

UNIVERSITE DE CONSTANTINE
DEPARTEMENT DE MEDECINE
T.D DE 4^{ème} ANNEE DE MEDECINE
Dr Y. ATTARI

CONDUITE A TENIR DEVANT UNE THROMBOPENIE

I- DEFINITION:

La thrombopénie est la diminution anormale du nombre de plaquettes dans le sang. Ce taux est mesuré au cours de la numération formule sanguine (taux circulant). Le taux normal de plaquettes est compris entre 150.000 et 400.000/mm³.

Les plaquettes sont chargées de l'hémostase primaire. Ce sont elles qui initient cette réaction en chaîne qu'est la formation du caillot. Une diminution des plaquettes accroît considérablement le risque d'hémorragie.

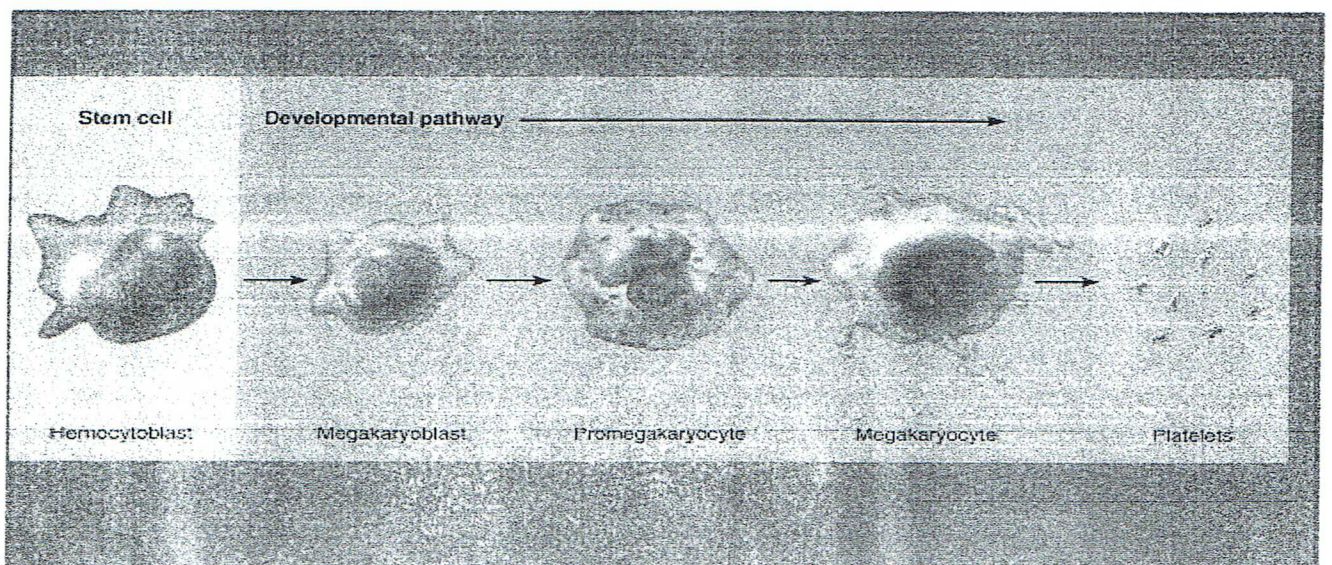
II- RAPPEL PHYSIOLOGIQUE:

Les plaquettes sont synthétisées par la moelle

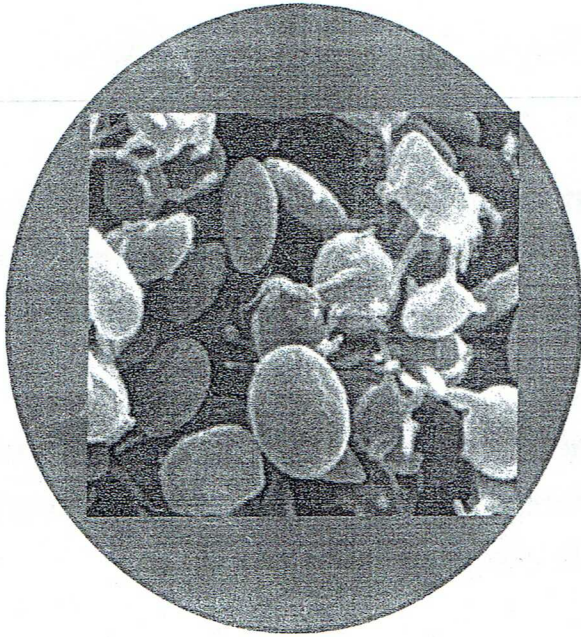
Le précurseur des plaquettes est le mégacaryocyte

Ces plaquettes sont obtenues par défragmentation du cytoplasme des mégacaryocytes

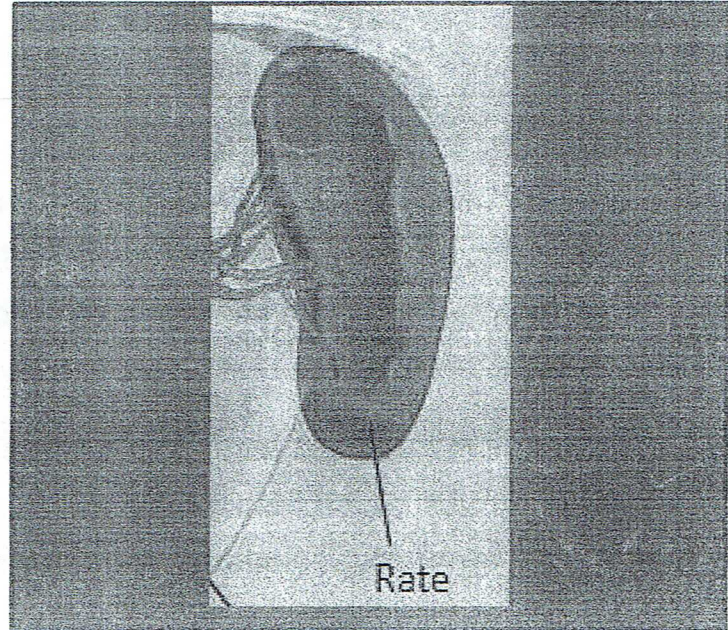
Leurs demi-vie en périphérique est de 5 à 7 jours



Le taux des plaquettes en circulation (150 000 à 400 000 élé/mm³, il représente les 2/3 du taux total des plaquettes, le tiers (1/3) est séquestré au niveau de la rate.



2/3



1/3

III- CONDUITE A TENIR DEVANT UNE THROMBOPENIE:

04 démarches principales:

- 1- S'assurer de la réalité de la thrombopénie
- 2- Evaluer le risque hémorragique immédiat
- 3- Rechercher le mécanisme
- 4- Conduite à tenir et traitement en urgence

1- S'assurer de la réalité de la thrombopénie:

Si plaquettes comprises entre 70 000 et 150 000 élé/mm³, sans aucun symptôme associé clinique ou hématologique : il peut s'agir d'une pseudo thrombopénie : agrégation des plaquettes de certains sujets sur EDTA (milieu de prélèvement habituel des hémogrammes) = phénomène non pathologique
Vérifier par :

- Agrégats sur lame = frottis sanguin
- Numération des plaquettes par prélèvement sur citrate
- Si, malgré cette précaution, les plaquettes restent entre 100 000 et 150 000 élé/mm³ : aucune exploration complémentaire ne doit être envisagée. Une nouvelle numération des plaquettes sera réalisée trois mois plus tard. En cas de stabilité et s'il n'apparaît aucun autre signe clinique ou biologique donnant une valeur sémiologique au chiffre plaquettaire, l'état hématologique sera considéré comme normal.

2- Evaluer le risque hémorragique immédiat :

Si plaquettes > 50 000 élé/mm³: aucun syndrome hémorragique ne doit être attribué au nombre de plaquettes.

Le plus souvent hémorragies si plaquettes < 30 000 élé/mm³

Inventaire des facteurs de risques :

- ❖ Intensité du syndrome hémorragique cutané : purpura ecchymotique disséminé, surtout si associé à des hémorragies des muqueuses : épistaxis, ménométrorragies, hémorragies buccales avec bulles sanglantes.
- ❖ La constatation d'hématomes, d'hémorragies viscérales ou d'hémorragies continues aux points de piqûres, évoque un trouble de la coagulation associé.
- ❖ Si céphalées ou signes cliniques neurologiques : scanner cérébral

- ❖ Existence d'hémorragies rétiniennes : Fond d'œil à demander en urgence.
- ❖ Contexte clinique : sujet âgé, vasculopathie, HTA, traitement anticoagulant ou antiagrégant en cours, déficit acquis ou congénital des facteurs de la coagulation.
- ❖ La maladie causale de la thrombopénie, en particulier les hémopathies malignes dont le risque hémorragique est majeur.

Le traitement est préventif vis à vis des hémorragies graves car elles sont de survenue spontanée, imprévisibles, notamment cérébro-méningées.

3- Rechercher le mécanisme:

En principe préalable au traitement d'urgence car il conditionne celui-ci.

4 démarches. Elles seront réalisées systématiquement sauf si maladie connue ou traitée : thrombopénie expliquée.

- Le contexte clinique : recherche d'une splénomégalie ;
- Analyse de l'hémogramme :
- Importance de la thrombopénie
- Anomalies associées (GB, GR)
- Myélogramme: moelle pathologique(LA); MO normale
- Exploration de la coagulation avec recherche de CIVD

4- Conduite à tenir et traitement en urgence:

- La transfusion plaquettaire est réservée aux mécanismes centraux (insuffisance médullaire). Les autres traitements d'urgence sont fonction des étiologies de mécanismes périphériques : le plus souvent corticothérapie ou immunoglobulines.

IV- DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE:

Une thrombopénie  Indication d'un médullogramme

1- D'origine centrale: moelle pauvre en mégacaryocytes

- **aplasie médullaire idiopathique** révélée par une thrombopénie ou pure: amégacaryocytose
- **Toxique: tous les toxiques pour le mégacaryocyte**
 - ✓ oestrogènes
 - ✓ sels d'or
 - ✓ thiazidique
 - ✓ sulfamides: Bactrim
- **Envahissement médullaire**
 - ✓ Par des cellules hématopoïétiques
 - LA (M3), myélodysplasie
 - lymphome, myélome....
 - ✓ Par des cellules non hématopoïétiques: cancers
- **Intoxication alcoolique aigue**
- **Virose** : rubéole, rougeole, oreillon, EBV, CMV.....

2- D'origine périphérique: moelle riche en mégacaryocytes

2.a- Thrombopénie par trouble de la répartition

- Hypersplénisme**
 - ✓ splénomégalie + leuco-neutropénie
 - ✓ quelque soit la cause de la splénomégalie
- Dilution** par transfusions massives de sang conservé.

2.b- Thrombopénie par consommation:

CIVD

- ✓ avec allongement TQ, TCA,
- ✓ diminution Fg et V complexes solubles + PDF

septicémies et paludisme

microangiopathies diffuses

- ✓ **sd de Moschowitz** : purpura thrombotique thrombopénique (PTT)

PTI + AH intravasculaire avec schizocytes +++

Insuffisance Rénale

manifestations thrombotiques (neurologiques : AVC)..;

- ✓ **sd urémique et hémolytique**

enfant ou adulte

après une diarrhée à E coli) vérotoxines

- ✓ **HELLP syndrome** au cours de la grossesse:

(hémolyse elevated liver enzyme, prééclampsie)

2.c- Thrombopénie par hyperdestruction:

Destruction d'origine Immune:

- ✓ Auto-immune: PTAI
- ✓ Immuno-allergique: post médicamenteuse: quinine, quinidine, rifampycine, sulfamides
- ✓ Allo-immune: post transfusionnelle

Destruction d'origine Virale: HIV, CMV, HCV, HBS....