

Avertissement: Notes prises au vol, erreurs possibles, prudence

Mardi 6 mars 2012

Hôpital cantonal de Genève

Thrombo(cyto)pénies en médecine ambulatoire: quelques chemins diagnostics et évaluation du risque hémorragique.

Prof. Th. Lecompte

Le Prof. Lecompte est le nouveau patron de l'hématologie aux HUGs. Il nous vient de France....

Il s'agit de parler des valeurs basses du compte plaquettaire des adultes qui ne sont pas en train de subir une chimiothérapie.

On rappelle que la plaquette est 10 fois plus petite que le globule rouge, qu'elle n'a pas de noyau, que sa durée de vie est d'une dizaine de jours et qu'un tiers de nos plaquettes se trouvent dans la rate, prêtes à intervenir en cas de nécessité d'hémostase.

Le compte habituel des plaquettes se situe entre 150 et 450 G/l.

Les plaquettes sont sensibles à la thrombine (qui les active), aux immunoglobulines et aux cations bivalents (p.ex. Ca^{++}).

Les causes de thrombopénie sont myriades...

On nous propose de distinguer entre les thrombopénies qui sont symptomatiques (saignements, pétéchies) et celles découvertes fortuitement (au cours d'une formule sanguine complète p.ex.).

Lors d'hémorragie, de fièvre ou de formule sanguine nettement pathologique il y a urgence...

Les appareils de lectures automatiques c'est bien, mais ça peut se tromper surtout lorsqu'il y a des amas plaquettaires pour différentes raisons en particuliers lorsque les plaquettes se collent aux neutrophiles voire aux lymphocytes suite à la présence d'immunoglobulines comme p.ex. dans la maladie de Hodgkin...ça peut aussi tout simplement être dû à l'EDTA contenu dans le tube de prélèvement qui (si j'ai bien compris) entraîne une baisse du Ca^{++} et une activation des plaquettes (cation bivalent!).

Il y a des thrombopénies centrales et des thrombopénies périphériques...

Classiquement la carence martiale (ferriprive) est associée à une thrombocytose, mais il y aurait aussi des thrombopénies accompagnant un manque de fer...

Dans les thrombopénies symptomatiques il faut signaler les thrombopénies infectieuses, les microangiopathies thrombotiques (TTP: thrombotic thrombocytopenic purpura), les thrombopénies posttransfusionnelles, les hémoglobinuries paroxystiques nocturnes et certaines thrombopénies médicamenteuses.

Dans le TTP il faut regarder le frottis au microscope et observer les schizocytes, témoins d'une fragmentation mécanique des globules rouges.

Pour ce qui est des médicaments, la liste est longue...On nous signale le site: <http://moon.ouhsc.edu/jgeorge/DITP.html> qui semble s'atteler à ce problème. En ce qui nous concerne, on retiendra le Diclofenac, le Paracetamol, le TMP/SMZ, et la quinine (ainsi que les buveurs de Schweppes)....



(ça me rappelle une présentation du Prof. H.Stalder il y a bien longtemps à propos d'une fièvre d'origine indéterminée lors de prise de Schweppes intermittente...un casse tête pour le clinicien...mais pas pour Hans!).

A propos des thrombopénies suite à l'exposition à l'héparine, il y aurait des tests spéciaux (en particulier après prise de Fondaparinux), mais d'après ce que j'ai cru comprendre ça a l'air cher, et ni sensible ni spécifique...il y a quelques labo spécialisés qui font ça...

Il faut signaler que dans le registre des raretés il existe des thrombopénies sur lait de vache, jus de cranberries, tisane chinoise (?), graines de lupin blanc et sésame blanc.

Il n'est pas rare que, surtout chez la personne plus âgée, la thrombopénie soit annonciatrice d'un syndrome myélodysplasique, une sorte de vieillissement de la moelle, que l'on peut aussi appeler « dysmyélopoïèse préleucémique » et qui comme son nom l'indique est précurseur d'une leucémie aiguë myéloïde.

Il existe aussi des CIVD (coagulation intravasculaire disséminée) chronique et on nous raconte l'histoire d'une patiente qui dans un anévrisme aortique où le sang stagnait, elle produisait de la thrombine, activait ses plaquettes et les consommait

Dans les thrombopénies autoimmunes on distingue celles qui sont primaires de celles qui sont secondaires (c'est à dire suite à une maladie autoimmune avec production d'anticorps).

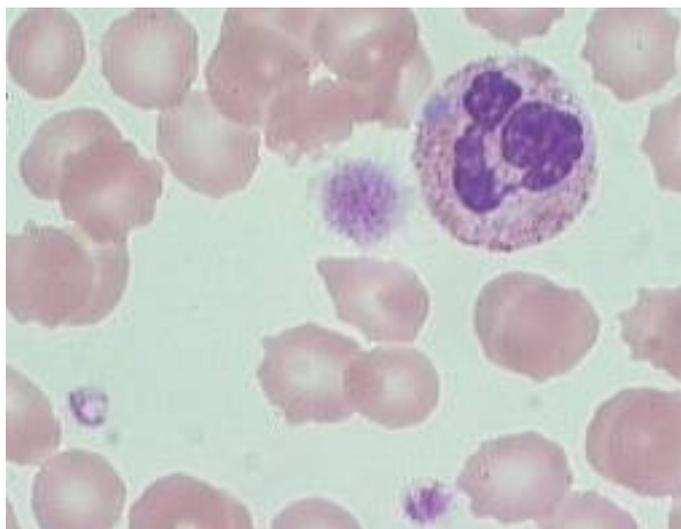
Ce qu'il faut c'est une bonne anamnèse familiale et personnelle, un examen clinique, une formule sanguine avec réticulocytes, un examen du frottis au microscope, un test de Coombs, une sérologie de l'helicobacter pylori (il y aurait un lien entre HP et TTP?), de l'hépatite C et du HIV.

La ponction de moelle ne serait pas absolument indiquée...

Dans les thrombopénies constitutionnelles, les examens antérieurs permettent de voir que les plaquettes dans le passé n'ont jamais été normales et que d'autres membres de la famille sont atteints.

Les plaquettes peuvent être micro, normo, ou macrocytaires, voire même géantes.

On nous parle de l'anomalie de May Hegglin qui est une macrothrombopénie familiale qui peut évoluer vers une cataracte, une surdité ou une atteinte



glomérulaire.

Il y a aussi la FDP/AML qui est une thrombopénie familiale avec prédisposition à la survenue d'une hémopathie (leucémie ou autre...)

Il y a aussi la Mediterranean Macrothrombocytopenia, où là aussi les plaquettes sont plus grosses et leur numération plus basse comme s'il y avait une constante entre Nord et Sud entre taille des plaquettes et numération, en d'autres mots, au Nord on a beaucoup de petites plaquettes et au Sud on a peu de grosses plaquettes...

Pour ce qui est de l'évaluation du risque de saignements, la littérature dit que ça saigne en dessous de 20 G/l (soit 20'000 plaquettes/ml) et que ça ne saigne pas en dessus de 30G/l (soit 30'000/ml).

On comprendra que ce n'est pas si simple et qu'il faut rechercher les saignements cutanés, les epistaxis, les gencives qui saignent, les saignements digestifs, les menorrhagies et saignements postpartum, les hémorragies chirurgicales et dans le SNC.

La conclusion c'est qu'en plus de la numération, il faut regarder la morphologie au microscope, et en tenant compte de l'anamnèse personnelle, familiale et de l'état clinique estimer le risque hémorragique et réfléchir...

C'est moins pire que je croyais... Pendant le colloque, la rapidité du débit, le «stress» (?) de l'orateur, la sono (ou l'articulation) défaillante, ainsi qu'un coup d'œil à mes voisins, me faisaient croire qu'il n'y aurait rien de bon à en tirer.

Comme on dit en Suisse, «j'ai été déçu en bien...» en relisant mes notes...

C'était très «français» comme présentation, c'est à dire que c'était très savant, rapide, exhaustif, et peu didactique...mais il y avait quand même du bon...il manque encore un peu de «suissitude»...mais ça va venir...

Et sachez qu'il n'y a toujours pas de réticulocytes pour les plaquettes...

Compte-rendu du Dr Eric Bierens de Haan

ericbdh@bluewin.ch

Transmis par le laboratoire MGD

colloque@labomgd.ch