

Syndrome thoracique aigu (STA) en péri-partum chez la drépanocytaire à propos de cinq cas au service de réanimation polyvalente du CHU Point-G.

**MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT  
SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE  
SCIENTIFIQUE**

**REPUBLIQUE DU MALI**

**UN peuple - Un But - Une Foi**

**UNIVERSITE DES SCIENCES DES  
TECHNIQUES ET DES TECHNOLOGIES  
DE BAMAKO**



**FACULTE DE MEDECINE ET  
D'ODONTO-STOMATOLOGIE**



**ANNEE UNIVERSITAIRE 2022-2023**

N°.....

**MEMOIRE**

**SYNDROME THORACIQUE AIGU EN PERI-PARTUM  
CHEZ LA DREPANOCYTAIRE A PROPOS DE CINQ  
CAS AU SERVICE DE REANIMATION  
POLYVALENTE DU CHU POINT G**

Présenté et soutenu publiquement le 28/04/2023 devant la  
Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie.

**Mr TRAORE Moriba.**

**Pour obtenir le Diplôme d'Etude Spécialisée  
d'Anesthésie-Réanimation**

**Jury**

**Président : Pr SAMAKE Broulaye Massaoulé**

**Membres : Pr KOITA Siriman Abdoulaye**

**: Dr DIALLO Boubacar**

**Directeur de Mémoire : Pr DICKO Hammadoun**

**Rapporteur : Pr BEYE Seydina Alioune**

## **COLLEGE DES ENSEIGNANTS DE LA FILIERE ANESTHESIE- REANIMATION**

### **Professeurs Titulaires :**

- Monsieur Abdoulaye DIALLO (Retraité)
- Monsieur Col. Abdoulaye DIALLO (Retraité)
- Monsieur Youssouf COULIBALY
- Monsieur Djibo Mahamane DIANGO
- Monsieur Broulaye Massaoulé SAMAKE
- Monsieur Mohamed KEITA
- Monsieur Aladji Seidou DEMBELE

### **Maitre de conférences Agrégé**

- Monsieur Moustapha MANGANE
- Monsieur Thiérno Madane DIOP
- Monsieur Mahamadoun COULIBALY
- Monsieur Abdoul Hamidou ALMEIMOUNE

### **Maitres de Conférences**

- Madame DOUMBIA Diénéba
- Monsieur Seydina Alioune BEYE
- Monsieur Hammadoun DICKO
- Monsieur Mamadou Karim TOURE
- Monsieur Siriman Abdoulaye KOÏTA
- Monsieur Nouhoum DIANI

### **Maitres-Assistants**

- Madame Fadima Koureissi TALL
- Monsieur Mamadou Chiad CISSE
- Monsieur Daouda DIALLO
- Monsieur Abdoulaye TRAORE

### **Enseignants Associés**

- Maitre de recherche en Anesthésie-réanimation : Mr Boubacar Diallo
- Neurologie : -Mr Youssoufa MAIGA
- Gastro-entérologie : -Mr Moussa DIARRA T -Mr Anselme KONATE
- Infectiologie : -Mr Daouda K MINTA
- Cardiologie : Mr DIALLO Ilo B -Mr MENTA Ichaka -Mr Ibrahima SANGARE
- Interniste / Endocrinologue : Pr Kaya Assetou SOUKHO
- Anatomiste / Chirurgien : Pr YENA Sadio
- Otorhinolaryngologie : Pr KEITA Mohamed A

## **Enseignants non permanents**

- Professeur Hawa Meyer KEITA Paris (France)

## REMERCIEMENT

Je remercie :

Le tout puissant **Allah**, le Clément, le miséricordieux.

**Ô ALLAH** louange à Toi et toute ma reconnaissance pour la vie, la santé et tous les bienfaits que Tu nous as accordés en permanence.

Puisse **ALLAH** faire de moi un serviteur qui respecte ses recommandations et celles des hommes.

**Le prophète MOHAMED** bénédiction paix sur lui :

Notre prophète bien aimé ! Tu nous as apporté une lumière et une fierté d'être la meilleure des communautés de Dieu. Tu as accompli ta mission, il reste la nôtre et j'espère qu'ALLAH nous facilitera et qu'il nous gardera sur le droit chemin. Ce modeste travail est une manière de nous rapprocher de toi et d'ALLAH car la science est toujours une source de spiritualité.

## DEDICACES

Je dédie ce modeste travail :

**A mon père : Dramane Traoré :**

La patience, la combativité, la loyauté, l'honnêteté que tu nous as enseignée pour la bonne conduite du travail, est le fruit de ce résultat. Je ne peux que dire merci et merci car d'après Amadou Hampaté Bah « quelle que soit la valeur d'un sien fait à l'homme, il n'y a qu'un et un seul mot pour exprimer la profonde reconnaissance; c'est merci. » Que Dieu te prête longue vie. Amen !

**A ma Mère : Djénébou Diakité**

Ces mots n'exprimeront pas assez tout ce que j'éprouve pour toi aujourd'hui. Tu as tant souffert dans la vie, comme le petit oiseau reçoit sa nourriture du bec de sa

Syndrome thoracique aigu (STA) en péri-partum chez la drépanocytaire à propos de cinq cas au service de réanimation polyvalente du CHU Point-G.

---

mère, nous avons tous reçu de toi. Mère, tu as risqué ta vie et couru mille périls pour nous permettre un avenir meilleur. Ta combativité, ton amour permanent et ton souci pour une bonne éducation font de toi une mère exemplaire. Ton exemple est décrit dans les livres mais rare dans la vie courante. J'ai eu la chance de t'avoir comme mère. Tu as certes perdu la vue mais tu as su garder la foi en ALLAH. Je t'aime maman et je t'aimerai toujours.

**A mes frères et sœurs : Bandiougou ,Bintou ,Mariam ,Adama ,Mohamed,Moussa ...etc** Merci pour votre soutien. Pour vos prières en période de cri

**A mon épouse Wafa Cissé**

Tu m'as accepté à ma juste valeur. Tu as su m'apporter le réconfort et tant d'amour. Malgré ces multiples jours d'absence et de garde, tu m'as compris et apporté ton soutien tout au long de cette formation. Tu as été en quelque sorte ma secrétaire pour la saisie de ce document du début à la fin. Merci pour ces enfants précieux fruit de cet amour.

**A mes enfants : Ibrahim, Mariam et Zeinab**

**A mes oncles et tantes : Bourama Traoré, SafiatouCamara,Nansa Camara,Sayon Kéita** Merci de près ou de loin pour toutes vos bénédictions.

**A notre cher coordinateur, professeur Coulibaly Youssouf**

Un remerciement particulier et sincère pour tous vos efforts fournis. Vous avez toujours été présent. Que ce travail soit un témoignage de ma gratitude et mon profond respect.

**A nos maitres, professeur Keita, professeur Dicko,** merci pour tous qu'ALLAH vous récompense.

**A vous Dr Diallo** un grand merci pour l'encadrement fourni et pour l'élaboration de ce document, ce fut un plaisir d'apprendre à vos côtés.

---

**A tous les enseignants du DESAR**, un grand merci pour l'enseignement reçu.

**A mes très chers amis et collègues** : Pour tous les forts moments que nous avons passés ensemble, je vous dédie ce modeste travail en vous souhaitant beaucoup de bonheur et une bonne continuation.

**A toute l'équipe de réanimation** et du bloc opératoire du CHU Point-G.

**Aux services anesthésie réanimation** des hôpitaux de Bamako et Kati

A tous ceux qui me sont chers et que j'ai omis de citer.

**Je vous dédie ce travail modeste.....**

## **LISTE DES ABREVIATIONS**

AINS : Anti-inflammatoire non stéroïdien

ALR : Anesthésie locorégionale

BDC : Bruits du cœur

BDCF : Bruits du cœur fœtal

CHU : Centre Hospitalier Universitaire

CRLD : centre de recherche et de lutte contre la drépanocytose

CVO : Crises vaso-occlusives

EVS : Echelle verbale simple

FC : Fréquence cardiaque

FR : Fréquence respiratoire

HTA : Hypertension artérielle

HB : Hémoglobine

HT : Hématocrite

LUS : Lung Ultrasound

PA : Pression artérielle

PSE : Pousse seringue électrique

SA : Semaine d'aménorrhée

SpO<sub>2</sub> : Saturation pulsée en oxygène

STA : Syndrome thoracique aigu

T° : Température

UI : Unité internationale

## TABLE DES MATIERES

DEDICACES ET REMERCIEMENTS.....	IV
LISTE DES ABREVIATIONS.....	VII
TABLE DES MATIERES.....	VIII
RESUME.....	IX
INTRODUCTION.....	1
PATIENTES ET OBSERVATIONS.....	3
OBSERVATION N°1.....	4
Figure1.....	6
OBSERVATION N°2.....	8
Figure2.....	9
OBSERVATION N°3.....	11
OBSERVATION N°4.....	13
OBSERVATION N°5.....	15
ILLUSTRATION.....	17
Tableau 1, Tableau 2.....	17
Tableau 3.....	18
Tableau 4.....	20
DISCUSSION.....	21
CONCLUSION.....	26
REFERENCES.....	27

## **Résumé**

La drépanocytose est une anomalie héréditaire de l'hémoglobine responsable dans ces formes sévères de plusieurs complications représentées en majeure partie par les CVO suivies du STA. Son association avec la grossesse est une situation à haut risque de mortalité materno-foetale.

Le but de cette étude était d'évaluer l'impact du trait drépanocytaire sur la grossesse et vis-versa.

Il s'agissait d'une étude rétrospective descriptive réalisée au service de réanimation polyvalente du CHU Point-G entre octobre 2021 et septembre 2022. Nous avons rapporté cinq cas de STA dans le péri-partum.

La forme SS était majoritairement retrouvée chez trois de nos patientes. Trois étaient suivies régulièrement au CRLD. L'âge moyen était de 22 ans  $\pm$  2 ans avec des extrêmes de 17 et 26 ans. La prééclampsie représentait le motif d'admission le plus fréquent et était associée au STA chez quatre de nos patientes. Toutes les cinq patientes avaient bénéficié d'une césarienne. Les nouveau-nés étaient tous des prématurés avec un poids de naissance compris entre 1250 et 2350 g et un cas de mort in-utéro. La douleur thoracique et les anomalies auscultatoires pulmonaires étaient retrouvées chez toutes les patientes.

Pour la confirmation du diagnostic, deux patientes avaient bénéficié d'une échographie pulmonaire, trois patientes d'une radiographie du thorax.

Toutes les patientes avaient reçu une antibiothérapie et un traitement systématique à base d'énoxaparine, d'analgésie et d'une hydratation. Nous notons deux cas de transfusions avec du culot globulaire phénotypé.

Trois patientes étaient décédées et deux transférées au service de gynéco-obstétrique.

**Mots clés:** syndrome thoracique aigu (STA), en réanimation, en péri-partum, CHU Point-G

## **Introduction :**

La drépanocytose est une maladie génétique autosomique récessive par mutation d'un gène de la chaîne  $\beta$  de l'hémoglobine. Cette mutation induit la synthèse d'une hémoglobine anormale (HbS) qui favorise la falciformation des hématies en situation d'hypoxie prolongée et aboutissant à des manifestations vaso-occlusives [1,2].

Selon les données de l'organisation mondiale de la santé rapportées en 2019, 7% de la population mondiale est porteuse d'un gène codant pour une hémoglobine anormale et dans certaines régions, jusqu'à 1 % des nouveau-nés sont atteints d'hémoglobinopathies [3].

La drépanocytose est surtout répandue en Afrique, en Inde, dans le Bassin méditerranéen et au Moyen-Orient [4,5,6]. De ces régions, elle s'est étendue à d'autres pays du fait des mouvements de population et des migrations. L'Afrique subsaharienne est particulièrement touchée : un nouveau-né sur 65 y est drépanocytaire [4,5].

Au Mali, la prévalence de la drépanocytose est estimée à 12% [4,7,8]. C'est un problème de santé publique de par sa fréquence et ses multiples complications.

On distingue les syndromes drépanocytaires majeurs regroupant : homozygoties S/S, hétérozygoties composites S/C, S/ $\beta^0$  ou S/ $\beta^+$ +thalassémie, et les formes hétérozygotes (AS) exceptionnellement symptomatiques [4,9].

Les manifestations cliniques de la drépanocytose débutent vers l'âge de 6 mois par des crises vaso-occlusives qui occasionnent des douleurs de localisation et d'intensité variable, une anémie chronique et des épisodes infectieux sévères. La répétition de ces crises est responsable de complications autant aiguës que chroniques qui grèvent le pronostic fonctionnel et vital [10].

La grossesse chez la drépanocytaire est à haut risque de complications maternelles et fœtales. Elle est source de décompensation aiguë de la pathologie drépanocytaire d'une part ; et à l'inverse la drépanocytose influe sur le cours de la grossesse avec un

---

Syndrome thoracique aigu (STA) en péri-partum chez la drépanocytaire à propos de cinq cas au service de réanimation polyvalente du CHU Point-G.

---

retentissement fœtal et maternel [11,12, 13]. Les complications maternelles liées à la drépanocytose sont fréquentes et peuvent survenir à tous les stades de la grossesse avec une prédominance pour le troisième trimestre et le postpartum [11,14,15].

Parmi les complications aiguës de la drépanocytose les crises vaso-occlusives (CVO), et le syndrome thoracique aigu (STA) sont les plus fréquentes, représentant respectivement la 1<sup>ère</sup> et la 2<sup>ème</sup> cause d'hospitalisation [16].

Le STA est défini par l'association d'un infiltrat pulmonaire radiologique nouveau apparaissant 24 à 48 heures après un ou plusieurs des symptômes respiratoires suivants : toux, fièvre, dyspnée aiguë, expectoration, douleur thoracique ou anomalie auscultatoire [6]. C'est la première cause de décès du drépanocytaire en dehors de la grossesse, mais aussi une des causes les plus fréquentes pendant la grossesse.

Le STA est caractérisé par des difficultés diagnostiques et thérapeutiques mais aussi par une évolution rapide vers les formes graves pouvant engager le pronostic vital à court et moyen terme.

Selon une étude récente à la réanimation du CHU Point G, les complications aiguës de la drépanocytose surviennent majoritairement chez les femmes en péri-partum avec une mortalité de 22% dont 66% imputable au STA [4].

Nous rapportons cinq cas de STA survenu dans le péri-partum en réanimation avec revue de la littérature.

### **Patientes et Observations :**

Nous avons réalisé une étude rétrospective descriptive portant sur le syndrome thoracique aigu survenant dans le péri-partum chez les patientes drépanocytaires. Les dossiers de toutes les patientes drépanocytaires admise en réanimation pour STA ou ayant développé un STA au cours de leur séjour en réanimation entre le 1<sup>er</sup> Octobre 2021 et le 30 septembre 2022 ont été enrôlées

Pour chaque patiente nous avons recueilli les caractéristiques suivantes : l'âge, les antécédents médicaux et obstétricaux, le suivi au centre de recherche et de lutte contre la drépanocytose (C.R.L.D), le profil clinique, le pronostic foetal, le bilan biologique, les résultats radiologiques, le traitement et l'évolution.

Dans un premier temps nous avons fait la description des caractéristiques cliniques des cinq cas de STA, et présenterons les modalités diagnostiques, la prise en charge, l'évolution et le pronostic. Secondairement les résultats obtenus seront discutés avec une revue de la littérature sur les différents aspects diagnostique, thérapeutique et pronostique des patientes présentant un STA en péri-partum.

### **Observation n°1:**

Patiente S A D, 26ans, primigeste nullipare, drépanocytaire SS suivi depuis 2013 au centre de recherche et de lutte contre la drépanocytose (CRLD) (**voir tableau 1**). Elle consulte le 03-08-2022 au CRLD pour des douleurs ostéoarticulaires localisées aux membres inférieurs et au dos sur une grossesse de 31 semaines d'amenorrhée (SA) pour lesquelles elle bénéficia d'une analgésie multimodale à base de paracétamol injectable 1g/06h, néfopam 20mg/06h et du kétoprofène injectable 100mg/12h (**voir tableau 2**).

Devant la persistance des crises vaso-occlusives, l'apparition d'une hypertension systolo-diastolique et une protéinurie significative (3 croix) à la bandelette urinaire, le diagnostic de crise vaso-occlusive sur prééclampsie sévère a été évoqué et la patiente fut admise en réanimation via le Service de Gynéco-obstétrique du CHU Point-G le 06-08-2022.

A l'admission, on retrouvait à l'examen clinique : un syndrome algique fait de douleur au dos, dans les quatre membres et au thorax, échelle verbale simple (EVS) =3, une pâleur conjonctivale. L'examen cardio-vasculaire était normal.

La Pression artérielle (PA) à 162/92mmhg, fréquence cardiaque (FC) à 94 battements/min, Température = 36,8°C, saturation =93% à l'air ambiant.

Le murmure vésiculaire était bien perçu dans les deux champs sans râles.

L'abdomen était souple avec un utérus gravide. La hauteur utérine était estimée à 28cm, les bruits du cœur fœtal étaient bien perçus. On notait la présence des mouvements actifs fœtaux. Le reste de l'examen était sans particularité.

Le bilan biologique à l'entrée objectivait une anémie avec taux d'hémoglobine (HB) à 8,3g/dl, l'hématocrite (HT) à 27,8%, plaquettes à 540.10<sup>3</sup>/L, GB= 31.000/ul (**voir tableau 3**). Le bilan hépatique et rénal était normal.

Après conditionnement, voie veineuse, monitoring materno-fœtal, la patiente a été mise sous protocole de réhydratation, analgésie multimodale à base de néfopam 100mg/24h à la pousse seringue électrique(PSE), paracétamol 1g/06h en IV, morphine 5mg/06h iv, kétoprofène 100mg/12h en perfusion lente ; traitement antihypertenseur à base de methyldopa 500mg/08h en per-os, acide folique 1cp en per-os.

L'évolution fut marquée par la persistance des crises douloureuses et une hypertension artérielle. A J4, la nicardipine a été associée au methyldopa pour le contrôle de la pression artérielle.

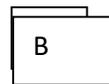
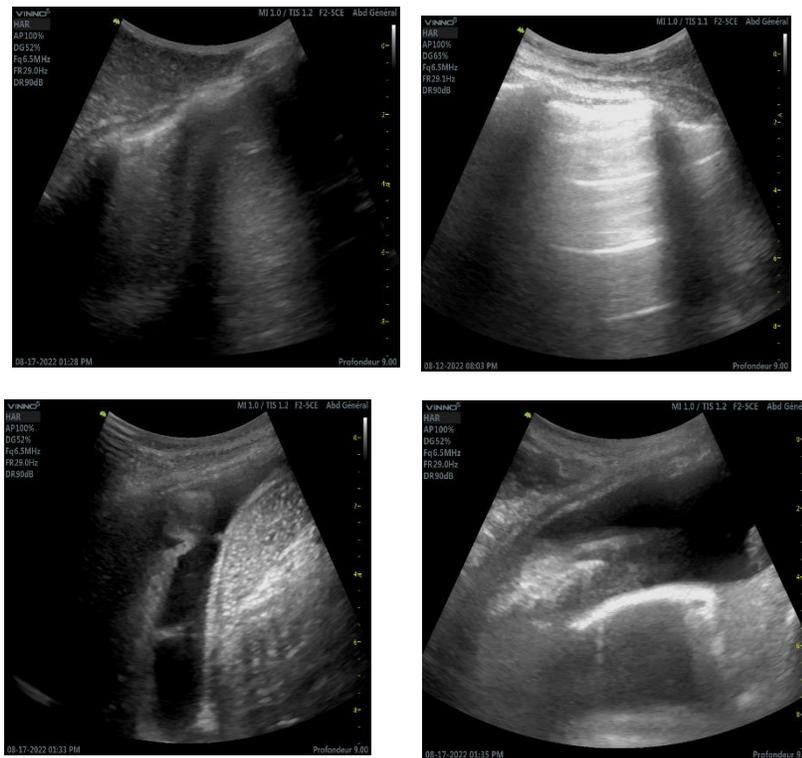
Devant une déglobulisation avec anémie sévère à 4,9g/dl de taux d'hémoglobine, la patiente a bénéficié d'une transfusion de deux culots de sang phénotypes le 10-08-2022.

La patiente a été césarisée le 11-08-2022 sous rachianesthésie avec bupivacaine.

La césarienne a permis l'extraction d'une nouveau-née prématurée de sexe masculin pesant 1450 g, Apgar=9/10 1<sup>ere</sup> min, 10/10 à la 5eme min, transféré en néonatalogie.

A J2 post césarienne, la patiente présentait une symptomatologie respiratoire faite d'une polypnée à 24cycles/mn, des râles crépitants dans les deux champs, une diminution du murmure vésiculaire plus marqué à gauche, et une désaturation nécessitant la majoration du débit d'oxygène. L'échographie pleuropulmonaire réalisée a permis d'objectiver des images de consolidation en basithoracique et postérieure bilatérales associées à un syndrome alvéolo-interstitiel dans les quadrants supérieurs (**voir figure1**).

# Syndrome thoracique aigu (STA) en péri-partum chez la drépanocytaire à propos de cinq cas au service de réanimation polyvalente du CHU Point-G.



**Figure1** : Echographie pulmonaire de la patiente N01; **A, B** : Syndrome alvéolaire avec hépatisation du poumon; **C, D**: Epanchement pleural droit de grande abondance.

On notait un épanchement pleural associé à un décollement péricardique, et une ascite de moyenne abondance. Le score échographique pulmonaire (LUS) était de 33/36. La ponction pleurale a ramené environ 600 CC de liquide jaune citrin. L'examen cyto bactériologique du liquide pleural était en faveur d'un transsudat avec leucocytes à 4, protéine à 26,9g/l, glucose à 3,79mmol/l et une culture stérile.

Syndrome thoracique aigu (STA) en péri-partum chez la drépanocytaire à propos de cinq cas au service de réanimation polyvalente du CHU Point-G.

---

Le diagnostic de syndrome thoracique aigu (STA) associé à une prééclampsie sévère a été évoqué devant les anomalies auscultatoires pulmonaires, la dyspnée et la polysérite objectivée à l'échographie.

La patiente a été mise sous oxygénation par masque à haute concentration, Kinésithérapie respiratoire. Une transfusion était réalisée avec deux culots globulaires phénotypes et comptabilisés. L'antibiothérapie à visée pulmonaire était débutée à base de Céfotaxime 1g/08h IV, et rovamycine 3MUI /08h per-os. Elle a bénéficiée d'une corticothérapie à base de méthylprednisolone à 40mg/12h et du Furosémide 40mg/12h en IV devant la polysérite.

Une numération de contrôle réalisée à J11 a objectivé un taux d'HB=10,5g/L, HT=30,8%, GB=3,500/ul, plaquettes=164.10<sup>3</sup>/L (**voir tableau 4**).

Devant l'amélioration clinico-biologique, la patiente a été transféré au CRLD à j12 (**voir tableau 2**).

### **Observation n°2:**

Patiente A C ,23ans, primigeste primipare avec un enfant vivant, drépanocytaire SS, suivie au C.R.L.D depuis 2014 (**voir tableau 1**).

Elle consulte au C.R.L.D le 01-09-2022 pour des douleurs ostéo-articulaires localisées au dos et aux quatre membres associés à une toux productive, une fièvre non quantifiée et des céphalées évoluant depuis une semaine, sur grossesse de 35 SA+4jours. Elle bénéficia d'un traitement à base de paracétamol et néfopam entraînant une légère amélioration. Devant l'apparition d'une douleur thoracique et une toux avec des expectorations sanguinolentes, elle fut transférer au CHU Point G, où une césarienne d'urgence fut réalisée le 03-09-2022 pour sauvetage materno-fœtal. La césarienne a permis l'extraction d'un nouveau-né prématuré de sexe féminin, poids =2000g, Apgar=9/10 1<sup>ère</sup> min, 10/10 à la 5eme min qui a été transféré en néonatalogie.

Devant la persistance des signes respiratoire et la désaturation (SpO2 = 92%), elle fut transférée en réanimation le 04-09-2022 pour STA avec suspicion d'embolie pulmonaire.

A l'admission en réanimation, la patiente présentait un syndrome algique fait de douleur thoracique et ostéoarticulaires généralisées, une dyspnée à type de polypnée à 26cycles/min, une toux productive avec expectoration d'aspect jaunâtre, une désaturation à 91% à l'air ambiant. On notait également des œdèmes des membres inférieurs prenant le godet. Ces paramètres vitaux étaient : PA=121/90mmhg, FC =125 battements/min, SpO2 =91%, T°= 36°,5c (**voir tableau 3**).

Les bruits du cœur (BDC) étaient audibles, réguliers, pouls centraux et périphériques bien perçus. Le murmure vésiculaire était diminué à droite, des râles crépitants étaient perçus dans les deux champs pulmonaires.

A l'examen uro-génital la vulve était souillée de lochies séro-hématiques avec une sonde urinaire à demeure ramenant 200 CC d'urines d'aspect normal.

La biologie à l'admission avait permis de mettre en évidence une anémie normochrome normocytaire à 9,9g/dl, HT=29,8%, plaquettes =563.000/ul, leucocytes=22,590/ul. Les transaminases étaient normales (**voir tableau 3**).

Une échographie pleuropulmonaire a objectivé un syndrome alvéolo-interstitiel avec multiples condensations pulmonaires (**voir figure2**) ; le score de LUS était coté à 30/36. On notait également un décollement péricardique.



**Figure2** : Echographie pulmonaire de la patiente N02 ;E, F, G: Syndrome alvéolaire avec bronchogramme liquidien, renforcement postérieur et aspect d'hépatisation pulmonaire.

L'angioscanner thoracique n'a pas objectivé de foyers d'embolie pulmonaire. Il a révélé des foyers de pneumopathies interstitielles bilatérales, en faveur d'un syndrome thoracique aigu.

La patiente a été mise sous oxygénation par masque à haute concentration, une analgésie multimodale à base de Morphine IV, paracétamol 1g/06h en IV, néfopam100mg/24h à la pousse seringue électrique (PSE), et kétoprofène 100mg injectable /12h en perfusion ; associée à la réhydratation avec 2L de sérum par 24heures. Une antibiothérapie à base de cefotaxine 1g/08h IV, rovamycine

Syndrome thoracique aigu (STA) en péri-partum chez la drépanocytaire à propos de cinq cas au service de réanimation polyvalente du CHU Point-G.

---

3MUI/08h était débutée. La patiente a également bénéficié d'une anticoagulation préventive par enoxaparine (**voir tableau 4**).

L'évolution clinique à J3 a été marquée par l'amendement de la douleur, une apyrexie, le sevrage de l'oxygène et une diminution de la fréquence respiratoire et de la fréquence cardiaque.

La patiente a été transférée au service de gynéco-obstétrique après 3jours d'hospitalisation (**voir tableau 2**).

### **Observation n°3:**

Patiente A K, 17 ans, deuxième geste primipare, drépanocytaire SC, non suivie au CRLD (**voir tableau 1**). La patiente a été transférée en réanimation le 27-07-2022 après une césarienne indiquée devant un état de mal éclamptique sur grossesse de 36 SA.

La césarienne avait permis l'extraction d'un nouveau-né prématuré de sexe masculin pesant 2350 g, Apgar=6/10 1<sup>ère</sup> min, 8/10 à la 5<sup>ème</sup> min. Le nouveau-né a été transféré en néonatalogie pour prématurité et détresse respiratoire.

La patiente était instable à l'admission en réanimation avec une tachycardie à 126 battements/min, PA=165/85mmhg, une saturation à 94% à l'air ambiant et une température à 38,8 c. L'auscultation pulmonaire était sans particularité. Le globe utérin était bien formé et la vulve était souillée de lochies hématiques (**voir tableau 3**).

A la biologie, l'hémogramme avait révélé une anémie normochrome, normocytaire à 9,10 g/dl, une hyperleucocytose à 20.900/ul, plaquettes =97.10<sup>3</sup>/ul, bandelette urinaire=3 croix de protéine. La radiographie du thorax était normale (**voir tableau 3**).

Après conditionnement la patiente a été mise sous oxygène à 3l/min, protocole de sulfate de magnésium, réhydratation par cristalloïde, une analgésie multimodale à base de paracétamol, néfopam et morphine, et la thrombo-prophylaxie par enoxaparine.

L'évolution à J2 a été marquée par l'apparition de crises vaso-occlusives et une hyperthermie à 39°C. Nous notons une aggravation sur le plan respiratoire avec polypnée à 30 cycles/min, une désaturation à 90% sous lunette à oxygène. L'examen pulmonaire a permis de retrouver des râles crépitants dans les deux champs pulmonaires avec diminution du murmure vésiculaire. Le syndrome thoracique aigu

Syndrome thoracique aigu (STA) en péri-partum chez la drépanocytaire à propos de cinq cas au service de réanimation polyvalente du CHU Point-G.

---

a été évoqué et une antibiothérapie associant amoxi-acide clavulanique et rovamycine a été instaurée. La patiente était mise sous oxygénation au masque à haute concentration 15l/min associée à la kinésithérapie respiratoire. Devant l'aggravation de la dyspnée malgré l'oxygénothérapie au masque, la patiente a finalement été intubée, mise sous ventilation mécanique et sédaturée à base de midazolam et fentanyl (**voir tableau 4**).

L'évolution était défavorable, marquée par un choc septique avec défaillance multiviscérale. La patiente est décédée à J4 d'hospitalisation, le 31-07-2022(**voir tableau 2**).

#### **Observation n°4:**

Patiente K T, 24 ans, deuxième geste primipare, drépanocytaire SS non suivie au CRLD (**voir tableau 1**). La patiente a été césarisée le 02-07-2022 pour prééclampsie sévère compliquée de souffrance fœtale aigue sur grossesse de 36 SA.

La césarienne avait permis l'extraction d'un nouveau-né prématuré pesant 2250 g, Apgar=7/10 1<sup>ère</sup> min, 8/10 à la 5<sup>ème</sup> min. Le nouveau-né a été transféré en néonatalogie pour prématurité et détresse respiratoire.

A la fin de la césarienne, la patiente était admise dans le service de réanimation, intubée, ventilée. On retrouvait à l'examen clinique une pâleur conjonctivale et des œdèmes des membres inférieurs ; une polypnée à 28cycles/min, des râles crépitants dans les deux champs pulmonaires avec diminution du murmure vésiculaire. Elle avait une PA=140/90mmhg, FC=110 battements/min, une saturation =95% (**voir tableau 3**). La patiente a été extubée deux heures après son admission et mise sous oxygénation au masque à haute concentration 8l/min. La biologie a révélé une anémie normochrome normocytaire avec un taux d'HB =10g/dl, une hyperleucocytose à 24000/ul, les plaquettes =171.000/ul. Les transaminases étaient élevées (AST=322 UI/l, ALT=175 UI/l).Le diagnostic de STA a été évoqué devant l'apparition de crises vaso-occlusive et une douleur thoracique et la radiographie de thorax qui a révélé des opacités diffuses dans les deux champs pulmonaires. La prise en charge a consisté à une hydratation, une antibiothérapie à base de amoxi-acide clavulanique 1g/8h iv, une anticoagulation préventive avec enoxaparine 4000 UI/24h et une analgésie multimodale à base de morphine, paracétamol et néfopam (**voir tableau 4**).

Six heures après son extubation, la patiente a présenté une détresse respiratoire avec désaturation à 85% sous masque à haute concentration. Elle a été réintubée, mise

Syndrome thoracique aigu (STA) en péri-partum chez la drépanocytaire à propos de cinq cas au service de réanimation polyvalente du CHU Point-G.

---

sous ventilation mécanique, sédation à base de midazolam 5mg/h et fentanyl 50ug/h à la PSE.

Un deuxième hémogramme réalisé le jour de son admission a révélé une aggravation de l'anémie avec un taux d'HB à 8,8g/dl et une leucocytose plus marquée à 42.000/ul. Cette baisse du taux d'hémoglobine a motivé une transfusion de deux culots globulaires phénotypés.

L'évolution a été défavorable, marquée par un choc septique avec défaillance multiviscérale. La patiente est décédée le 03-07-2022 à J2 d'hospitalisation (**voir tableau 2**).

### **Observation n°5:**

Patiente K H, 21ans, deuxième geste primipare, drépanocytaire forme SB+thalassémie suivie au C.R.L.D depuis 2021 (**voir tableau 1**). La patiente a été césarisée le 03-07-2022 pour crises vaso-occlusive associée à une prééclampsie sévère compliquée de mort fœtale in-utéro sur grossesse de 29 SA (**voir tableau 2**). La césarienne a permis l'extraction d'un mort-né macéré de sexe masculin pesant 1275gr.

Les suites post-opératoires après trois jours d'hospitalisation dans le service de gynéco-obstétrique ont été marquées par l'apparition d'une douleur thoracique et une dyspnée à type de polypnée nécessitant son transfert en réanimation le 06-07-2022. La patiente était agitée à l'admission, polypnéique à 30 cycles/min. Elle présentait des douleurs ostéoarticulaires généralisées et une pâleur conjonctivale. La PA=140/80mmg, une tachycardie avec fréquence cardiaque à 130 battements/min, la température à 38,9 c.

L'auscultation pulmonaire mettait en évidence des râles crépitants dans les deux champs pulmonaires, une diminution du murmure vésiculaire et une désaturation à 86% à l'air ambiant (**voir tableau 3**).

Après conditionnement au masque a haute concentration d'oxygène 15l/min, la patiente a été mise sous protocole d'analgésie à base de paracétamol 1g/6h iv, nefopam 100mg/24h à la PSE, morphine 6mg/6h iv.

Sur le plan biologique, on retrouve une anémie normochrome normocytaire avec un taux d'hémoglobine à 8,4g/dl, une hyperleucocytose à 49.940/ul, les plaquettes =204.000/ul et une goutte épaisse positive à 70 trophozoïtes. La radiographie du thorax a mise en évidence des infiltrats diffus aux deux champs pulmonaires (**voir tableau 3**).

Syndrome thoracique aigu (STA) en péri-partum chez la drépanocytaire à propos de cinq cas au service de réanimation polyvalente du CHU Point-G.

---

Le STA a été évoqué et le traitement a consisté en une hydratation avec 2l 500 de sérum une antibiothérapie avec amoxi-acide clavulanique 1g/6h iv, une analgésie multimodale à base de morphine 6mg/h iv, néfopam 100mg/24h à la PSE et kétoprofène 100mg/12h en perfusion lente, une anticoagulation préventive avec enoxaparine 4000 UI/24h et le traitement du paludisme avec artésunate injectable (**voir tableau 4**).

L'évolution à J1 d'hospitalisation a été marquée par une aggravation sur le plan respiratoire avec polypnée à 45 cycles/min sous oxygène au masque à haute concentration, une désaturation à 83% et une hyperthermie à 39c.

A J2 la patiente a été intubée devant un tableau de choc septique avec hypotension à 80/52 mmHg et une dégradation secondaire de l'état neurologique et respiratoire, ensuite mise sous ventilation mécanique en mode volumétrique, volume courant 500ml, Fio2=100%, séditée avec midazolam 5mg/h et fentanyl 50ug/h.

La patiente est décédée à J3 de son hospitalisation dans un tableau de choc réfractaire aux catécholamines (**voir tableau 2**)

**Illustration:**

**Tableau 1** : Caractéristiques épidémiologiques

	Cas 1	Cas 2	Cas 3	Cas 4	Cas 5
<b>Age</b>	26ans	28ans	17ans	24ans	21ans
<b>Phénotype</b>	SS	SS	SC	SS	SB+Thalassémie
<b>Suivi au CRLD</b>	+	+	-	-	+

+ : présence      - : absence

**Tableau 2** : Caractéristiques obstétricales :

		Cas 1	Cas 2	Cas 3	Cas 4	Cas 5
<b>Age de la grossesse</b>		31 <sup>SA+</sup> 3jrs	35 <sup>SA+</sup> 4jrs	36 <sup>SA+</sup>	36 <sup>SA</sup>	29 <sup>SA</sup>
<b>Voie d'accouchement</b>	Voie basse	-	-	-	-	-
	Voie haute	+	+	+	+	+
<b>Complications fœtales/ pronostic</b>	Mort in-utero	-	-	-	-	+
	Prématurité	+	+	+	+	-
	Décès néonataux	-	-	-	-	-
<b>Pronostic maternel</b>	transfert	+	+	-	-	-
	Décès	-	-	+	+	+

+ : présence      - : absence

**Tableau 3** : Caractéristiques cliniques et paracliniques :

		Cas 1	Cas 2	Cas 3	Cas 4	Cas 5
<b>Délai d'admission</b>		3jrs	8jrs	3jrs	2jrs	4jrs
<b>Motif d'admission :</b>	CVO	+	-	-	-	+
	Détresse respiratoire	-	+	-	-	+
	Prééclampsie	+	-	+	+	-
	Douleur thoracique	-	+	-	-	+
<b>Argument diagnostic clinique</b>	Saturation a l'admission	93%	91%	94%	95%	96%
	FR a l'admission (min)	26	24	26	28	30
	Température	36,8 <sup>0</sup> C	36,5 <sup>0</sup> C	38,8 <sup>0</sup> C	37,3 <sup>0</sup> C	38,9 <sup>0</sup> C
	Douleur thoracique	+	+	+	+	+
	Toux	-	+	-	-	+
	Crépitants auscultatoires	+	+	+	+	+
<b>Argument diagnostic</b>	Taux d'HB a l'admission	8,3g/dl	8,3g/dl	9,1g /dl	10g/dl	8,4g/dl

Syndrome thoracique aigu (STA) en péri-partum chez la drépanocytaire à propos de cinq cas au service de réanimation polyvalente du CHU Point-G.

<b>paraclinique : Biologie</b>	Taux de leucocytes a l'admission	31,10 <sup>3</sup> /ul	22,5910 <sup>3</sup> /ul	20,910 <sup>3</sup> /ul	24,10 <sup>3</sup> /ul	49,910 <sup>3</sup> /ul
<b>Imagerie</b>	Echopulmonaire	+	+	-	-	-
	Angioscanner Thoracique	-	+	-	-	-
	RX de thorax	-	-	+	+	+
<b>Pathologie associe :</b>	Pré-éclampsie	+	-	+	+	+
	Paludisme	-	-	+	-	+
	CVO	+	+	+	+	+
	autres					
<b>Taux d'HB de sortie</b>		10,5g/dl	9,6g/dl	3,8g/dl	8,8g/dl	-

+ : présence      - : absence

**Tableau 4** : Différents aspects de la prise en charge :

		Cas 1	Cas2	Cas3	Cas4	Cas5
<b>Analgésie :</b>	Paracétamol	+	+	+	+	+
	Morphine	+	+	+	+	+
	AINS	+	+	+	-	+
	Nefopam	+	+	+	+	+
	ALR	+	-	-	-	-
<b>Antibiothérapie :</b>	Cefotaxine	+	+	-	-	-
	Rovamycine	+	+	+	-	-
	Amoxi-acide Clavulanique	-	-	+	+	+
<b>Transfusion :</b>	Echange transfusionnel	-	-	-	-	-
	Transfusion simple	+	-	-	+	-
<b>Réhydratation</b>		+	+	+	+	+
<b>Kinésithérapie respiratoire</b>		+	+	+	-	-
<b>Ventilation mécanique</b>		-	-	+	+	+
<b>Enoxaparine 4000 UI</b>		+	+	+	+	+
<b>Traitements adjuvants</b>	Furosémide	+	-	-	-	-
	Antihypertenseurs	+	-	+	+	-
	Corticothérapie	+	+	-	-	-
	Sulfate de magnésium	+	-	+	+	-

+ : présence      - : absence

### **Discussion :**

Ce travail nous a permis d'analyser de façon rétrospective les dossiers de cinq patientes ayant présenté un STA entre Octobre 2021 et septembre 2022 au service de réanimation polyvalente du CHU Point G.

Les difficultés rencontrées au cours de notre travail ont été la non faisabilité du dosage de l'hémoglobine S mais également les difficultés d'accès aux produits sanguins labiles.

### **Caractéristiques épidémiologiques :**

La moyenne d'âge de nos patientes était de 22 ans  $\pm$  2 ans. Koshy M et al [17] a retrouvé un résultat presque similaire de 23,3 ans. Iloki [18] au Congo en 1996 retrouvait aussi un âge moyen bas de 19 ans. Ce jeune âge des patientes correspond à la période de pleine activité génitale et de procréation chez la femme africaine en général.

Trois de nos patientes était de phénotype drépanocytaire SS. Ce résultat est similaire aux données de la littérature rapporté par Diallo.B [11] et Clarisse Bonkian [19]. Cela s'expliquerait par le fait que la drépanocytose homozygote SS représente la forme la plus fréquente et la plus sévère des syndromes drépanocytaires majeurs [20,21].

### **Caractéristiques obstétricales :**

L'âge gestationnel moyen de nos patientes était de 33 SA. Galipo Alipo et al [22] avait retrouvé un âge gestationnel de 36 SA. Les complications maternelles liées à la grossesse sont plus fréquentes au cours du troisième trimestre.

Ces complications sont représentées par l'anémie, les troubles ventilatoires restrictifs mais également par les complications obstétricales telles que la prééclampsie et l'hypertension artérielle gestationnelle.

Le risque d'accouchement par césarienne est relativement élevé chez les patientes drépanocytaires. N'Dhatz Comoe Emeraude et al [23] retrouvait une fréquence de césarienne de 47% chez les drépanocytaires et de 14,3% chez les non

drépanocytaires. Djigbenou [24] au Sénégal avait retrouvé un taux de 42,7%. Dans notre étude toutes les patientes ont bénéficié d'une césarienne dans un contexte d'urgence soit pour cause maternelle ou materno-fœtale. Il existe un haut risque materno-fœtal au cours de la grossesse chez la drépanocytaire. Dans notre étude on notait un cas de mort in-utero. Toutes les cinq naissances étaient des prématurés dont trois ont été transférés en néonatalogie. Dans l'étude de Igala M [25], concernant 68 naissances on notait 51,6% de prématurité et 12,8% de mort in-utero. N'Dhatz Comoe Emeraude [23] avait retrouvé 71,4% de petit poids de naissances chez les enfants des femmes drépanocytaires versus 33,3% chez les non drépanocytaires. Ces différentes complications périnatales sont dues à l'hypoxie chronique et aux phénomènes vaso-occlusifs au niveau de la microcirculation materno-fœtale.

### **Caractéristiques diagnostiques (cliniques et paracliniques)**

La biologie est marquée dans le STA par une hyperleucocytose et une anémie plus ou moins sévère. Dans notre étude, les patientes présentaient toutes à l'admission une anémie modérée [8,4-10,4] g/dl et une hyperleucocytose marquée supérieure à 20.000/ul. Une étude réalisée chez les patients souffrant de STA grave avait retrouvé un taux d'hémoglobine médian de 7,5g/dl [6,5-8,5] et une valeur médiane de leucocytes à 20.400/ul[16-26,6] [26]. Mandji Lawson JM au Gabon [27] a retrouvé un taux d'hémoglobine moyenne de 7,308 g/dl et un taux de leucocytes moyen de 20.500/ul. L'élévation des leucocytes serait corrélée à un risque de survenue d'un STA [28].

Le diagnostic du STA est clinico-radiologique et la symptomatologie évoque une pneumonie, à savoir : état fébrile supérieur à 38,5°C, des douleurs thoraciques, des signes ou symptômes respiratoires (tachypnée, sibillances, toux ou apparition de tirage respiratoire) et/ou d'une hypoxémie [28]. Une radiographie conventionnelle peut habituellement suffire, mais un retard radiologique fréquent par rapport à la clinique justifie parfois un angioscanner thoracique sans injection de produit de

contraste permettant également d'évaluer l'étendue de l'atteinte pulmonaire. L'angioscanner thoracique n'est toutefois pas indiqué, à moins qu'une embolie pulmonaire soit fortement suspectée cliniquement [28]. L'échographie pulmonaire est utile pour le dépistage précoce du STA dans la drépanocytose [29]. Lors d'une étude comparative en 2020, l'échographie pulmonaire avait permis de diagnostiquer 100% des STA contre 43% pour la radiographie du thorax [30]. Dans notre étude, la radiographie du thorax a été le moyen diagnostique de premier plan réalisée chez trois patientes, complétée dans deux cas par l'échographie pulmonaire. L'angioscanner thoracique a été fait chez une patiente permettant d'éliminer une embolie pulmonaire.

### **Caractéristiques thérapeutiques :**

La prise en charge du STA comprend majoritairement un traitement symptomatique, notamment composé d'oxygénothérapie, d'hydratation, d'analgésie, de thromboprophylaxie, de physiothérapie sous la forme d'une spirométrie incitative et éventuellement des bronchodilatateurs. Au vu de la fréquence élevée d'infections et d'une difficulté à différencier une origine infectieuse ou non, une antibiothérapie à large spectre est recommandée, principalement avec couverture de germes typiques et atypiques avec une bêtalactamine et un macrolide ou une quinolone [28]. Très peu d'étude ont été réalisées concernant l'efficacité d'un antibiotique par rapport à d'autres dans le traitement du STA. Des antibiotiques sont utilisés pour traiter ces infections pulmonaires mais il n'existe aucun traitement standard à l'échelle mondiale. Jusqu'à ce que l'on dispose de données probantes solides, il conviendra que les cliniciens traitent le syndrome thoracique aigu au cas par cas et selon le diagnostic et les traitements disponibles [31]. Dans notre étude deux patientes avaient bénéficié d'une bi-antibiothérapie à base de cefotaxime et rovamycine. Une patiente était traitée avec l'association amoxi-acide clavulanique et rovamicyne. Les deux autres cas ont bénéficié d'un traitement avec amoxi-acide clavulanique seul. En plus

Syndrome thoracique aigu (STA) en péri-partum chez la drépanocytaire à propos de cinq cas au service de réanimation polyvalente du CHU Point-G.

---

de l'antibiothérapie tous les cinq cas ont reçu un traitement systématique à base d'énoxaparine 4000UI, d'un traitement antalgique et d'une réhydratation.

L'échange transfusionnel ou la transfusion simple est indispensable pour traiter les formes graves pour ramener le taux d'Hb S inférieur ou égal à 50% [32]. Deux patientes SS ont bénéficié d'une transfusion simple à base de culots globulaires phénotypés. Au cours d'une autre étude réalisée chez des patients souffrant de STA grave, on notait un taux de transfusion de 34,6% [26]. Les thérapies transfusionnelles ont une place centrale dans le management du STA et doivent être considérées précocement. Des études prospectives montrent que 65 à 75 % des patients souffrant de STA ont été transfusés (simple ou échange) et ces procédures ont mené à une amélioration clinique, de l'oxygénation et radiologique [28,33].

#### **Complications associées :**

Le STA s'accompagne chez 80% de patients d'une crise vaso-occlusive(CVO) qui la précède dans 50% de cas [32]. Dans notre étude, trois de nos patientes avaient des crises vaso-occlusive (CVO) avant leur admission contre deux qui les avaient présentées au cours de leur hospitalisation en réanimation. La prévention de ces crises constitue un moyen important dans la diminution de la fréquence de survenue du STA.

La prééclampsie était présente chez quatre de nos patientes et constituait un facteur de mauvais pronostic materno-fœtal. Le taux se situe entre 13 et 30% et selon les auteurs contre 5% dans la population générale [19]. Ces complications sont la conséquence d'une hypoxie placentaire liée à la drépanocytose et probablement à une mauvaise adaptation du rein maternel drépanocytaire.

#### **Evolution, pronostic :**

Trois de nos patientes étaient décédées au cours de leur hospitalisation. Dans la littérature [34,35], le taux de mortalité est variable selon les études, de l'ordre de 6 à

Syndrome thoracique aigu (STA) en péri-partum chez la drépanocytaire à propos de cinq cas au service de réanimation polyvalente du CHU Point-G.

---

25%. Ce taux élevé de mortalité maternelle dans notre étude s'expliquerait par le délai d'admission moyenne longue de 4jours et l'association de plusieurs complications liées non seulement à la grossesse mais aussi à la drépanocytose elle-même. Ces complications sont représentées par les CVO(100%), la prééclampsie(80%), le paludisme (40%), anémie (100%).

### **Conclusion :**

Le syndrome thoracique aigu est la deuxième cause d'hospitalisation et la première cause de décès chez les patients drépanocytaires. Il s'agit d'une complication pulmonaire aiguë dont les mécanismes physiopathologiques sont encore mal connus. Le diagnostic du STA est clinico-radiologique mais parfois il existe un retard radiologique par rapport à l'apparition des signes cliniques. L'échographie pulmonaire permet de combler ce retard grâce à sa sensibilité plus grande.

La grossesse est à haut risque de décompensation de la drépanocytose entraînant des complications aussi bien sur le versant maternel que fœtal.

Dans nos observations il s'agissait du STA survenu dans le péri-partum dans un contexte de syndrome drépanocytaire majeur. La prééclampsie était associée au STA chez quatre de nos patientes.

Toutes les patientes avaient été césarisées dans un contexte d'urgence soit pour cause maternelle ou materno-fœtale et la prééclampsie était l'indication opératoire chez trois patientes. Toutes les cinq naissances étaient des prématurés dont un cas de mort in-utero.

L'évolution était défavorable chez trois de nos patientes. Les facteurs de mauvais pronostiques retrouvés semblent être le délai d'admission et les pathologies associées telles que les CVO, la prééclampsie et le paludisme.

## **Référence :**

- 1. Sidibe T, Sangho H, Keïta HD, Belemou B, Keïta AS, Diakite B et al.** Enquête CAP des prestataires des centres de santé sur la prise en charge de l'enfant drépanocytaire. Mali Médical 2008 ; 23(2): 1-4.
- 2. Cecchini J, Lionnet F, Djibré M, Parrot A, Stojanovic KS, Girot R, Fartoukh M.** Résultats des patients adultes atteints de drépanocytose admis aux soins intensifs : une série de cas\*. Crit Care Med. 2014 Jul;42(7): 1629-39.
- 3. Modell B, Darlison M.** Epidémiologie mondiale des troubles de l'hémoglobine et indicateurs de service dérivés. Bulletin de l'Organisation mondiale de la Santé 2019;1:1-2
- 4. Kalba Tembiné et al.** Complications aiguës de la drépanocytose en réanimation: étude transversale rétrospective au Centre Hospitalier Universitaire du Point G, Mali. PAMJ Clinical Medicine. 2022;8(49). 10.11604/pamj-cm.2022.8.49.31899
- 5. Sidibe T, Sangho H, Keïta HD, Belemou B, Keïta AS, Diakite B et al.** Enquête CAP des prestataires des centres de santé sur la prise en charge de l'enfant drépanocytaire. Mali Médical 2008 ; 23(2): 1-4..Google Scholar
- 6. Habibi A, Arlet JB, Stankovic K, Gellen. Dautremere J, Ribeil JA, Bartolucci P et al.** Recommandations françaises de prise en charge de la drépanocytose de l'adulte : actualisation 2015. Rev Med Interne. 2015 May;36(5 Suppl 1): 5S3-8. PubMed| Google Scholar
- 7. Paris Lovett B, Harsh Sule P, Bernard Lopez L.** La drépanocytose dans le département d'urgence. Emergency Medicine Clinics of North America. 2014 août; 32.

**8. Bégué P, Castello-Herbreteau B.** Severe infections in children with sickle cell disease: clinical aspects and prevention. Arch Pediatr. 2001 Sep; 8 Suppl4: 732s741s. PubMed| Google Scholar

**9.Habibi A, Godeau B, GalacterosF.** Drépanocytose et réanimation. Réanimation. 2007;16(4): 310-317. Google Scholar

**10.Diallo DA, Guindo A.** Sickle cell disease in sub-Saharan Africa: stakes and strategies for control of the disease. Curr Opin Hematol. 2014 May;21(3): 210-4. PubMed| Google Scholar

**11. Diallo B, et al.** Anesthésie pour césarienne chez les patientes drépanocytaires majeures. Rev. Afr. Anesthésiol. Med. Urgence. Tome 23 n°1-2018.

**12. Tan TL, Khanapure A, Oteng-Ntim E.** sickle- cell trait and small for – gestational age babies: is there a link? J obstetgynaecol 2008 ; 28 : 298-300.

**13.Téguété I, Touré B, Traoré Y, Sissoko N, Mounkoro N, Traoré M et al.** Prise en charge de l'association drépanocytose et grossesse en Afrique : expérience malienne. Symposium collège français de gynécologie obstétrique, Paris, décembre 2012. 36ème journées nationales du 5 au 7 déc 2012 CNIT-Paris-La Défense.

**14.I Diagne, O Ndiaye, C Moreira, H Signate-Sy, B. Camara, S Diouf, A Diack-Mbaye, M Ba, M Sarr, D Sow, M Fall.** Les syndromes drépanocytaires majeurs en pédiatrie à Dakar (Sénégal). Arch Pediatr 2000.

**15.Serjeant GR, Loy LL, Crowther M, Hambleton IR, Thame M.** Outcome of pregnancy in homozygous sickle cell disease. ObstetGynecol 2004; 103: 1278- 85.

**16. Sonia Douamba, KisitoNagalo, Laure Tamini, IsmaëlTraoré, MadibèlèKam, FlaKouéta et al.** Syndromes drépanocytaires majeurs et infections associées chez l'enfant au Burkina. Pan Afr Med J. 2017; 26: 7. Google Scholar

**17. Koshy M., Chsum D., Burd L., Oriina A.** Management of sickle cell anemia and pregnancy. J. Clin. Apheresis 1991; 6: 230-233.

**18. Iloki LH., Equani LM., EkoundzolaJR.** Drépanocytose homozygote et grossesse : A propos de 12 cas observés au CHU de Brazzaville. Rev Fr Gynécol Obstét. 1996 ; 91 : 243-6.

**19. Clarisse Bonkian.** Drépanocytose et grossesse : revue de 13 observations à la Maternité Régionale Universitaire A.PINARD. mars 2009. p.22 [http://docnum.univ.lorraine.fr/public/SCDMED\\_MESF\\_2009\\_BONKIAN\\_CLARISSE.pdf](http://docnum.univ.lorraine.fr/public/SCDMED_MESF_2009_BONKIAN_CLARISSE.pdf).

**20. Lionnet F et al.** PNDS - ALD 10 - Syndromes drépanocytaires majeurs de l'adulte. HAS / Service des Maladies chroniques et dispositifs d'accompagnement des malades. Rev Med Interne 2009; 30(Suppl 3):S162-223.

**21. Bah A et al.** Aspects épidémiocliniques de la drépanocytose chez l'enfant à l'hôpital Nianankoro Fomba de Ségou. MALI SANTE PUBLIQUE, Juin 2021. DOI : 10.53318/msp.v1i1.1901.

**22. Galiba Atipo Tsiba et al.** Drépanocytose et Grossesse: Expérience du Centre National de Référence de la Drépanocytose de Brazzaville. HealthSci. Dis: Vol 20 (2) March – April 2019;93-94

**23. N'Dahatz Comoe Emeraude, Kamara Ismaël, Takam Thierry, et al.** Association drépanocytose et grossesse. Etude préliminaire de 42 cas. EDUCI 2018. Revint sc méd -RISM-2018;20,4:293-296

**24. Djigbenou BP.** Hémoglobinopathie majeure et grossesse : pronostic materno-fœtal. Mem.CES. gynéco. Abidjan : UFR Sc Med 2006

**25. Igala et al.** Devenir maternel et fœtal des grossesses des femmes drépanocytaires à Libreville. HealthSci. Dis: Vol 23 (5) May 2022 pp 6-10

**26. Caroline Lebouc, Camille Mitaut.** Étude des caractéristiques des épisodes de syndrome thoracique aigu survenus chez les patients drépanocytaires de Guadeloupe entre 2011 et 2014. Identification des facteurs prédictifs de sévérité. Médecine humaine et pathologie. 2016. <https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01470901>

**27. Mandji Lawson JM et al.** Le syndrome thoracique aigu : une complication redoutable des suites de couches de la drépanocytaire homozygote. A propos de 2 cas. Tome 18 n°1 - 2013. <https://web-saraf.net/Le-syndrome-thoracique-aigu-une.html>

**28. Drs TARA BOPP, CAROLINE STEPHAN, KAVEH SAMII, et JÉRÔME STIRNEMANN.** Syndrome thoracique aigu : une complication grave de la drépanocytose. Rev Med Suisse 2018 ; 14 : 1844-8

**29. Fouad Madhi,** Créteil .L'échographie thoracique remplacera-t-elle la radiographie thoracique dans la prise en charge des pathologies de l'enfant?. <https://www.sp2a.fr/wp-content/uploads/2018/07/Echographie-thoracique-quand-les-ondes-remplacent-les-rayons.pdf>

**30. H.El Jurdi<sup>1</sup> et al.** Intérêt de l'échographie pulmonaire dans le diagnostic du syndrome thoracique aigu chez des enfants suivis pour drépanocytose. Volume 12, Issue 1, January 2020, Page 128. <https://doi.org/10.1016/j.rmra.2019.11.275>

**31. Arturo J MartíCarvajal.** Antibiotiques pour le traitement du syndrome thoracique aigu chez les personnes atteintes de drépanocytose. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD006110.pub5>

**32.YvetteNeemaUfoyMungu et al.**Syndrome thoracique aigu chez une gestante AS méconnue: à propos d'un cas.PanAfricanMedical Journal. 2019;34:110. doi:10.11604/pamj.2019.34.110.19001

**33.Emre U, Miller ST, Gutierrez M, et al.**Effect of transfusion in acute chest syndrome of sickle cell disease. J Pediatr1995;127:901-4.

**34.ACHITEN.**Drépanocytose majeure et grossesse: la transfusion prophylactique systématique chez la femme enceinte à propos de 10 observations. Thèse Méd. Paris, 1989 ; n° 1989PA05N98.

**35.MOUSSAOUI DR., CHOUHOU L., GUELZIM K., KOUACH J., DEHAYNI M., FEHRI HS.**Severe sickle cell disease and pregnancy. Systematicprophylactic transfusions in 16 cases. Med. Trop. 2002; 62 : 603-6.