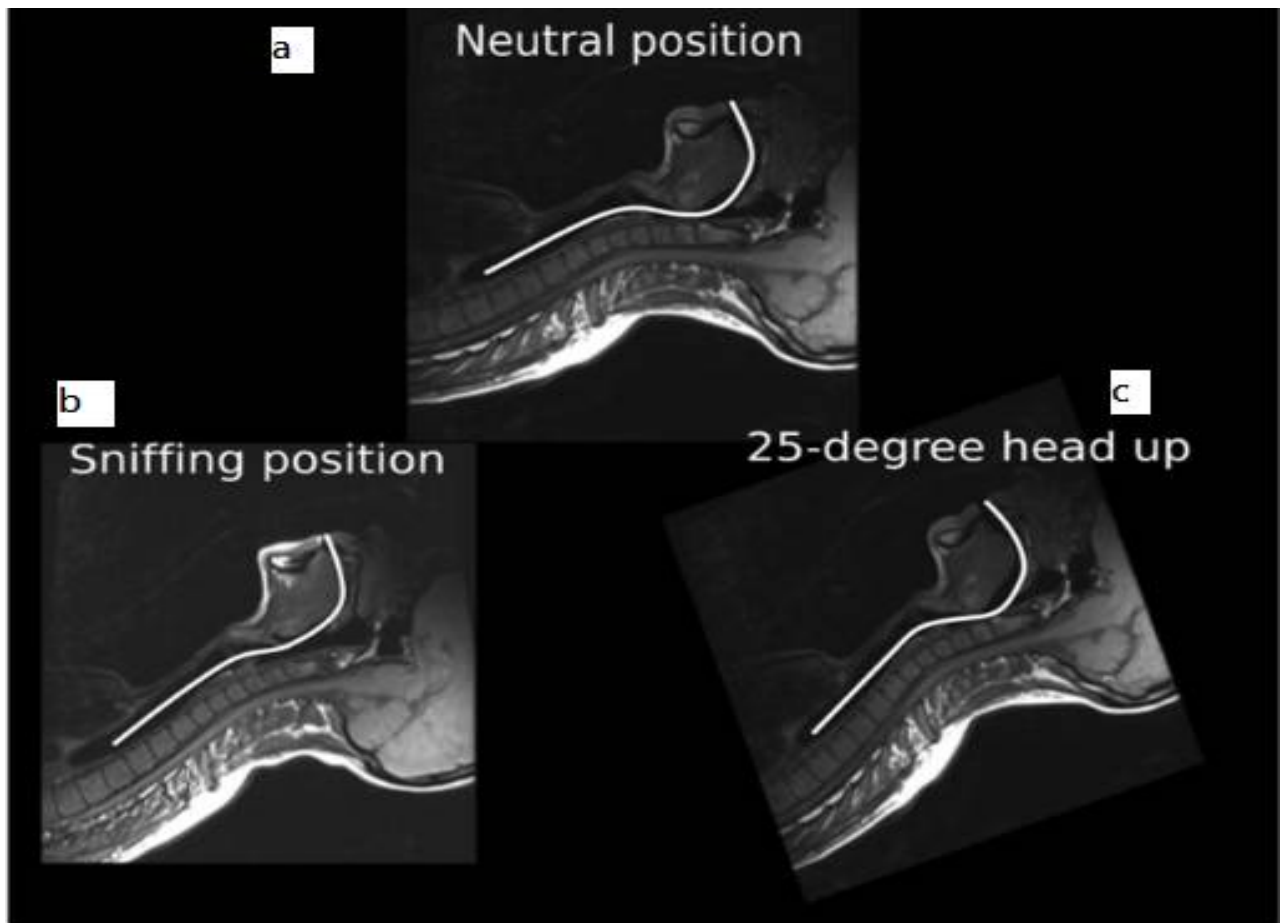


Figure 12: Images IRM : coupes sagittales médianes montrant la configuration des voies respiratoires dans différentes positions de la tête et du cou (99)

a : Position neutre

b : Tête en hyperextension

c : Inclinaison de la tête à 25°

L'utilisation d'un laryngoscope à manche courte est également conseillée, car il faciliterait l'insertion de la lame dans la bouche.

Il est courant d'utiliser une sonde d'intubation de diamètre inférieur à la taille standard, généralement 7 au lieu de 7,5, avec la possibilité d'utiliser des sondes encore plus fines en cas de besoin. Si l'intubation échoue, il est essentiel de maintenir la manœuvre de Sellick et de recourir rapidement à une technique alternative pour contrôler les voies respiratoires, telles que le Fasttrach, la vidéo-laryngoscopie, l'intubation guidée ou encore le fibroscope.

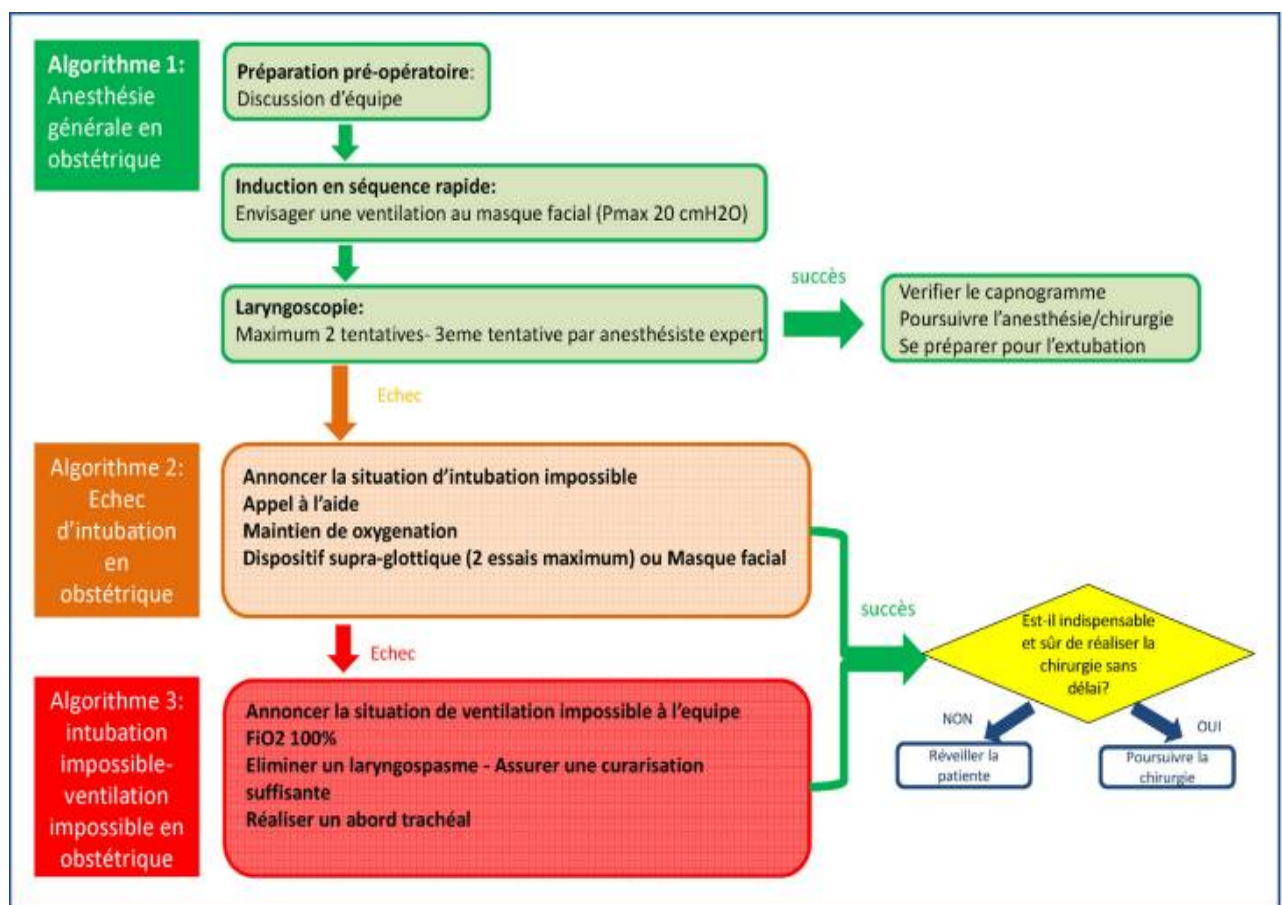


Figure 13: Algorithmes : anesthésie générale en obstétrique et échec d'intubation (89)

2-6- Maintien de l'anesthésie :

Anesthésiques volatils et atonie utérine :

En général, les halogénés doivent être administrés peu après l'induction pour assurer le maintien de l'anesthésie et éviter le réveil peropératoire.

Cependant, il a été prouvé que les anesthésiques volatils diminuent l'amplitude et la fréquence de la contraction utérine de manière dose-dépendante, provoquant ainsi une atonie utérine et réduisant l'effet de l'ocytocine. Par conséquent, l'utilisation conventionnelle de l'ocytocine ne permet souvent pas d'obtenir une contraction utérine suffisante sous l'effet des anesthésiques volatils. (100)

Ceci, associé à la thrombopénie pré-existante, ne fait qu'augmenter le risque hémorragique.

Pour y remédier, deux stratégies ont été proposées :

La première consiste à réduire la dose de l'agent volatil à la limite inférieure efficace.

En effet, les anesthésiques volatils peuvent être utilisés avec prudence, puisque l'effet utérorelaxant est limité lorsque la concentration administrée est faible. Si la concentration de l'agent anesthésique inhalé diminue rapidement et qu'un agent utérotonique est administré, l'utérus se contractera et le saignement du lit placentaire s'arrêtera.

Bien que la concentration minimale d'un anesthésique volatil nécessaire pour empêcher la conscience peropératoire n'ait pas été suffisamment étudiée, quelques études menées ont quand même suggéré que des concentrations alvéolaires minimales (CAM) de 0,5 % vol pour le **Sévoflurane** et de 1 % vol

pour le **Desflurane** sont suffisantes pour le maintien de l'anesthésie sans pour autant influencer l'effet de l'ocytocine. L'isoflurane 1-1,5% vol semble également être un bon choix pour le maintien de l'anesthésie étant donné son action vasodilatatrice et sa faible biotransformation (101).

L'anesthésie sera complétée avec de la **Kétamine** et/ou du **Midazolam** (102).

La deuxième stratégie consiste en l'arrêt des anesthésiques volatils et la conversion en anesthésie intraveineuse directement après l'accouchement, avec une perfusion de Propofol (135 à 200 µg/Kg/min). Le Rémifentanyl peut également être ajouté au besoin (103).

Par ailleurs, d'autres études sont nécessaires pour établir la concentration optimale d'anesthésiques volatils après l'accouchement.

2-7-Autres mesures :

-Si la thrombopénie est inférieure à $30 \times 10^9/L$, une transfusion de concentrés plaquettaires ($0,5$ à $0,7 \times 10^{11}$ plaquettes pour 7 kg) est recommandée (103).

Selon son étiologie, la transfusion est idéalement faite au moment de la césarienne et pas avant pour éviter une consommation rapide des plaquettes.

-La perte de sang doit être évaluée, puisque les patientes ont tendance à saigner davantage sous anesthésie générale. Si la perte de sang est dans la limite normale, soit inférieure à 1 litre, les apports liquidiens se font habituellement avec des cristalloïdes.

- Une surveillance active de la température est capitale pour prévenir une éventuelle hypothermie.

2-8- L'extubation :

La phase d'extubation est elle aussi une étape critique, surtout après une intubation difficile. Les risques d'inhalation, d'obstruction des voies respiratoires et d'hypoventilation persistent.

Les professionnels de la santé doivent donc se préparer à cette phase en amont, et envisager une éventuelle réintubation. Il ne faudra réaliser l'extubation qu'une fois la patiente est bien réveillée et décurarisée, présentant des paramètres respiratoires satisfaisants.

En cas d'œdème manifeste des voies respiratoires chez une patiente pré-éclamptique ou ayant subi une intubation traumatique, il est recommandé de transférer la patiente en réanimation pour garantir des conditions de sécurité optimales avant d'envisager l'extubation (104).

3- Choix de la technique anesthésique :

L'exécution de techniques neuraxiales chez les patientes obstétriques présente un certain nombre d'avantages. Elle permet notamment d'éviter l'instrumentation des voies respiratoires, fournit une analgésie/anesthésie efficace, tout en minimisant la sédation maternelle et néonatale, permet à la morphine neuraxiale de fournir une analgésie postopératoire après une césarienne et donne la possibilité à la patiente d'être présente pour la naissance de son enfant.

D'un autre côté, l'anesthésie générale a également évolué et est devenue considérablement plus sûre grâce à l'amélioration de l'équipement de gestion des voies respiratoires, l'enseignement d'algorithmes pour la gestion des intubations difficiles, ainsi que la mise en place de méthodes de surveillance plus avancées.

Lorsque la thrombopénie est profonde mais surtout instable, et lorsque l'anesthésie neuraxiale présente un risque d'ordre médical pour la parturiente, l'AG est donc tout à fait envisageable.

Toutefois, opter pour une anesthésie générale pour l'accouchement par césarienne n'est pas une décision à prendre à la légère. Les risques incluent : les échecs d'intubation, l'aspiration du contenu gastrique, la mémorisation peropératoire, et un risque accru d'hémorragies maternelles lorsque l'anesthésie est complétée par des agents volatils halogénés.

Ceci dit, il est important d'individualiser le choix de la technique anesthésique chez les parturientes thrombopéniques, car chaque patiente présente des caractéristiques spécifiques à son cas. Plusieurs facteurs sont donc à prendre en considération, notamment : l'urgence de la situation, le mode d'accouchement, le taux de plaquettes, la stabilité de la numération plaquettaire, l'étiologie de la thrombopénie, la coagulopathie acquise ou héréditaire concomitante, l'utilisation récente d'anticoagulants ou d'antiplaquettaires, la santé maternelle globale, le savoir-faire de l'anesthésiste ainsi que le choix maternel.

À l'avenir peut-être une meilleure appréciation de la fonction plaquettaire permettra une meilleure prise de décision clinique.

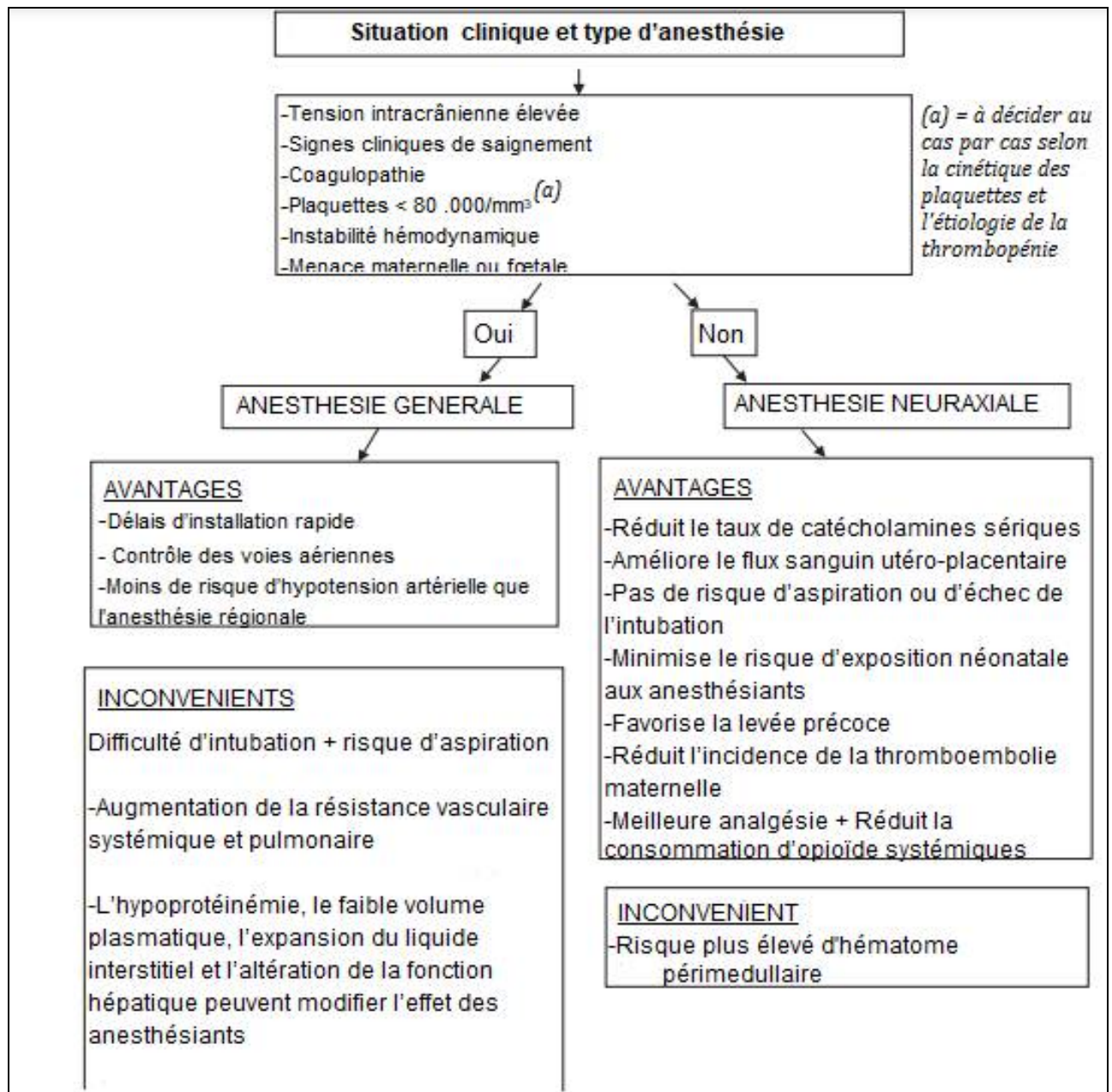


Figure 14: Algorithme de la gestion anesthésique optimale de l'accouchement chez les parturientes thrombopéniques (83).

C- Thromboprophylaxie du post-partum :

La thromboembolie veineuse (TEV) est une cause majeure de morbi-mortalité maternelle.

Le risque de thromboembolie veineuse est particulièrement élevé pendant la période post-partum et surtout après un accouchement par césarienne (105).

Il est donc crucial d'évaluer minutieusement la nécessité d'une thromboprophylaxie immédiatement après chaque accouchement, et de la réévaluer au cours de la puerpéralité, à mesure que des facteurs de risque supplémentaires se présentent.

Les protocoles d'évaluation des risques de TEV sont basés sur la présence cumulative de plusieurs facteurs de risque.

Selon les recommandations de l'American College of Chest Physicians (ACCP), l'indication d'un traitement anticoagulant sera posée dès un risque de MTEV > 3 %, sachant que le risque basal thromboembolique d'une césarienne élective est de l'ordre de 3 pour 1000.

Il est donc important de connaître le facteur multiplicatif de risque (Odds-Ratio [OR]) que représentent toutes les causes de risque surajouté.

Ces facteurs de risque, résumés dans **le tableau IX**, sont classés selon l'ACCP comme majeurs (OR > 10) ou mineurs (OR > 10 lorsqu'ils sont combinés).

La présence d'un facteur de risque majeur ou d'un facteur de risque mineur dans le cadre d'une césarienne en urgence ou de 2 facteurs de risque mineurs ou plus, suggère un risque de TEV supérieur à 3 %.

Il est à noter que les OR se multiplient entre eux (par exemple, si le taux basal d'un événement est de 1/1000, l'ajout de deux facteurs surajoutés ayant respectivement des OR à 3 et à 2, aboutit à un risque final de survenue de l'événement de 6/1000.) Ainsi, une césarienne en urgence étant associée à un OR de 3, ne constitue plus à elle seule une indication à la prophylaxie antithrombotique médicamenteuse, contrairement aux recommandations de 2005 de la Société française d'anesthésie (SFAR).

Un traitement sera nécessaire lorsque l'OR combiné des facteurs de risques surajoutés est > 10 (106).

Tableau IX (106) : Tableau simplifié décrivant les Odds-Ratio pour les principaux facteurs de risque rencontrés lors de la césarienne (modifié d'après les recommandations de l'ACCP 2012 (107) du RCOG 2015 (108), de la SOGC 2014 (109) et de la SFAR 2005 (110))

FACTEURS DE RISQUE	ODDS-RATIO AJUSTE
FACTEURS DE RISQUE MAJEURS (OR>10)	
ATCD thromboemboliques avec ou sans thrombophilie sous-jacente	>20
Thrombophilie asymptomatique à haut risque	>20
SAPL symptomatique	>20
Immobilité prolongée et complète	11
Hémorragie du post-partum nécessitant un acte chirurgical	12
Facteurs de risque mineurs (OR<10)	
-Age >35 ans	1,4
-Obésité IMC >30 ou poids>120kg	4
-Parité >3	2
-Tabagisme (>10 cigarettes /j) avant la grossesse ou tabagisme persistant durant la grossesse	3
-Varices importantes	2
-Drépanocytose	4
-Cardiopathie majeure	7
-Lupus érythémateux disséminé	8
-Maladie inflammatoire de l'intestin	4
-Thrombophilie asymptomatique à bas risque	3
-Anémie pendant la grossesse ou hémorragie pendant la grossesse	3
-Grossesse obtenue par PMA	4
-Prééclampsie	3
-Prééclampsie grave ou avec RCIU	4
-Grossesse multiple	4
-Accouchement prématuré <37SA	3
-Césarienne urgente	3
-Hémorragie grave du post-partum >1L ou transfusion	3
-Infection du post-partum	4

ACCP: l' American College of Chest Physicians ; RCOG : Royal College of Obstetricians and Gynaecologists
SOGC: Society of Obstetricians and Gynaecologists of Canada ; SFAR : Société Française d' Anesthésie et de Réanimation
SAPL : syndrome des anticorps antiphospholipides ; PMA : procréation médicalement assistée ;
RCIU : Retard de croissance intra-utérin

Pour les femmes subissant une césarienne sans facteur de risque de TEV, L'ACCP ne recommande pas de prophylaxie autre que la mobilisation précoce à partir de la 6^{ème}– 8^{ème} heure post-partum avec l'aide de l'équipe soignante.

Mais l'American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG) recommande quand même une prophylaxie mécanique chez toutes les femmes subissant une césarienne, à l'aide de dispositifs de compression séquentielle pneumatique commencée avant l'opération et poursuivie jusqu'à ce que la femme soit ambulatoire (111).

En cas de césarienne élective ou en urgence avec présence d'un facteur de risque mineur supplémentaire (conduisant à un OR cumulé > 10), une thromboprophylaxie mécanique et médicamenteuse par Héparine de Bas Poids Moléculaire (HBPM) à dose préventive, est recommandée pour une durée de 7 à 14 jours.

Dans toutes les situations, la présence de facteurs de risque supplémentaires peut conduire à une prolongation de durée de cette prophylaxie pharmacologique jusqu'à 6 semaines (104).

La FDA (Federal Drug Administration) recommande l'administration de la première dose d'une HBPM au plus tôt 24 heures en post-partum et au moins 4 heures après le retrait du cathéter neuraxial, à condition qu'il y ait une récupération neurologique complète et qu'il n'y ait aucun signe de saignement actif ou de coagulopathie.

Cela dit, il est important de noter que le traitement par HBPM ne sera initié que lorsque l'hémostase est jugée satisfaisante tant par la clinique (absence de saignement actif) que par la biologie (plaquettes supérieures à 80 ou 100 x 10⁹/L et INR inférieur à 1,5).

En cas d'hémorragie active, de thrombopénie $< 80 \times 10^9/L$, d'allergie connue à l'héparine ou de TIH, une prophylaxie mécanique peut être initiée pour réduire le risque de TEV en attendant le rétablissement de l'hémostase ou la suppression de tout risque lié à l'HBPM. (104)

Chapitre V : À propos de notre série :

La thrombopénie au cours de la grossesse représente un véritable défi pour les obstétriciens et les anesthésistes. Le choix entre une anesthésie neuraxiale et une anesthésie générale doit alors être basé sur une évaluation minutieuse des avantages et des risques de chaque technique ainsi que sur l'étiologie et la profondeur de la thrombopénie.

Nous reconnaissons que la décision d'utiliser une technique loco-régionale ou une technique générale dans le contexte de la thrombopénie peut différer d'un praticien à l'autre.

Dans notre cas, nous avons traité une patiente atteinte de PTI qui, malgré une corticothérapie à long terme, a vu sa thrombopénie s'aggraver de manière progressive, ce qui a justifié le recours aux immunoglobulines.

Après stabilisation de son taux de plaquettes et en l'absence de syndrome hémorragique et d'anomalies du bilan d'hémostase, une rachianesthésie a été décidée.

Ce cas s'ajoute aux précédents rapports d'anesthésie neuraxiale chez les femmes enceintes présentant un taux de plaquettes inférieur à $50 \times 10^9/L$, et qui contribuent à l'évaluation du risque d'hématome péri-médullaire.

L'intervention s'est déroulée sans incident et sans majoration de la perte sanguine qui a été estimée à 500 ml. Aucune complication neurologique n'a été observée. Cependant, la survenue d'un hématome pariétale au niveau du site opératoire, ayant nécessité une reprise chirurgicale, a marqué les suites opératoires au 4^{ème} jour.

Les suites à long terme n'ont décelé aucune complication.

Lorsque la thrombopénie est à la fois profonde et instable, l'anesthésie neuraxiale devient plus risquée, ce qui est le cas de notre deuxième patiente, diagnostiquée d'une aplasie médullaire.

L'Aplasia médullaire est une affection rare et grave lorsqu'elle est associée à la grossesse, si bien, que le risque de compromettre le pronostic materno-fœtal représente une préoccupation majeure pour les praticiens.

Étant donné l'instabilité et la profondeur de la thrombopénie qui est passée de $70 \times 10^9/L$ à $18 \times 10^9/L$ en deux semaines, l'anesthésie locorégionale a été jugée risquée et une anesthésie générale a été décidée après consentement de la patiente.

05 unités plaquettaires ont été administrées pour éviter tout risque hémorragique. La pré-oxygénation a été réalisée en utilisant la technique des 4 capacités vitales.

Avant l'intubation, une induction à séquence rapide a été effectuée avec du Rocuronium et du Propofol. Puis le maintien a été assuré par le Fentanyl et le Sévoflurane.

Ici, la patiente a présenté une hémorragie plus importante que la normale avec des pertes sanguines estimées entre 1500 et 1800 ml ayant nécessité la transfusion de 04 unités plaquettaires et de 03 culots globulaires ainsi que l'introduction de la Noradrénaline à faibles doses.

Un complément de transfusion a été administré avec 2 culots globulaires et 04 unités plaquettaires en post-opératoire pour un nombre total de 5 culots globulaires et de 13 unités plaquettaires.

Les suites ont été favorables et la patiente a bien évolué.

L'analgésie postopératoire a été faite à base de Paracétamol et de Néfopam chez les deux patientes.

En ce qui concerne la thromboprophylaxie, des mesures de prévention mécaniques ont été mises en place pour les deux patientes. Seule la première patiente a reçu une thromboprophylaxie médicamenteuse à base de HBPM, après l'élévation de son taux de plaquettes.



Conclusion

En conclusion, la thrombopénie est une complication plutôt fréquente de la grossesse et représente le 2^{ème} problème hématologique le plus couramment rencontré après l'anémie. Ses étiologies sont diverses avec une nette prédominance de la thrombopénie gestationnelle qui est rencontrée dans près de 75 % des cas.

Bien que des progrès immenses de l'analgésie locorégionale du travail et de l'anesthésie pour césarienne aient été observés durant les deux dernières décennies, la méthode anesthésique optimale chez la population enceinte thrombopénique reste un sujet de controverse chez les sociétés savantes.

De manière générale, l'anesthésie neuraxiale est la technique de choix chez la femme enceinte, car elle fournit une anesthésie efficace tout en évitant l'instrumentation des voies respiratoires et en minimisant la sédation maternelle et néonatale, et donne la possibilité à la patiente d'être présente pour la naissance de son enfant, contrairement à l'anesthésie générale. Seulement, chez la parturiente thrombopénique, cette technique pourrait entraîner une complication neurologique rare mais dévastatrice : il s'agit de l'hématome périmédullaire.

Le taux de plaquettes exact permettant une anesthésie locorégionale tout en évitant cette complication reste controversé. Le manque de données cliniques et épidémiologiques ne permet pas de clairement établir la dangerosité de cette technique chez les parturientes thrombopéniques. Il se peut que les mesures pratiquées de nos jours soient extrêmes et plus basées sur la peur que sur des études réelles, puisque les cas signalés d'hématome intrarachidien restent plutôt sporadiques et que les risques de l'AG sont beaucoup plus nombreux et fréquents.

Dans l'ensemble, les résultats de notre étude suggèrent que même les données rétrospectives multicentriques sont insuffisantes pour guider la pratique concernant la sécurité de l'analgésie neuraxiale chez les parturientes thrombopéniques.

Dans tous les cas la prise de décision concernant la méthode anesthésique doit être individualisée, et plusieurs facteurs doivent être pris en considération notamment le mode d'accouchement, le taux de plaquettes, la stabilité et la cinétique plaquettaire, l'étiologie de la thrombopénie; la coagulopathie acquise ou héréditaire concomitante, l'utilisation récente d'anticoagulants ou d'antiplaquettaires, la santé maternelle globale, le savoir-faire de l'anesthésiste ainsi que le choix maternel.

Cette décision nécessite donc une planification soigneuse, une attention particulière et une bonne connaissance des contre-indications de chaque technique afin de ne pas exposer les patientes à un risque majoré de complications sans pour autant les priver des bénéfices de chaque méthode qui font partie intégrante de la bienveillance en obstétrique.



Résumés

Résumé

Titre : Prise en charge anesthésique des parturientes thrombopéniques.

Auteur : LACHKAR NADIA.

Mots-clés : Plaquettes, Thrombopénie, grossesse, anesthésie, hématome.

Introduction : La présence d'une thrombopénie au cours de la grossesse représente un véritable défi pour l'équipe anesthésique et obstétricale notamment en ce qui concerne du choix optimal de la méthode anesthésique.

Objectifs : l'objectif de ce travail est de passer en revue la littérature récente pour discuter des principaux problèmes anesthésiques rencontrés chez les parturientes thrombopéniques ainsi que des dernières recommandations permettant d'optimiser leur prise en charge.

Patients et méthodes : à travers une revue de la littérature où nous avons cherché dans les lignes directrices récentes : PubMed , SCOPUS et EMBASE, des essais randomisés contrôlés nouveaux et pertinents et des articles originaux, ainsi qu'à travers deux cas cliniques obtenus du service d'anesthésie-réanimation de Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V de Rabat, nous discutons les principales contraintes anesthésiques chez les parturientes thrombopéniques.

Observations :

Cas 1 :

Patiente suivie pour un purpura thrombopénique idiopathique sous corticothérapie. À terme, le taux de plaquettes était à $45.000/\text{mm}^3$. Une rachianesthésie a été pratiquée. Les suites opératoires ont été marquées par la survenue d'un hématome pariétal ayant nécessité une reprise chirurgicale.

Cas 2 :

Patiente suivie pour une aplasie médullaire. À terme, le taux de plaquettes était à $18.000/\text{mm}^3$. Après transfusion de 05 unités plaquettaires, une anesthésie générale a été pratiquée. Les suites postopératoires étaient sans particularités.

Discussion : La thrombopénie au cours de la grossesse représente un challenge pour l'obstétricien et l'anesthésiste. Ses causes sont diverses. La prise en charge anesthésique dépend du type de la thrombopénie, de sa profondeur et de sa cinétique. Les principaux risques sont représentés par l'hématome péri-médullaire et le saignement postopératoire. La prévention de la maladie thromboembolique constitue également une contrainte postopératoire.

Conclusion : Le choix de la technique anesthésique chez les parturientes thrombopéniques doit être guidé par la balance bénéfice risque de chaque technique.

Abstract

Title: Anesthetic management in thrombocytopenic parturients.

Author: LACHKAR NADIA.

Keywords: thrombocytopenia, pregnancy, anesthesia, spinal haematoma.

Introduction: Thrombocytopenia is a condition characterized by a decreased number of platelets. Its occurrence during pregnancy poses a unique challenge for both the anesthetic and the obstetrical teams. Choosing the most effective anesthetic approach requires careful consideration to ensure optimal management.

Objective: the aim of this review is to examine recent literature and highlight key anesthetic challenges faced by thrombocytopenic parturients along with the latest recommendations to enhance their management.

Case reports and methods: We conducted a comprehensive literature review, which included recent guidelines, randomized controlled trials, and original articles from PubMed, SCOPUS, and EMBASE. In addition, we analyzed two cases from the Anesthesiology and Reanimation department of the Mohamed V Military Hospital of Rabat.

Case report 1:

The first patient is followed for idiopathic thrombocytopenic purpura under corticotherapy. At term, the platelet count was $45,000/\text{mm}^3$. Spinal anesthesia was administered. The patient experienced a parietal haematoma following the surgery, which necessitated a revision surgery.

Case report 2:

The second patient is followed for bone marrow aplasia. At term, the platelet count was at $18,000/\text{mm}^3$. After transfusion of 05 platelet units, general anesthesia was performed. The control platelet rate showed an amount of $55,000/\text{mm}^3$. The postoperative follow-up was unremarkable.

Discussion: During pregnancy, the presence of thrombocytopenia, poses a significant challenge for both obstetricians and anesthesiologists. The underlying causes of this condition are diverse. The approach to anesthetic management will depend on the severity, and progression of the thrombocytopenia. The anesthesiologist's major concern is the potential development of an epidural or spinal haematoma when administering neuraxial anesthesia. Postoperative surgical bleeding and the prevention of thromboembolic disease are an ongoing concern as well.

Conclusion: When deciding on the appropriate anesthetic technique for thrombocytopenic parturients, the choice between neuraxial anesthesia and general anesthesia should be based on careful consideration of the benefits and risks associated with each method.

ملخص

العنوان: التدبير العلاجي لتخدير النساء الحوامل المصابات بحالة نقص الصفائح عند الولادة.

من طرف: نادية الأشقر

الكلمات الأساسية: نقص الصفائح الدموية, الحمل, التخدير, ورم دموي.

المقدمة : حالة نقص الصفائح الدموية تعد مشكلة مرضية تؤدي الى اعتلال في تخثر الدم. يعد وجودها في مرحلة الحمل معضلة أمام الفريق الطبي المسؤول عن التخدير و المسؤول عن الولادة , اذ تتطلب الدقة و الثبات في اختيار أسلوب التخدير المناسب و الأكثر فعالية لضمان أفضل النتائج.

الأهداف : الهدف من هذا البحث هو دراسة الاليات الحديثة لمناقشة المشاكل التي تواجه الفريق الطبي التخديري أمام حالات نقص الصفائح الدموية لدى النساء الحوامل و متابعة أحدث التوصيات لضمان أفضل تدبير طبي و علاجي.

التقارير المرضية والأساليب : من خلال مراجعة أحدث الدراسات و التوصيات الإرشادية الطبية و عدد من المقالات التي قمنا بالاطلاع عليها عبر **Pubmed, SCOPUS and EMBASE** بالإضافة الى دراسة و تحليل حالتان مرضيتان مأخوذتان من قسم التخدير و الانعاش في المستشفى العسكري محمد الخامس بالرباط, نعالج تحديات التخدير الأولية المرتبطة بنقص الصفائح في المخاض .

الحالة الأولى :

مریضة تتم متابعتها لأجل مرض فرغرية نقص الصفائح الدموية مجهول السبب تحت العلاج بالكورتيكوستيرويد, في اليوم المقرر للولادة كان عدد الصفائح الدموية 45000 / مم³, تم إجراء التخدير النخاعي. و قد كشف بعد العملية ورم دموي جداري يتطلب مراجعة جراحية.

الحالة الثانية :

مریضة يتم متابعتها لأجل مرض فشل النخاع العظمي. في اليوم المقرر للولادة كان عدد الصفائح الدموية 18000 / مم³ بعد نقل 5 وحدات من الصفائح الدموية, تم إجراء التخدير العام. . الفحص الطبي المجري بعد العملية كان بلا منبهات.

المناقشة: أثناء فترة الحمل , وجود اعتلال في تخثر الدم يعتبر عائق أمام الفريق الطبي التخديري و فريق التوليد . الشاغل الرئيسي للطبيب المختص بالتخدير هو تطور الورم الدموي فوق الجافية أو النخاع الشوكي عند إعطاء التخدير العصبي .

الخلاصة: عند اتخاذ قرار بشأن تقنية التخدير المناسبة لمرضى نقص الصفائح الدموية, الاختيار ما بين التخدير العصبي المحوري و التخدير العام يجب أن يخضع لدراسة دقيقة توضح الفوائد و المخاطر لكل تقنية.



Bibliographie

- [1] *Characterization of Thrombocytopenia in Pregnant Women at a Tertiary Care Center: A Preliminary Study of 121 Patients.* **Srushti Shailesh Joshi, Shruti Ashok Panchbudhe.** 4, 2022, Journal of South Asian Federation of Obstetrics and Gynaecology, Vol. 14, pp. 487-490.
- [2] *Megakarocyte development and platelet formation . In Platelets.* **Machlus K.R & Italiano Jr, J.E.** 2019, Academic Press, pp. 25-46. doi : 10.1016/B978-0-12-813456-6.00002-3.
- [3] *Physiologie des plaquettes.* **Faille, D.** 4, novembre 2021, EMC-Hématologie, Vol. 32. doi:10.1016/S1155-1984(21)87703-1.
- [4] *The role of platelets in inflammation.* **Storey, R and Thomas, M.** 09, 2015, Thrombosis and Haemostasis , Vol. 114, pp. 449–458 . DOI: 10.1160/TH14-12-1067.
- [5] *The birth of the platelet .* **Hartwig, J .& Italiano Jr, J,E.** 7, 2003, Journal of thrombosis and Haemostasis, Vol. 1, pp. 1580-1586. doi.org/10.1046/j.1538-7836.2003.00331.x.
- [6] **Méd, Bull.Acad.Natlé.** *Hematology Education Program Book.* 2013. pp. 191-197.
- [7] *Platelet serotonin promotes the recruitment of neutrophils to sites of acute inflammation in mice.* **Daniel Duerschmied, Georgette L. Suidan, Melanie Demers, Nadine Herr, Carla Carbo, Alexander Brill, Stephen M. Cifuni, Maximilian Mauler, Sanja Cicko, Michael Bader, Marco Idzko, Christoph Bode, Denisa D. Wagner.** 6, 2013, Blood, Vol. 121, pp. 1008–1015. doi.org/10.1182/blood-2012-06-437392.

- [8] *Platelet α -granules: Basic biology and clinical correlates.* **Price Blair, Robert Flaumenhaft.** 4, 2009, *Blood Reviews*, Vol. 23, pp. 177–189. doi.org/10.1016/j.blre.2009.04.001.
- [9] **Stasi.R.** *How to approach thrombocytopenia .The American Society of Hematology Education Program Book.* 2012. pp. 191-197. Vol. 2012. doi.org/10.1182/asheducation.V2012.1.191.3798260.
- [10] *Fetal thrombocytopenia and its relation to maternal thrombocytopenia.* **Burrows RF, Kelton JG.** 20, NOV 11, 1993, *The New England Journal of Medicine*, Vol. 329. DOI: 10.1056/NEJM199311113292005.
- [11] *EDTA dependent pseudothrombocytopenia.* **C.Fang, Y.Chien ,L.Yang, W.Lu and M.Lin.** 3, 2015, *Formosan Journal of Surgery*, Vol. 48, pp. 107-109. doi.org/10.1016/j.fjs.2015.01.003.
- [12] *Thrombocytopenia pitfalls: misdiagnosing type 2B von willebrand disease as ethylenediaminetetraacetic acid–dependent pseudothrombocytopenia.* **R.Kumar, S.Creary, E.Varga , and S.B. Kahwash.** May 20, 2016, *The journal of pediatrics*, Vol.175, pp. 238-238 .e1. doi:10.1016/j.jpeds.2016.04.077.
- [13] *pseudothrombocytopenia due to Platelet Clumping : A Case and Brief Review of the Literature.* **Geok Chin Tan, Melissa Stalling, Gretchen Dennis, Maria Nunez, Samir B Kahwash.** 2016, *Case Report in Hematology*, Vol. 2016, pp. 1-4. doi:10.1155/2016/3036476 .
- [14] *Hypersplenism: History and current status.* **Yunfu Lv, Wan Yee Lau, Yejuan Li ,Jie Deng, Xiaoyu Han, Xiaoguang Gong, Ning Liu, Hongfei Wu.** 4, September 7, 2016, Vol. 12, pp. 2377-2382. doi:10.3892/etm.2016.3683.

- [15] *TREATMENT OF IMMUNE THROMBOCYTOPENIC PURPURA IN ADULTS: UPDATE.* **D., Blickstein.** 3, 2019, Harefuah, Vol. 158, pp. 196-199.
- [16] *Idiopathic thrombocytopenic purpura (ITP) - new era for an old disease.* **Onisâi M, Vlădăreanu AM, Spînu A, Găman M, Bumbea H.** Dec 1, 2019, Romanian Journal of Internal Medicine, Vol. 57, pp. 273-283. doi:10.2478/rjim-2019-0014 .
- [17] *La thrombopénie induite par héparine : mise au point [Heparin-induced thrombocytopenia: Update].* **Camoin-Jau L, Mariotti A, Suchon P, Morange PE.** 1, Jan 2022, Rev Med Interne, Vol. 43, pp. 18-25. doi:10.1016/j.revmed.2021.08.011.
- [18] *Thrombocytopenia.* **ROBERT L. GAUER, MD, AND MICHAEL M. BRAUN, DO.** 6, March 15, 2012, American Family Physician , Vol. 85, pp. 612-622.
- [19] *Le purpura post-transfusionnel : un accident redoutable .* **Mahjoub, S., Moojat, N., Hamed,L. B., Baccouche , H.,Chakroun ,E ., & Romdhane ,N.B.** 3, 2017, Transfusion clinique et biologique, Vol. 24, pp. 359-360. doi:10.1016/j.tracli.2017.06.250.
- [20] *Diagnosis and management of severe neonatal thrombocytopenia due to maternal alloimmunization against fetal platelet antigens: case study and literature review.* **Toughza J, Agadr A, Nejari M, Ammari IA.** Dec 29, 2020, The Pan African Medical Journal, Vol. 37, pp. 382-382. DOI:10.11604/pamj.2020.37.382.24325 .
- [21] *Actualités dans le purpura thrombotique thrombocytopénique et ADAMTS13.* **Bérangère Joly, Nicolas Beranger, Ygal Benhamou , Paul Coppo, Agnès Veyradier.** 4, Juillet-Août 2021, Hématologie, Vol. 27, pp. 188-99. DOI : 10.1684/hma.2021.1655.

- [22] *Hemolytic Uremic Syndrome.* **Cody EM, Dixon BP.** 1, Feb 2019, Pediatric Clinics of North America, Vol. 66, pp. 235-246. doi:10.1016/j.pcl.2018.09.011.
- [23] *Proposal for new diagnostic criteria for DIC from the Japanese Society on Thrombosis and Hemostasis.* **Asakura, H., Takahashi, H., Uchiyama, T. et al.** 1, September 28, 2016, Thrombosis Journal, Vol. 14, pp. 1-13. doi:10.1186/s12959-016-0117-x .
- [24] *Disseminated Intravascular Coagulation.* **Benjamin M Boral, Dennis J Williams, Leonard I Boral.** 6, 2016, American Journal of Clinical Pathology, Vol. 146, pp. 670-680. doi:10.1093/ajcp/aqw195 .
- [25] *Thrombocytopenia: an update.* **K. J. SMOCK, S. L. PERKINS.** 3, February 14, 2014, INTERNATIONAL JOURNAL OF LABORATORY HEMATOLOGY, Vol. 36, pp. 269–278. doi:10.1111/ijlh.12214 .
- [26] *High frequency of linezolid-associated thrombocytopenia and anemia among patients with end-stage renal disease.* **Wu VC, Wang YT, Wang CY, Tsai IJ, Wu KD, Hwang JJ, Hsueh PR.** 2006, Clinical infectious diseases, pp. 66-72.
- [27] *Thrombocytopenia in pregnancy.* **K.R, McCrae.** 2010, McCrae, K. R. (2010). Thrombocytopenia in pregn the American Society of Hematology Education Program Book, Vol. 1, pp. 397-402. doi:10.1182/asheducation-2010.1.397.
- [28] *Diagnosis and management of maternal thrombocytopenia in pregnancy.* **Myers, Bethan.** 1, 2012, British Journal of Haematology, Vol. 158, pp. 3-15. doi:10.1111/j.1365-2141.2012.09135.x.

- [29] *Thrombocytopenia in pregnancy: mechanisms and management.* **Fogerty, A. E.** 4, 2018, *Transfusion medicine reviews*, Vol. 32, pp. 225-229. doi:10.1016/j.tmr.v.2018.08.004.
- [30] *How I treat thrombocytopenia in pregnancy.* **Terry Gernsheimer, Andra H. James, Roberto Stasi.** 1, January 3, 2013, *Blood*, Vol. 121, pp. 38-47. doi:10.1182/blood-2012-08-448944.
- [31] *Thrombocytopenia in pregnancy: Diagnosis and approach to management.* **Allyson M. Pishkoa, Lisa D. Levine, Douglas B. Cines.** 2020, *Blood Reviews*, Vol. 40, p. 100638. doi:10.1016/j.blre.2019.100638.
- [32] *Diagnostic approach of Thrombocytopenia in Pregnancy : A Review.* **Cono, J., Olaya, S., Murilli-Garcia, D., Osorio, B. and Hernández J.** 8, 2022, *Open Journal of Obstetrics and Gynecology*, Vol. 12, pp. 784-792. DOI: 10.4236/ojog.2022.128067 .
- [33] *Hypertensive Disorders of Pregnancy.* **Leeman L, Dresang LT, Fontaine P.** Jan 15, 2016, *Am Fam Physician*, p. 93.
- [34] *Le HELLP syndrome.* **P. Collineta, M Jourdain.** [ed.] Elsevier Masson. 5, Juillet 16, 2007, *société de réanimation de langue française*, Vol. 16, pp. 386-392. doi:10.1016/j.reaurg.2007.07.002.
- [35] *Revisiting HELLP syndrome.* **Dusse LM, Alpoim PN, Silva JT, Rios DR, Brandão AH, Cabral AC.** DEC 7, 2015, *Clinica Chimica Acta*, Vol. 451, pp. 117-120. DOI:10.1016/j.cca.2015.10.024.
- [36] *The Differential Diagnosis of Thrombocytopenia in Pregnancy : an interdisciplinary challenge.* **Bergmann, F. and Rath, W.** 47, NOVEMBER 20, 2015, *Deutsches Ärzteblatt International*, Vol. 112, pp. 795-802. doi:10.3238/arztebl.2015.0795.

- [37] *Acute Fatty Liver of Pregnancy*. **Lucian Gheorghe Pop, Ioan Dumitru Suci, Nicolae Suci, Oana Daniela Toader**. 1, February 10, 2020, Journal of interdisciplinary medicine, Vol. 5, pp. 23-26. DOI: 10.2478/jim-2020-0001.
- [38] *Role of 3-Hydroxy Fatty Acid-Induced Hepatic Lipotoxicity in Acute Fatty Liver of Pregnancy*. **Natarajan, S. K., & Ibdah, J. A.** 1, January 2018, International Journal of Molecular Sciences, Vol. 19, p. 322. doi:10.3390/ijms19010322.
- [39] *HELLP Syndrome or Acute Fatty Liver of Pregnancy: A Differential Diagnostic Challenge: Common Features and Differences*. **Rath W, Tsikouras P, Stelzl P.** 5, May 18, 2020, Geburtshilfe Frauenheilkd, Vol. 80, pp. 499-507. DOI: 10.1055/a-1091-8630.
- [40] *Swansea criteria score in acute fatty liver of pregnancy*. **Tan, J., Hou, F., Xiong, H., Pu, L., Xiang, P., & Li, C.** 07, March 3, 2022, Chinese Medical Journal, Vol. 135, pp. 860-862. DOI:10.1097/CM9.0000000000001821.
- [41] *Immune Thrombocytopenia in Antiphospholipid Syndrome: Is It Primary or Secondary?* **Riccardo Tomasello, Giulio Giordano, Francesco Romano, Federica Vaccarino, Sergio Siragusa, Alessandro Lucchesi, Mariasanta Napolitano.** 9, September 6, 2021, Biomedicines, Vol. 9, p. 1170. doi: 10.3390/biomedicines9091170.
- [42] *Thrombocytopenia in pregnancy, Hematology*. **Cines, D. B., & Levine, L. D.** 1, 2017, The American Society of Hematology Education Program Book, Vol. 2017, pp. 144-151. doi:10.1182/asheducation-2017.1.144.

- [43] *Antiphospholipid syndrome*. **Sammaritano, Lisa R.** 1, 2019, Best Practice & Research Clinical Rheumatology, Vol. 34, p. 101463. 101463. doi:10.1016/j.berh.2019.101463 .
- [44] *Epidemiology of antiphospholipid syndrome in the general population*. **Dabit, J. Y., Valenzuela-Almada, M. O., Vallejo-Ramos, S., & Duarte-García, A.** 12, 2021, Current Rheumatology Reports, Vol. 23, p. 85. doi: 10.1007/s11926-021-01038-2.
- [45] *Hydroxychloroquine in Lupus Pregnancy: What Do we know ?* **Narinta Limtrakula, Ali M. Kara, Jorge L. Cervantes.** 2, 2022, ELMER PRESS, Vol. 7, pp. 31-36. DOI: 10.14740/cii155.
- [46] *Pregnancy and Systemic Lupus Erythematosus*. **M, Petri.** September 12 , 2019, Best Practice & Research Clinical Obstetrics & Gynaecology. doi.org/10.1016/j.bpobgyn.2019.09.002.
- [47] *Systemic Lupus Erythematosus Management in Pregnancy*. **Kathryn H Dao, Bonnie L Bermas.** 2022, International Journal of Women's Health, Vol. 14, pp. 199-211. DOI: 10.2147/IJWH.S282604.
- [48] *Evans syndrome: clinical perspectives, biological insights and treatment modalities*. **José Carlos Jaime-Pérez, Patrizia Elva Aguilar-Calderón, Lorena Salazar-Cavazos and David Gómez-Almaguer.** 2018, Journal of Blood Medicine, Vol. 9, pp. 171 - 184. doi :10.2147/JBM.S176144o.

- [49] *Thrombotic thrombocytopenic purpura and pregnancy: presentation, management, and subsequent pregnancy outcomes.* **Scully, M., Thomas, M., Underwood, M., Watson, H., Langley, K., Camilleri, R. S., ... & collaborators of the UK TTP Registry.** 2, May 2014, *Blood, The Journal of the American Society of Hematology*, Vol. 124, pp. 211-219. Scully, M., Thomas, M., Underwood, M., Watson, H., Langley, K., ... Camilleri, R. S. (2014). Thrombotic thrombocytopenic purpura and pregnancy: presentation, management, and doi:10.1182/blood-2014-02-55.
- [50] *Current insights into thrombotic microangiopathies: Thrombotic thrombocytopenic purpura and pregnancy.* **von Auer, C., von Krogh, A. S., Hovinga, J. A. K., & Lämmle, B.).** 2015, *Thrombosis research*, Vol. 135, pp. S30-S33. DOI: 10.1016/S0049-3848(15)50437-4.
- [51] *Syndrome hémolytique et urémique atypique : aspects génétiques et physiopathologiques.* **Marie Sophie Meuleman, Sophie Chauvet.** 2, 2022, *La Presse Médicale Formation*, Vol. 3, pp. 140-144. DOI: 10.1016/j.lpmfor.2022.03.006.
- [52] *A retrospective study of pregnancy-associated atypical hemolytic uremic syndrome.* **HUERTA, Ana, ARJONA, Emilia, PORTOLES, Jose, et al.** 2, February 2018, *Kidney international*, Vol. 93, pp. 450-459. doi.org/10.1016/j.kint.2017.06.022.
- [53] *Pregnancy-Associated Atypical Hemolytic-Uremic Syndrome.* **Antonio F. Saad , Jorge Roman , Aaron Wyble , Luis D. Pacheco.** 01, 2016, *American Journal of Perinatology Reports*, Vol. 06, pp. e125-e128. DOI: 10.1055/s-0036-1579539.

- [54] *DIC in pregnancy - pathophysiology , clinical characteristics , diagnosis scores and treatments.* **Erez O, Othman M, Rabinovich A, Leron E, Gotsch F, Thachil J.** Jan 6, 2022, Journal of Blood Medicine, Vol. 13, pp. 21-44. doi: 10.2147/JBM.S273047 .
- [55] *Management of disseminated intravascular coagulation associated with placental abruption and measures to improve outcomes.* **Takeda J, Takeda S.** 5, Tokyo , Japan : s.n., July 2019, Obstet Gynecol Sci, Vol. 62, pp. 299–306. DOI: 10.5468/ogs.2019.62.5.299.
- [56] *Medullary Aplasia and Pregnancy: A Case Report and Review of the Literature.* **Gazzaz K, Wajih O, Gourja Y, Jalal M, Lamrissi A and Bouhya S.** 1, 2022, Gynecology & Reproductive Health, Vol. 6, pp. 1-2.
- [57] *Aplastic anemia in two consecutive pregnancies: obstetric and anesthetic management.* **E. Riveros-Perez, A. Hermes, L. Barbour, J. Hawkins.** September 2017, International Journal of Obstetric Anesthesia, Vol. 33, pp. 71–75. DOI:10.1016/j.ijoa.2017.08.010.
- [58] *Thrombocytopenia and pregnancy.* **M.Khellaf, V.Loustau, P.Bierling, M.Michel ,B.Godeau.** 8, 2012, La revue de médecine interne, Vol. 33, pp. 446-452. doi:10.1016/j.revmed.2012.05.011.
- [59] *Thrombocytopenia in pregnancy.* *UpToDate* , Waltham, MA. **George, J. N., & Knudtson, E. J.** 2020.
- [60] *Lupus and pregnancy: Study of 26 cases, an internal medicine department experience and review of the literature.* **S. Bellakhal, L. Ben Hassine, E. Cherif, I. Boukhris, S. Azzabi, Z. Kaouache, C. Kooli, N. Khalfallah.** 6, 2013, Pathologie-biologie, Vol. 61, pp. 269-272. DOI: 10.1016/j.patbio.2013.05.003 .

- [61] *Myelodysplastic syndrome and pregnancy: the Mayo Clinic experience.* **Steensma, D. P., & Tefferi, A.** 6, 2001, *Leukemia & lymphoma*, Vol. 42, pp. 1229-1234. DOI: 10.3109/10428190109097747.
- [62] *HOW Collaborative position paper on the management of thrombocytopenia in pregnancy.* **Renee Eslick, Briony Cutts, Eileen Merriman, Claire McLintock, Nolan McDonnell, Antonia Shand, Lisa Clarke, Sara Ng, Ian Kando and Jennifer Curnow.** 2, 2021, *The Royal Australian and New Zealand College of Obstetricians and Gynaecologists*, Vol. 61, pp. 195-204. DOI: 10.1111/ajo.13303.
- [63] *Prevalence of gestational thrombocytopenia and its effect on maternal and fetal outcome.* **Vijay Zutshi, Nidhi Gupta, Renu Arora, Supriya Dhanker.** 1, July 18, 2019, *Iraqi Journal of Hematology*, Vol. 8. DOI:10.4103/ijh.ijh_17_18.
- [64] *Thrombopénie chez une femme enceinte : quelle conduite à tenir en pratique?* **Mounir Moukit, Jaouad Kouach, Rachid Aitbouhou, Salaheddine Hammi, Moulay El Mehdi El Hassani, Driss Moussaoui Rahali, Mohammed Dehayni.** 1, 2017, *J Med Sci*, Vol. 4, pp. 15-20. DOI :10.48087/BJMSra.2017.4104.
- [65] *NEURAXIAL BLOCKS IN OBSTETRIC ANALGESIA.* **Çetin Hale, Kanuni Arslan , Süleyman Sultan.** October 2022, *Obstetrics and Gynecology II*, pp. 23-23.
- [66] *Spinal anesthesia in severe preeclampsia.* **Vanessa G Henke, Brian T Bateman, Lisa R. Leffert.** 3, September 2013, *Anesthesia and Analgesia*, Vol. 117, pp. 686-693. DOI: 10.1213/ANE.0b013e31829eeef5.

- [67] **Bernadette, Tamijselvu Anandane.** La consultation pré-anesthésique en obstétrique : Évaluation des pratiques dans deux maternités d’Île-de-France. *La consultation pré-anesthésique en obstétrique*. [thèse]. Dec 14, 2016. dumas01664221.
- [68] *A review of ASA physical status – historical perspectives and modern developments.* **Mayhew D, Mendonca V, Murthy BVS.** 2019, *Anaesthesia* , Vol. 74, pp. 373-379.
- [69] *The Labour Epidural : Troubleshooting.* **Charlotte Kingsley, Alan McGlennan, James Browni, Gill Abir.** 2017, *Obstetric anesthesia tutorial*, Vol. 366, pp. 1-6.
- [70] *Neuraxial Techniques in Obstetric and Non-Obstetric Patients with Common Bleeding Diatheses.* **Stephen Choi, Richard Brull.** 2, AUG 2009, *Anesthesia & Analgesia*, Vol. 109, pp. 648-660. DOI: 10.1213/ane.0b013e3181ac13d1.
- [71] *Hématome péridural rachidien spontané au cours de la grossesse.* **D. Consolo, A.-A. Vadala, P. Rollin, B. Merle, C. Girard.** janvier 2007, *Annales Françaises d’Anesthésie et de Réanimation*, Vol. 26, pp. 455–458. doi:10.1016/j.annfar.2007.01.019.
- [72] *Neuraxial Anesthesia in Parturients with Low Platelet Counts.* **Jeffrey Bernstein, Betty Hua, Madelyn Kahana, Naum Shaparin, Simon Yu, and Juan Davila-Velazquez.** 1, July 2016, *Anesthesia and Analgesia*, Vol. 123, pp. 165-167. DOI: 10.1213/ANE.0000000000001312.
- [73] *Trombocitopenia durante el embarazo.* . **MARTÍNEZ-SALAZAR, Guillermo Genaro.** S1, AVRIL-JUIN 2014, *Revista Mexicana de Anestesiología*, Vol. 37 , pp. 40-43.

- [74] *Safe Epidural Analgesia in Thirty Parturients with Platelet Counts Between 69,000 and 98,000 mm⁻³.* **Beilin, Yaakov MD, Zahn, Jeffrey MD and Comerford, Michele BA.** 2, August 1997., *Anesthesia & Analgesia*, Vol. 85, pp. 385-388.
- [75] *Regional anesthesia in parturients.* **Vladmir Frenk, William Camann, Kodali Bhavani Shankar,.** 1, 2005, *CANADIAN JOURNAL OF ANESTHESIA*, Vol. 52, pp. 114-114. DOI:10.1007/BF03018594.
- [76] *Safe regional anaesthesia in idiopathic thrombocytopenic purpura in pregnancy: a retrospective study.* **R Agaram, M J Douglas, S Fan.** 2006, *International Journal of Obstetric Anesthesia*, Vol. 15, p. S5. doi:10.1016/j.ijoa.2006.03.003 .
- [77] *Regional Anesthesia and Non-Preeclamptic Thrombocytopenia: Time to re-think the safe platelet count.* **Motoshi Tanaka, Mrinalini Balki, Anne McLeod, Jose C. A. Carvalho,.** 2, 2009 : s.n., *Revista brasileira de anesthesiologia*, Vol. 59, pp. 142-153. DOI: 10.1590/S0034-70942009000200002 .
- [78] *Neuraxial Anesthesia in Parturients with Thrombocytopenia : A Multisite Retrospective Cohort Study.* **Goodier, Christopher G. MD*, et al.** 4, October 2015, *Anesthesia & Analgesia*, Vol. 121, pp. 988-991. DOI: 10.1213/ANE.0000000000000882.
- [79] *Risk of Epidural Hematoma after Neuraxial Techniques in Thrombocytopenic Parturients: A Report from the Multicenter Perioperative Outcomes Group.* **Lee, L. O., Bateman, B. T., Kheterpal, S., Klumpner, T. T., Housey, M., Aziz, M. F., Avidan, M. S.** 6, 2017, *Anesthesiology*, Vol. 126, pp. 1053-1063. DOI: 10.1097/ALN.0000000000001630.

- [80] *Les dernières contre-indications à l'analgésie péridurale.* **Dewandre, P-Y.** 72600 Mamers, France : s.n., 2019. 51e journées d'enseignement post-universitaire d'anesthésie et réanimation.
- [81] *Reducing risk of spinal haematoma from spinal and epidural pain procedures.* **Breivik, Harald, et al.** 2, 2018, Scandinavian Journal of Pain, Vol. 18, pp. 129-150. doi: 10.1515/sjpain-2018-0041.
- [82] *Managing ITP and thrombocytopenia in pregnancy.* **Renee Eslick, Claire McLintock.** 3, 2019, PLATELETS, Vol. 31, pp. 300-306. doi: 10.1080/09537104.2019.1640870.
- [83] *Anesthetic considerations in HELLP syndrome.* . **del-Rio-Vellosillo M, Garcia-Medina JJ.** 2, 2016, Acta Anaesthesiologica Scandinavica, Vol. 60, pp. 144–157. doi:10.1111/aas.12639.
- [84] *Transfusion de plaquettes : produits indication.* **HAS, collège de la haute autorité de santé.** recommandation de bonne pratique.
- [85] *Regional Anesthesia and Analgesia for Labor and Delivery.* **Eltzschig Holger K, Lieberman Ellice S ,Camann William R.** 4, January 23, 2003, New England Journal of Medicine, Vol. 348, pp. 319-332. DOI: 10.1056/NEJMra021276.
- [86] **Anne-cecile.** Rachianesthésie et Anesthésie péridurale. *Actusoins.* [Online] 2020. <https://www.actusoins.com/340593/rachianesthesie-et-anesthesie-peridurale.html>.
- [87] *Comparison of the effect of general and spinal anesthesia for elective cesarean section on maternal and fetal outcomes: a retrospective cohort study.* **Tae-Yun Sung, Young Seok Jee, Hwang-Ju You, Choon-Kyu Cho.** 1, October 2021, Anesthesia & Pain Medicine, Vol. 16, pp. 49-55. DOI: 10.17085/apm.20072.

- [88] *Difficult intubation in pregnancy.* . **Biro, Peter.** 3, Zurich : s.n., (2011), Current Opinion in Anaesthesiology, Vol. 24, pp. 249–254. doi:10.1097/aco.0b013e328345ace3.
- [89] *Intubation difficile chez la femme enceinte.* . **Le Gouez, A., Keita, H.** 4, 2017, Le Praticien En Anesthésie Réanimation, Vol. 21, pp. 182–191. doi:10.1016/j.pratan.2017.07.006.
- [90] *obstetric airway management.* **L Bordonni, K Parsons, MWM Rucklidge.** [ed.] Victoria Howell Christina Lundgren. September 2019, The Journal Of the world Federation of societies of anaesthesiologists, Vol. 34, pp. 7-9. doi: 10.1029/WFSA-D-18-00019.
- [91] *The Current Role of General Anesthesia for Cesarean Delivery.* **Laurence Ring, Ruth Landau & Carlos Delgado.** 2021, Current Anesthesiology Reports, Vol. 11, pp. 18–27. doi: 10.1007/s40140-021-00437-6.
- [92] *Analgo-sédation de la femme enceinte.* **Ramlawi, Mathieu Genoud Laurent Suppan Majd.** Août 8 , 2018, Revue Médicale Suisse, Vol. 14, pp. 1388-93. DOI: 10.53738/REVMED.2018.14.614.1388.
- [93] *Obstetric Anaesthetists' Association and Difficult Airway Society.* **M. C. Mushambi, S. M. Kinsella, M. Popat, H. Swales, K. K. Ramaswamy, A. L. Winton and A. C. Quinn.** 2015 , Anaesthesia , Vol. 70, pp. 1286–1306. doi:10.1111/anae.13260.
- [94] *Does This Patient Have Obstructive Sleep Apnea?* **Kathryn., Myers ., Mrkobrada, Marko and L., Simel David.** 7, 2013, The Rational Clinical Examination Systematic Review, Vol. 310, pp. 731-741. doi:10.1001/jama.2013.276185.

- [95] *Update on C-section under general anaesthesia.* **F.Meniollea, C.Dadurea,E.Morau.** 6, 2018, praticiens en anesthésie réanimation, Vol. 22, pp. 342-345. doi: 10.1016/j.pratan.2018.08.009.
- [96] *La manœuvre de Sellick en questions.* **Pascal Boulland, Jean-Christophe Favier, Laurent Allanic, David Plancade, Julien Nadeau, Alain Ceyrat.** 1, 2005, Le praticien en anesthésie-réanimation, Vol. 9, pp. 57-62.
- [97] *General anesthesia for caesarean section.* **Sarah Devroea, Marc Van de Veldea,b , Steffen Rex.** 3, June 2015, Current Opinion in Anaesthesiology, Vol. 28, pp. 240-246. DOI: 10.1097/ACO.0000000000000185.
- [98] *A retrospective review of 10-year trends in general anesthesia for cesarean delivery at a university hospital: the impact of a newly launched team on obstetric anesthesia practice.* **Ikeda T, Kato A , Bougaki M. et al.** 421, May 2020, BMC Health Services Research , Vol. 20. doi:10.1186/s12913-020-05314-2.
- [99] *More on ramped position and 25-degree head up positions.* **Greenland, K. B.** 5, 2016, British Journal of Anaesthesia, Vol. 117. doi: 10.1093/bja/aew324.
- [100] *The Effects of Volatile Anesthetics on Spontaneous Contractility of Isolated Human Pregnant Uterine Muscle: A Comparison Among Sevoflurane, Desflurane, Isoflurane, and Halothane.* **Yoo, Kyung Y. MD, Lee, Jun C. Yoon, Myung H. Shin, Min-HO, et al.** 2, 2006, Anesthesia & Analgesia, Vol. 103, pp. 443-447. DOI: 10.1213/01.ane.0000236785.17606.58.

- [101] *Retrospective Analysis of Acute Fatty Liver of Pregnancy: Twenty-Eight Cases and Discussion of Anesthesia.* **GuoXia Zhou, XiaoHong Zhang , ShengJin Ge.** 2, June 20, 2013, Gynecologic and obstetric investigation, Vol. 76, pp. 83–89. DOI: 10.1159/000351565 .
- [102] *Rethinking general anesthesia fo cesarean section.* **Hiroyiki Sumikura, Hidetomo Niwa, Masaki Sato , Tatsuo Nakamoto , Takashi Asai , Satoshi Hagihira.** 2, April 2016, Journal of Anesthesia, Vol. 30, pp. 268-273. DOI: 10.1007/s00540-015-2099-4.
- [103] *La césarienne sous anesthésie générale.* **Sandra, Lesage.** 5, 2014, Canadian Journal of Anesthesia, Vol. 61, pp. 489-503. doi: 10.1007/s12630-014-0125-x.
- [104] *Spécificités obstétricales et anesthésiques de la prise en charge d'une hémorragie du post-partum (HPP) associée à la césarienne.* 43(10), 110. **Parant. O, Guerby. P, Bayoumeu. F.** 10, 2014, Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de La Reproduction, Vol. 43, pp. 1104–1122. doi:10.1016/j.jgyn.2014.10.004.
- [105] *Preeclampsia and venous thromboembolism: pathophysiology and potential therapy.* **RAIA-BARJAT, Tiphaine, EDEBIRI, Osasere, et NI AINLE, Fionnuala. . , p. 856923.** Mars 2022, Frontiers in cardiovascular medicine, Vol. 9, p. 856923. doi.org/10.3389/fcvm.2022.856923.
- [106] *Césarienne et post-partum: Recommandations pour la pratique.* **F. Fuchs, D. Benhamou.** 10, December 2015, Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction, Vol. 44 , pp. 1111-1117. doi: 10.1016/j.jgyn.2015.09.020.

- [107] *VTE, Thrombophilia, Antithrombotic Therapy, and Pregnancy: Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis*. **Shannon M. Bates, Ian A. Greer, Saskia Middeldorp, David L. Veenstra, Anne-Marie Prabulos, Per Olav Vandvik**,. 2, 2012, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines, Vol. 141, pp. e691S-e736S. doi: 10.1378/chest.11-2300.
- [108] **Royal College of Obstetricians, Gynaecologists (RCOG)**. Reducing the risk of venous thromboembolism during pregnancy and the puerperium. [Online] April 2015. [Cited: février 19, 2023.] <https://www.rcog.org.uk/en/guidelinesresearch-services/guidelines/gtg37a/>.
- [109] *Venous Thromboembolism and Antithrombotic Therapy in Pregnancy*. **Wee-Shian Chan MD, Evelyne Rey MD, Nancy E. Kent MD**. 6, June 2014, Journal of Obstetrics and Gynaecology Canada, Vol. 36, pp. 527-553. doi:10.1016/S1701-2163(15)30569-7.
- [110] *Prévention de la maladie thromboembolique veineuse périopératoire et obstétricale*. **C.-M. Samama, P. Albaladejo, S. Laversin, E. Marret**. 8, August 2005, Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation, Vol. 24, pp. 853-861.
- [111] *Practice patterns and preferences of obstetricians and gynecologists regarding thromboprophylaxis at the time of Cesarean section*. . **Jennifer C. Donnelly, Greta B. Raglan, Clarissa Bonanno, Jay Schulkin, Mary E. D'Alton**. 18, 2014, The Journal of Maternal-Fetal & Neonatal Medicine, Vol. 27, pp. 1870-1873. doi:10.3109/14767058.2014.898057.

Articles lus mais non cités :

- [112] *Practice Guidelines for Obstetric Anesthesia: An Updated Report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Obstetric Anesthesia and the Society for Obstetric Anesthesia and Perinatology.* **Apfelbaum J, Hawkins J, Agarkar M et al.** 2, 2016, Vol. 124, pp. 270-300.
- [113] *Purpura thrombopénique immunologique et grossesse : état des connaissances actuelles et questions encore sans réponse.* **V. Loustaua, O. Pourrat b, L. Mandelbrot c, B. Godeau.** 3, 2015, La Revue de Médecine Interne, Vol. 36, pp. 167-172.
- [114] *DIC in pregnancy - pathophysiology , clinical characteristics , diagnosis scores and treatments.* **Erez O, Othman M, Rabinovich A, Leron E, Gotsch F, Thachil J.** Jan 6, 2022, Journal of Blood Medecine, pp. 22-44.
- [115] <https://maladies-plaquettes.org>. <http://mhemo.fr>. [Online] la filière des maladies hémorragiques constitutionnelles . [Cited: Février 03, 2023.]

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 بوانع من ضميري وشرعي في جاعلا صحة مريضى هد 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 بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد .
- بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بالله .

والله على ما أقول شهيد .



المملكة المغربية
جامعة محمد الخامس بالرباط
كلية الطب والصيدلة
الرباط



جامعة محمد الخامس بالرباط
Université Mohammed V de Rabat

أطروحة رقم: 156

سنة : 2023

التدبير العلاجي لتخدير النساء الحوامل المصابات بحالة نقص الصفائح عند الولادة

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم : / / 2023

من طرف

السيدة نادية الأشقر

لنيل دبلوم

دكتور في الطب

الكلمات الأساسية : الصفائح الدموية؛ نقص الصفائح الدموية؛ الحمل؛ التخدير؛
ورم دموي

أعضاء لجنة التحكيم:

رئيس اللجنة	السيد عبد الواحد بايت
مدير الأطروحة	أستاذ في الإنعاش والتخدير
عضو	السيد مصطفى بنصغير
عضو	أستاذ في الإنعاش والتخدير
عضو	السيد عبد الرحمان الوالي
عضو	أستاذ في الإنعاش والتخدير
عضو	السيد جواد كواش
	أستاذ في طب النساء والتوليد
	السيدة أحلام مصديق
	أستاذة في الإنعاش والتخدير