

THROMBOPÉNIE

Déinition

Plaquettes < 150 000 / microL,
si grossesse < 100 000 / microL.

Thrombopénies artéfactuelles

- Amas plaquettaires (le plus souvent, agglutination à l'ED-TA) ; si présence d'amas, possibilité de faire la numération sur un autre anticoagulant, citrate (tube bleu) ou ACD (tube jaune).
- Micro-caillots dans le tube, une amorce de coagulation est systématiquement recherchée par le laboratoire en cas de thrombopénie, importance de la qualité du prélèvement.
- Présence de macro-plaquettes, comptées par automate de numération comme étant d'autres cellules (observation du frottis).

Risque hémorragique

- > 50 000, risque très faible sauf si thrombopathie associée, ou si prise d'anticoagulants ou d'antiagrégants plaquettaires (aspirine, ticlopidine, AINS).
- 20 000 à 50 000, syndrome hémorragique provoqué.
- < 20 000, syndrome hémorragique spontané.

Etiologies

- Thrombopénies centrales (Ex : hémopathie maligne, syndr. Myélodysplasique) ou périphériques.
- Thrombopénies périphériques :
 - o Thrombopénies par consommation (Ex : CIVD)
 - o Thrombopénies par séquestration (hypersplénisme)
 - o Thrombopénies par destruction : (Ex : auto-immune - PTI)

Thrombopénies médicamenteuses

Thrombopénie profonde, rapide, correction 7 à 15J aps arrêt du médicament, sauf pour les sels d'or pour lesquels la chronicité est fréquente. Mécanisme, le plus souvent auto-immun.

Liste non exhaustive des médicaments pouvant être incriminés

Héparine, méprobamate, diphénylhydantoïne, acide valproïque, carbamazépine, quinidine, digitaliques, thiazides, aspirine, phénylbutazone, sels d'or, isoniazide, rifampicine, quinine, sulfamidés, pénicillines, triméthopime, cimétidine.

Thrombopénie à l'héparine

Moins fréquente depuis l'utilisation de HBPM. Forme sévère survient après le 7^{ème} jour, et est souvent associée à des thrombi artériels. Ac antiplaquettes « héparine dépendants ». Contre-indication définitive à l'utilisation d'héparine.

PTI

Chez l'enfant, souvent phénomène aigu, régression en quelques mois. Chez l'adulte, souvent phénomène chronique, développement insidieux. Mécanisme auto-immun. Diagnostic d'exclusion, après avoir éliminé les autres causes de thrombopénie.

Démarche diagnostique

- 1 • Eliminer une thrombopénie artéfactuelle (amas, micro-caillots), contrôler à partir d'un autre anticoagulant (citrate ou ACD).
- 2 • Si plaquettes entre 100000 et 150000, aucune exploration complémentaire, contrôle à 3 mois.

3 • Les examens de 1^{ère} intention :

- o Hémogramme, une anomalie des autres lignées oriente vers une hémopathie centrale, la présence de schizocytes évoque une micro-angiopathie.
- o Bilan de coagulation (Quick, tps de céphaline et fibrinogène) pour éliminer CIVD
- o Haptoglobine et bilirubine indirecte pour éliminer une hémolyse (SHU)
- o Electrophorèse des protéines et dosage IgG, IgA et IgM, un déficit immunitaire peut être révélé par une thrombopénie, une hypergammaglobulinémie oriente vers d'autres pathologies
- o Sérologie HIV, le VIH peut se compliquer d'une thrombopénie
- o Bilan hépatique, recherche hépatopathie chronique
- o Sérologies hépatites B et C si GPT élevées, EBV et CMV si syndrome mononucléosique, parvovirus B19, oreillons, rougeole, varicelle, grippe si suspicion clinique
- o Ac antinucléaires et FR. Une thrombopénie peut être révélatrice d'un lupus, ou due à une autre connectivite ou à une PR (elle peut pfs précéder l'installation d'un lupus de qq années)
- o TSH et Ac antithyroïdiens si signes cliniques de dysthyroïdie (la maladie de Basedow peut s'accompagner d'une thrombopénie profonde)
- o Groupe sanguin et recherches agglutinines irrégulières si thrombopénie profonde.

4 • Les examens de seconde intention :

- o Recherche *helicobacter pylori* (recherche Ag dans les selles et/ou breath test), certaines études ont rapporté que l'éradication de HP permettrait de corriger le PTI chez certains patients infectés
- o Myélogramme, permet de préciser la nature centrale ou périphérique de la thrombopénie. Sa réalisation chez l'enfant n'est pas consensuelle.
- o Recherche d'Ac antiplaquettes, à interpréter avec prudence. Un résultat positif n'est pas suffisant pour affirmer un PTI et un résultat négatif n'est pas suffisant pour éliminer un PTI
- o Recherche d'Ac anti phospholipides, recherche discutée, à faire si suspicion clinique (thromboses veineuses ou artérielles récidivantes, FC spontanées répétées)
- o Durée de vie isotopique des plaquettes, permet de déterminer le site de destruction des plaquettes, et de déterminer la probabilité d'une réponse à la splénectomie.

5 • Les examens réservés à la recherche :

- o Thrombopoïétine, taux très élevé en cas de thrombopénie centrale
- o Taux des plaquettes réticulées (plaquettes jeunes), taux élevé en faveur du PTI Ces deux tests ne sont pas validés et ne sont pas réalisables en routine.

Rédaction : Dr Edmond Renard