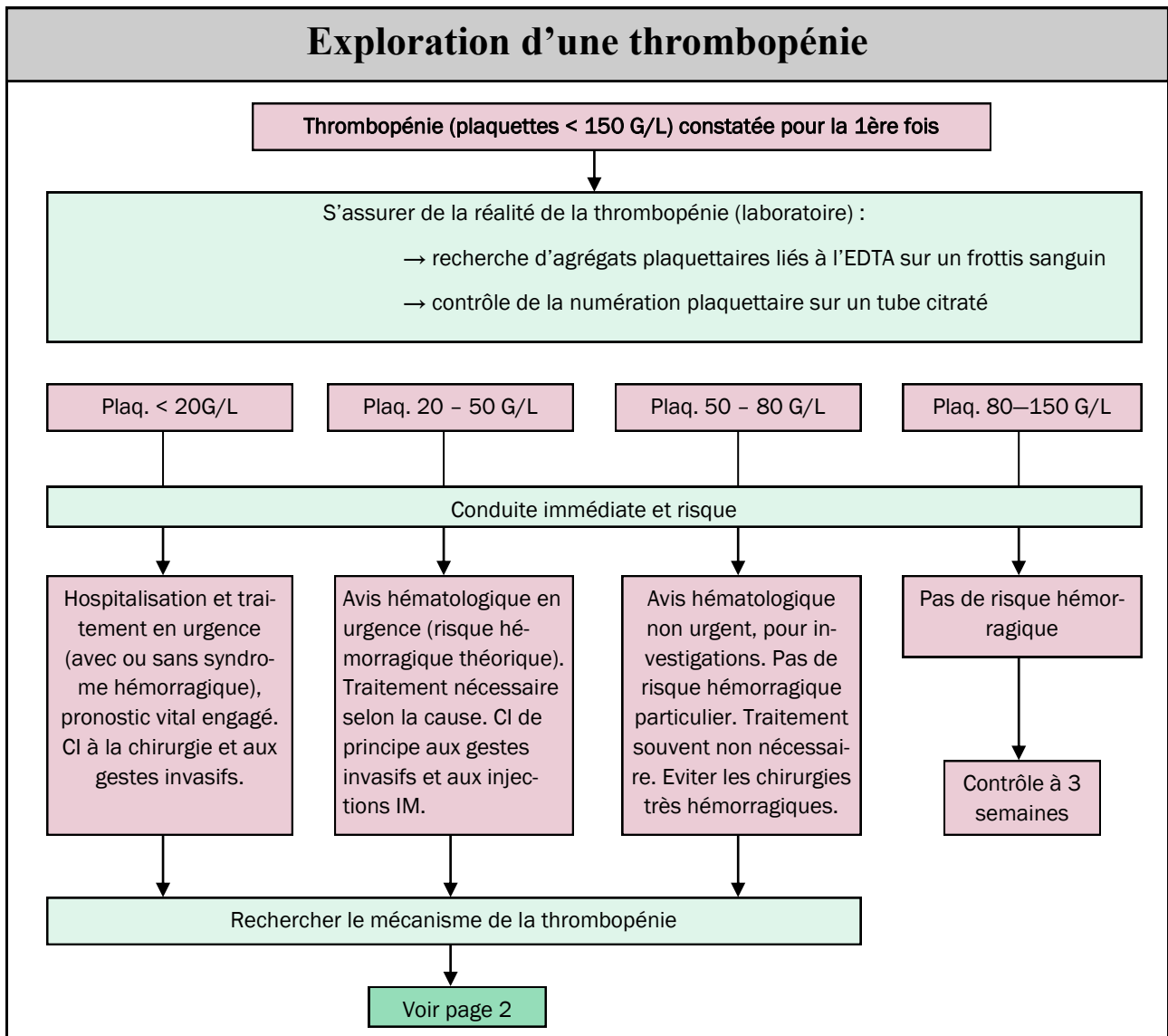


Après l'exploration d'une anémie et d'une neutropénie, nous vous proposons de reprendre notre cycle spécial hématologie avec l'exploration cette fois ci, d'une thrombopénie. La découverte d'une thrombopénie lors d'un bilan systématique chez un patient implique de vérifier sa réalité ou sa pertinence et de définir son mécanisme : périphérique (destruction, consommation ou séquestration splénique) ou central, dominé par les hémopathies malignes. Elle peut, en fonction de sa sévérité et des facteurs de risque associés, être une urgence thérapeutique.



PERIPHERIQUE			CENTRALE (insuffisance médullaire)	LE POINT SUR LES THROMBOPENIES MEDICAMENTEUSES
DESTRUCTION	CONSOMMATION	SEQUESTRATION SPLENIQUE / HEMODILUTION		Thrombopénies médicamenteuses toxiques : Médicaments à toxicité dose-dépendante : Dérivés thiazidiques, sels d'or, colchicine, antiviraux, chimiothérapies
Hémogramme Thrombopénie isolée, importante, et d'installation brutale Rmq : si anémie hémolytique associée avec Coombs + = syndrome d'Evans	Hémogramme Thrombopénies d'importance variable	Hémogramme Le plus souvent bicytopenie : Thrombopénie modérée, > 50 G/L, associée à une neutropénie modérée (1 à 2 G/L), et parfois une anémie normocytaire	Hémogramme Thrombopénie souvent associée à une anémie et/ou neutropénie Souvent anormal, fonction de la pathologie sous-jacente	Thrombopénies médicamenteuses immunoallergiques : Thrombopénies isolées à l'hémogramme, sévères (< 20G/L), de risque hémorragique élevé. Elles nécessitent l'arrêt de tous les médicaments suspects et sont réversibles en 7 à 10 jours. Le médicament responsable doit être supprimé à vie et la plus grande prudence observée pour les molécules de la même famille. Molécules les plus fréquemment en cause : Digoxine, quinine/quinidine, sulfamides, cimétidine, rifampicine, pénicillines, sels d'or, carbamazépine, ibuprofène, ticlopidine, oméprazole, Bactrim®.
Myélogramme Augmentation des mégacaryocytes	Myélogramme Normal	Myélogramme Normal	Myélogramme Souvent anormal, fonction de la pathologie sous-jacente	Thrombopénies induites par l'héparine (type II ou TIH) : - fréquentes : 0,5 à 1% des patients traités par héparine non fractionnée (plus rare avec les HBPM) (plus fréquentes en chirurgie qu'en médecine), et potentiellement graves. - 5 à 8 jours après début du traitement (jusqu'à 3 semaines pour les HBPM) - origine immune : due à des anticorps (IgG) qui reconnaissent le facteur 4 plaquettaire modifié par l'héparine, entraînant une activation plaquettaire et une activation de la coagulation, responsables de thromboses veineuses/artérielles chez 50% des patients , voire de CIVD (10 à 20% des cas). - réascension des plaquettes 48h après arrêt de l'héparine. - à ne pas confondre avec les thrombopénies de type I : bénignes, non immunes, d'apparition précoce, sans complications thrombotiques et régressant spontanément (effet proagrégant de l'héparine). - le diagnostic repose sur des arguments chronologiques (évolution numération à l'arrêt de l'héparine), sémiologiques (recherche d'accidents thromboemboliques veineux et artériels) et biologiques : recherche d'anticorps héparine-dépendants (test Elisa et test d'activation plaquettaire).
Coagulation Normale	Coagulation Si CIVD : ↓ fibrinogène, ↑ PDF, allongement TCK, TQ	Coagulation Normale	Coagulation Normale (possibilité CIVD dans LAM)	
Etiologies Auto-immunes : - purpura thrombopénique immunologique (PTI) - maladies auto-immunes (LED, SAPL, syndrome d'Evans...) - thrombopénies médicamenteuses immunoallergiques (héparine +++) - virales (VIH, VHC, VHB, EBV, CMV, VZV, rougeole, oreillons, rubéole, parvovirus) Allo-immunes : - post-transfusionnelles - thrombopénies néonatales alloimmunes	Etiologies - CIVD - Parasites : paludisme++, toxo, leishmaniose - Thrombopénies de la grossesse (modérées : 90-150 G/L) - Hypothermie - Anémie de Fanconi - Microangiopathies thrombotiques (MAT) : purpura thrombotique thrombocytopénique (PTT) et syndrome hémolytique et urémique (SHU)	Etiologies - Hypersplénisme : étiologies variées Le plus souvent, splénomégalie consécutive à une hypertension portale, ou à des affections malignes type LLC, ... - Transfusions massives et perfusions répétées	Etiologies Thrombopénies seules : - Alcool - Infections bactériennes (sepsis) et virales (hépatites, EBV, parvovirus) - Thrombopénies constitutionnelles (rares) : Bernard-Soulier, May-Hegglin... Bi- ou pancytopenies : - Dysplasies (carences en B12/folates, SMD) - Hémopathies malignes - Aplasie médullaire - Myélofibrose - Métastases	
LE POINT SUR LE PURPURA THROMBOTIQUE THROMBOCYTOPENIQUE (PTT)				
<p>Epidémiologie : Maladie rare (4 cas/million hab./an), ratio H/F = 3/2, pic de fréquence vers 40 ans.</p> <p>Etiologies : 90% PTT d'origine immune : présence d'auto-anticorps anti-ADAMTS 13 (ADAMTS 13 = protéase du facteur Willebrand). 10% PTT d'origine héréditaire : déficit constitutionnel de la protéase ADAMTS 13, transmission autosomique récessive, observé chez l'enfant.</p> <p>Biologie : Dans le PTT, la baisse d'activité d'ADAMTS 13 entraîne la formation dans la microcirculation sanguine de thrombi plaquettaires responsables d'une anémie hémolytique mécanique (présence de schizocytes, Coombs -, ↑ LDH, ↓ haptoglobine) et d'une thrombopénie de consommation variable (10 à 100 G/L).</p> <p>Clinique : Signes d'ischémie multiviscérale : insuffisance rénale, troubles neurologiques, pulmonaires.</p> <p>Traitement : Echanges plasmatiques en urgence, en unités de soins intensifs.</p> <p>Diagnostic : Evoquer un PTT devant une atteinte cérébrale accompagnée d'une thrombopénie et d'une anémie hémolytique mécanique (schizocytes++). Confirmation par dosage de l'activité de l'ADAMTS 13 (220€ HN), et recherche des auto-anticorps anti-ADAMTS 13 (220€ HN)</p>				