



## POINT DE COURS : Thrombopénie

Anomalie biologique fréquemment rencontrée aux urgences, la thrombopénie est piégeuse à la fois par sa banalité et sa potentielle gravité. Je vous propose donc un topo sur celle-ci, ses étiologies, ses traitements de l'urgence.

### Définitions et signes de gravité

**Thrombopénie : plaquettes < 150 G/L** (à faire vérifier sur tube citraté)

Anomalie biologique souvent asymptomatique à un taux de plaquettes > 50 G/L.

⇒ Evaluer le retentissement hémodynamique et clinique dès l'arrivée aux urgences.

Signes de gravité à rechercher :

- Thrombopénie < 20 G/L
- **Syndrome hémorragique** : lésions cutanéomuqueuses (purpura extensif, pétéchies et bulles intrabuccales), saignement extériorisé (hémorragie génitale/urinaire/digestive, épistaxis, gingivorragie, hémorragie cérébrale)
- **Anémie et mauvaise tolérance** : dyspnée, malaise, douleur thoracique, ictère (*anémie hémolytique ++*)
- **Signes de complication hémorragique organique** (céphalées ++, troubles neurologiques, douleur abdominale)
- **Signes de défaillance hémodynamique** : recherche signes de choc hémorragique (hypotension, tachycardie, marbrures, oligoanurie)

⇒ Si présence de défaillance hémodynamique ou saignement organique : SAUV, scope, VVP (1 à 2), monitoring SpO<sub>2</sub>, hemocue, ECG

Bilan biologique de base :

- NFS, plaquettes (tube citraté), frottis sanguin avec recherche de schizocytes
- TP/TCA, fibrinogène
- Ionogramme sanguin, urée, créatininémie
- CRP
- BHC
- LDH, haptoglobine, *test de Coombs (anémie hémolytique ++)*
- *D-dimères, facteurs de la coagulation (si suspicion CIVD)*
- Groupe, RAI

Le bilan étiologique sera réalisé en deuxième intention.

### Etiologies nécessitant une prise en charge urgente et traitements

#### ◆ Purpura thrombopénique immunologique

Destruction périphérique des plaquettes via un processus auto-immun  
Diagnostic d'élimination après bilan exhaustif  
PTI récent < 3 mois, PTI chronique défini par une persistance après 12 mois

#### Traitement d'un PTI affirmé/connu aux urgences :

- Avec syndrome hémorragique : calculer score de Khellaf

Si > 8 :

- IgIV (*Tégéline, Clairyg*)
- Corticothérapie (bolus méthyprednisolone 15mg/kg 3 jours)
- Risque vital : transfusion de concentrés plaquettaires +/- culots globulaires
- Hospitalisation en réanimation ou USC

Si < 8 :

- Corticothérapie per os (prednisone 1mg/kg) ou IV (méthyprednisolone 15mg/kg)
  - Hospitalisation conventionnelle
- Sans syndrome hémorragique :
    - Plaquettes > 30 G/L : abstention thérapeutique, hospitalisation non indispensable, selon facteurs de risque (antiagrégants, anticoagulants, âge >60 ans)
    - Plaquettes < 30 G/L : Corticothérapie per os (prednisone 1mg/kg) ou IV (méthyprednisolone 15mg/kg) et hospitalisation conventionnelle

PTI corticorésistant : IgIV

#### ◆ **Microangiopathie thrombotique (syndrome de MAT)**

#### **Purpura thrombotique thrombocytopénique (déficit en ADAMTS13)**

Présentation clinique à type de fièvre, troubles neurologiques, douleur abdominale, signes cliniques d'hémolyse. Atteinte multiviscérale.

A la biologie : insuffisance rénale aiguë, thrombopénie périphérique, anémie hémolytique mécanique avec schizocytes mais test de Coombs négatif

⇒ Rajouter une radiographie de thorax et une imagerie cérébrale au bilan de base (recherche hémorragie intra-alvéolaire, saignement intracérébral)

#### Traitement aux urgences :

- **Ne pas transfuser de plaquettes (risque thrombotique ++)**
- Transfusion culots globulaires (objectif Hb 8-10g/dL)
- Supplémentation en folates
- IOT si altération de l'état de conscience GSG<8
- Transfert en réanimation ou USC selon état neurologique et nécessité dialyse

- En réanimation : échanges plasmatiques quotidiens jusqu'à taux de plaquettes > 50 G/L

### **SHU**

Présentation associant thrombopénie, insuffisance rénale aiguë avec oligoanurie, hémolyse, diarrhée.

Contexte infectieux (Shigelle, E.Coli).

Traitement symptomatique réanimatoire.

### **CIVD**

Contexte évocateur : sepsis, état de choc, polytraumatisme, contexte post-opératoire, cancer solide ou hématologique, complication obstétricale, ...

Diagnostic : plaquettes < 50 G/L ou TP < 50%, d-dimères > 500mg/ml, fibrinogène < 1g/l

Traitement aux urgences :

- Traitement de la cause
- Support par PFC 10-15 ml/kg et transfusion de concentrés plaquettaires si hémorragie active

#### ◆ **SAPL**

Présentation thrombotique au premier plan  
Thrombopénie rarement majeure

#### ◆ **Thrombopénie médicamenteuse**

**Thrombopénie à l'héparine** notamment de type 2 (sévère), d'apparition retardée  
Risque thrombotique majeur mais thrombopénie le plus souvent asymptomatique.

- Dosage anticorps anti-PF4
- Switch héparine pour traitement non-héparinique anti-facteur Xa (danaparoiide, fondaparinux) ou inhibiteurs directs de la thrombine

Autres : anti-arythmiques, antibiotiques, antidépresseurs, ...  
Rarement majeures.

#### ◆ **Causes centrales**

**Hémopathie ou envahissement médullaire** : Support symptomatique (transfusion) en attendant le bilan étiologique si découverte ainsi que le traitement de la cause.

**Aplasie médullaire** : isolement protecteur et support transfusionnel si besoin

## En conclusion :

Thrombopénie rarement symptomatique au-dessus de 50 G/L

Causes multiples avec prise en charge à la fois symptomatique et curative aux urgences.

Critères de gravité du PTI à connaître pour orientation et traitement.

Garder en tête le syndrome de MAT et sa contre-indication aux transfusions de concentrés plaquettaires.

Enza

## Références :

- *SRLF : microangiopathie thrombotique ; Recommandations. Décembre 2015*
- *Société française d'hématologie : référentiels hémostases. Microangiopathies thrombotiques*
- *PNDS : Purpura thrombopénique immunologique de l'enfant et de l'adulte*
- *Orphanet : Thrombopénie induite par l'héparine*