

Thrombopénie chez une femme enceinte : quelle conduite à tenir en pratique?

Pregnant woman with a low platelet count: How to manage?

Mounir Moukit¹, Jaouad Kouach¹, Rachid Aitbouhou¹, Salaheddine Hammi², Moulay El Mehdi El Hassani¹, Driss Moussaoui Rahali¹, Mohammed Dehayni¹

¹ Service de Gynécologie et Obstétrique, Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V, Rabat, Maroc.

² Service de Médecine Interne, Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V, Rabat, Maroc.

Correspondance à :

Mounir MOUKIT

moukitmounir@yahoo.com

DOI : <https://doi.org/10.48087/BJMSra.2017.4104>

Il s'agit d'un article en libre accès distribué selon les termes de la licence Creative Commons Attribution International License (CC BY 4.0), qui autorise une utilisation, une distribution et une reproduction sans restriction sur tout support ou format, à condition que l'auteur original et la revue soient dûment crédités.

RÉSUMÉ

La thrombopénie est une anomalie de l'hémostase se caractérisant par une numération plaquettaire anormalement basse ($\leq 150 \times 10^3/\text{mm}^3$). Cette affection particulièrement fréquente chez les femmes jeunes, peut être rencontrée lors d'une grossesse, représentant ainsi l'un des principaux problèmes diagnostiques et thérapeutiques rencontrés par l'obstétricien et l'interniste. Le diagnostic étiologique est semblable à celui de la femme non enceinte, en y ajoutant cependant les étiologies spécifiques de la grossesse. Même si la thrombopénie dite gestationnelle est l'étiologie la plus fréquente, une anamnèse soigneuse et un bilan biologique de base sont nécessaires de façon à ne pas négliger une pathologie grave mettant en jeu le pronostic materno-fœtal.

Mots-clés : thrombopénie; grossesse; étiologies; pronostic materno-fœtal.

ABSTRACT

Thrombopenia is a coagulation disorder characterized by an abnormally low platelet count ($\leq 150 \times 10^3/\text{mm}^3$). It's particularly frequent in young women and can occur during pregnancy, representing a major diagnostic and therapeutic problem faced by obstetricians and internists. The etiologic diagnosis is similar to that of non-pregnant women but some specific causes related to pregnancy need to be considered. Even if the so-called gestational thrombocytopenia is the most common etiology, a careful history and simple laboratory tests are needed in order not to miss a serious condition involving maternal and fetal outcome.

Keywords: thrombocytopenia; pregnancy; etiology; maternal and fetal outcome.

المخلص

نقص الصفيحات هو خلل يتميز بعدد الصفائح الدموية أصغر من 150 ألف صفيحة في الملمتر مكعب. هذه الحالة الشائعة خاصة عند السيدات في سن الشباب قد تواجه المرأة أثناء الحمل، وبالتالي تمثل واحدة من المشاكل الرئيسية في التشخيص و العلاج التي تواجه طبيب التوليد والباطنية. الأسباب تشبه تلك الموجودة عند النساء غير الحوامل إضافة إلى مسببات محددة للحمل. على الرغم من أن ما يسمى بنقص الصفيحات الناتج عن الحمل هو السبب الأكثر شيوعاً، الفحص السريري الدقيق والاختبارات البيولوجية هي أساسية لكي لا نغفل عن مرض خطير يهدد حياة الأم والجنين

كلمات البحث - نقص الصفيحات ؛ حمل ؛ الأسباب ؛ حياة الأم والجنين

INTRODUCTION

Bien que le seuil de signification de la thrombopénie (TP) en termes de nécessité d'investigations complémentaires ait été discuté par certains auteurs, le critère couramment admis pour définir la TP de la grossesse est un chiffre au-dessous de $150 \times 10^3/\text{mm}^3$ [1-4]. En cas de mise en évidence d'une TP durant la grossesse, il est important de faire un diagnostic étiologique précis, semblable à celui de la femme non enceinte en y ajoutant cependant les étiologies spécifiques de la grossesse car les risques materno-fœtaux secondaires et la prise en charge thérapeutique adaptée dépendent essentiellement de l'étiologie. Dans cette mise au point, nous proposons une conduite à tenir pratique devant la découverte d'une thrombopénie au cours de la grossesse.

CONDUITE À TENIR

Eliminer une pseudo-thrombopénie

La première étape consiste à confirmer la TP, en s'assurant qu'il ne s'agit pas d'une pseudo-thrombopénie à l'acide éthylène diamine tétra-acétique (EDTA). Pour faire, il suffit soit de préciser au biologiste de vérifier l'absence d'agrégats plaquettaires sur une lame ou de refaire le prélèvement sur un tube citraté. Il faut particulièrement suspecter ce diagnostic si les chiffres de deux hémogrammes consécutifs sont très différents.

Apprécier la gravité de la thrombopénie

L'intensité de la TP a un intérêt majeur par rapport au pronostic et à la conduite à tenir. On définit une TP mineure par un chiffre de

Pour citer l'article :

Moukit M, Kouach J, Aitbouhou R. Thrombopénie chez une femme enceinte : quelle conduite à tenir en pratique ?. *Batna J Med Sci* 2017;4(1):15-20. <https://doi.org/10.48087/BJMSra.2017.4104>

plaquettes entre 100 et $149 \times 10^9 /L$, modérée entre 50 et $99 \times 10^9 /L$, sévère au-dessous de $50 \times 10^9 /L$, cette dernière est la seule à faire courir un risque dans l'immédiat [1]. Habituellement, il n'y a pas de saignement extériorisé lorsque le chiffre de plaquettes est supérieur à $30 \times 10^9 /L$, sauf lorsqu'il existe une thrombopathie associée, ou si la TP s'intègre dans le cadre d'une coagulation intra vasculaire disséminée (CIVD) [5]. Les saignements sont à rechercher au niveau cutané (ecchymoses, purpura), muqueux (bulles endobuccales, épistaxis) et organique (melaena, rectorragies, hématurie, hémoptysie, céphalées, etc.).

Chercher la cause de la TP

Au cours de la grossesse, la TP n'a en fait une origine centrale que de façon tout à fait rare. Pour différencier l'origine périphérique d'une origine centrale, il suffit de rechercher les anomalies des autres lignées sanguines sur l'hémogramme. La TP centrale dont les principales causes sont les leucémies aiguës, les hémopathies lymphoïdes (leucémie lymphoïde chronique, lymphome), un envahissement médullaire par une tumeur solide, est associée en général à une leucopénie (parfois masquée par l'hyperleucocytose physiologique de la grossesse) et/ou une anémie (Hb $\leq 11g/dl$ ou $\leq 10,5g/dl$ au troisième trimestre) peu ou arégénérative ou encore à un volume plaquettaire moyen (VPM) inférieur à 8 fl ; dans ce cas, un complément d'investigations hématologiques est justifié [6]. À l'opposé, le caractère isolé de la TP et un VPM ≥ 10 fl (témoignant d'une accélération de la production médullaire de mégacaryocytes) est en faveur d'une origine périphérique de la TP ; dans ce cas, on distingue :

Les thrombopénies liées à l'état gravidique : Surviennent en fin de grossesse et sont réversibles en *postpartum*. En cas de mise en évidence d'une thrombopénie après la vingtième semaine d'aménorrhée (SA) avec un compte plaquettaire normal en début de grossesse, trois syndromes obstétricaux thrombopéniant doivent être exclus: la prééclampsie (PE), le syndrome de HELLP et la stéatose hépatique aiguë gravidique (SHAG) avant d'évoquer le diagnostic d'une thrombopénie gestationnelle (TG) qui reste un diagnostic d'élimination.

Syndromes obstétricaux thrombopéniant : Ces pathologies représentent environ 20 % des thrombopénies de la fin de la grossesse et sont associées à une augmentation de la morbi-mortalité materno-fœtale et néonatale. Pour cette raison, et même s'il est relativement rare qu'une de ces pathologies soit diagnostiquée suite à la découverte fortuite d'une thrombopénie, un bilan à la fois clinique et biologique doit être réalisé en urgence. La TP est présente chez environ 50 % des patientes avec une PE (définie par l'association d'une pression artérielle systolique ≥ 140 mmHg et/ou une pression artérielle diastolique ≥ 90 mmHg à une protéinurie supérieure à 300 mg/24h), sa sévérité est généralement proportionnelle à la maladie sous-jacente [5]. Dans certains cas, une TP isolée peut précéder les autres manifestations de la prééclampsie [7]. La TP fait partie de la définition du syndrome de HELLP (H: Hemolysis, EL: Elevated Liver enzymes, LP: Low Platelet count) qui est considéré comme une variante ou une forme compliquée de la prééclampsie. Occasionnellement, ce syndrome peut compliquer l'évolution d'un lupus érythémateux systémique (LES) ou d'un syndrome des antiphospholipides (SAPL) [8,9]. La SHAG est une complication rare mais gravissime de la grossesse [10]. Elle survient généralement durant le troisième trimestre de la

grossesse et représente la seule hépatopathie gravidique responsable d'une insuffisance hépatique aiguë [10]. Le tableau clinique est non spécifique et les données biologiques et radiologiques sont essentielles pour poser le diagnostic. La thrombopénie est un critère biologique inconstant [11,12]. En cas de doute, la biopsie hépatique constitue la seule alternative au diagnostic [13].

La thrombopénie gestationnelle (TG) : représente la cause la plus fréquente des TP de la grossesse (60 à 75 % des cas selon les séries) [4]. Elle serait liée à une hémodilution gravidique et à une consommation des plaquettes au niveau du placenta [5]. Il n'y a pas de thrombopathie associée. Son diagnostic ne peut toutefois être retenu que si les cinq critères suivants sont présents: (1) TP typiquement modérée et asymptomatique, (2) apparue au troisième trimestre ou à la fin du deuxième trimestre, (3) absence d'antécédent de TP sauf au cours d'une grossesse antérieure, (4) absence de TP néonatale et (5) évolution spontanément favorable après l'accouchement [14]. Il est ainsi très important de ne pas oublier de contrôler le chiffre des plaquettes à distance de l'accouchement car sa normalisation permet de confirmer rétrospectivement le diagnostic de TG et de simplifier ainsi la prise en charge en cas de récurrence lors des grossesses ultérieures.

Les thrombopénies non liées à l'état gravidique : apparaissent essentiellement au début de la grossesse et/ou au deuxième trimestre. Certaines pathologies sont potentiellement traitables et/ou vont modifier la prise en charge de la grossesse. C'est la raison pour laquelle il est important d'une part, de vérifier certaines sérologies: VIH, HVB, HVC, CMV, EBV et Parvovirus B19; et d'autre part, d'éliminer certaines infections bactériennes ou parasitaires (paludisme, leishmaniose). Si ce bilan est négatif, d'autres étiologies à la thrombopénie doivent être recherchées :

Purpura thrombotique thrombocytopénique (PTT) et syndrome hémolytique et urémique (SHU) : la grossesse est un facteur déclenchant reconnu du PTT et SHU, qu'ils soient familiaux ou sporadiques [15]. Ces microangiopathies sont caractérisées par l'association d'une anémie hémolytique (élévation des LDH, haptoglobine effondrée) mécanique (présence de schizocytes et test de Coombs négatif), d'une thrombopénie et de signes ischémiques secondaires à la formation de microthrombi. L'atteinte rénale prédomine au cours du SHU alors que l'atteinte neurologique prédomine au cours du PTT. Des formes de chevauchement existent et leur diagnostic différentiel peut être difficile. Parfois, ils posent un problème de diagnostic différentiel avec la PE et le syndrome de HELLP, et seule l'évolution en post partum entraînant une régression des signes de la PE et/ou du syndrome de HELLP, permettra de les différencier d'un PTT ou d'un SHU pour lesquels aucune amélioration n'est attendue [1].

Coagulation intravasculaire disséminée : C'est une cause rare de TP au cours de la grossesse. Elle est toujours secondaire à une affection sous-jacente sévère, soit spécifique de la grossesse (hématome retro placentaire, embolie amniotique, PE, syndrome de HELLP) ou non (sepsis sévère, brûlure, traumatisme sévère, etc.) [16]. Son diagnostic pourra être établi sur la base de critères incluant la présence d'une pathologie sous-jacente favorisante, le degré de TP, l'augmentation des produits de dégradation de la fibrine (D-dimères), la diminution du taux de prothrombine et du fibrinogène [17].

Thrombopénie associée à une maladie auto-immune : une thrombopénie peut être associée à une autre maladie auto-immune telle que le lupus érythémateux disséminé (LES). Ce diagnostic est peu probable en présence d'une thrombopénie isolée, de découverte fortuite, sans autre anomalie clinique et/ou biologique associée. En revanche, Sur une série de 130 patientes lupiques diagnostiquées selon les critères de l'ACR et pour lesquelles les données cliniques ainsi que des échantillons sanguins étaient disponibles jusqu'à 9,4 ans avant le diagnostic; on retrouvait pour 80 % d'entre elles l'apparition d'au moins 1 critère clinique ou biologique de l'ACR en moyenne 0,38 an avant le diagnostic de LES [18]. En particulier l'épilepsie apparaissait en moyenne 5,56 ans avant le diagnostic, les lésions discoïdes 3,13 ans avant et la thrombopénie 2,04 ans avant [18], d'où l'intérêt d'une surveillance chez ces patientes présentant des signes cliniques ou biologiques isolés de LES sans remplir les critères de la maladie selon l'ACR, celle-ci pouvant apparaître secondairement. Une thrombopénie peut être présente dans 30 % des cas de syndrome des antiphospholipides (SAPL), mais l'indication à un traitement en cas de mise en évidence d'anticorps antiphospholipides dans le cadre de l'investigation d'une thrombopénie découverte fortuitement en cours de grossesse, en l'absence de symptômes, n'a jamais été évaluée. Il faut d'ailleurs noter qu'il n'est pas du tout inhabituel de trouver des anticorps antinucléaires et/ou antiphospholipiques au cours d'une TP de la grossesse, même en l'absence de critères cliniques de lupus ou de SAPL [19]. Dans une série de 50 accouchées existaient des stigmates d'auto-immunité dans 48 % des cas [20]. Par ailleurs, la découverte d'une positivité d'anticorps antinucléaires doit amener à rechercher des anticorps anti-SSA et anti-SSB dont la mise en évidence justifie le dépistage d'un bloc auriculo-ventriculaire (BAV) par échocardiographie fœtale tous les 15 jours entre 16 et 24 SA [5].

Thrombopénie médicamenteuse : En pratique, le diagnostic est retenu en cas de normalisation du compte plaquettaire, cinq à sept jours après l'arrêt du médicament suspect. Cas particulier des thrombopénies induites par l'héparine (TIH): on distingue les TIH de type I (10 à 20 % des cas) qui sont précoces (après 1 à 2 jours de traitement), modérées (rarement au-dessous de $100 \times 10^9/L$) et qui régressent malgré la poursuite de traitement par l'héparine; et les TIH de type II (TIH proprement dit), qui surviennent dans 1 à 5 % des cas avec l'héparine non fractionnée (HNF) et dans 0,1 à 0,5 % avec l'héparine de bas poids moléculaire (HBPM), apparaissent habituellement entre le 5^e et le 21^e jour de traitement, potentiellement graves avec risque de complications thrombotiques veineuses et/ou artérielles imposant l'arrêt immédiat de l'héparine et le recours à des traitements anticoagulants alternatifs [21,22]. Dans la TIH type II, la TP est plus marquée avec une réduction de plus de 30 à 50 % de la numération plaquettaire initiale, et résulte d'un mécanisme immuno-allergique; sa survenue peut être favorisée par certaines pathologies sous-jacentes: diabète, LES, SAPL [23]. D'après notre expérience, cette complication n'a jamais été constatée même en cas d'utilisation d'HNF ou en présence de pathologies favorisantes. Actuellement, l'agence française de sécurité sanitaire des produits de santé (AFSSAPS) recommande de ne pratiquer qu'une seule numération plaquettaire initiale (avant traitement ou au plus tard 24h après début traitement) en absence de contexte chirurgical ou traumatique, d'une exposition récente à l'héparine (< 6 mois) ou des comorbidités importantes [24].

Thrombopénie constitutionnelle : elle est généralement héréditaire. Il a été montré que les automates utilisés en routine pour les numérations plaquettaires pouvaient sous-estimer le VPM et passer à côté de plaquettes géantes, caractéristiques d'une macrothrombopénie héréditaire [25]. L'interrogatoire à la recherche d'antécédents familiaux de thrombopénie et/ou d'une affection hémorragique est donc indispensable dans tous les cas de TP de la grossesse.

Thrombopénie auto-immune (TAI) : c'est la cytopénie auto-immune la plus fréquente chez la femme jeune [26,27]. Elle touche environ 1/1.000 à 1/10.000 grossesses, mais représente la première cause de thrombopénie durant les premier et deuxième trimestres de la grossesse [1]. La thrombopénie résulte de la destruction périphérique des plaquettes par les macrophages tissulaires, principalement au niveau splénique et hépatique, via la reconnaissance par leur récepteur Fc gamma des anticorps IgG (immunoglobulines G) dirigés contre divers antigènes plaquettaires [28]. Comme en dehors de la grossesse, le diagnostic de TAI est un diagnostic d'exclusion et il n'y a notamment aucune utilité de pratiquer une recherche des anticorps anti-plaquettes à visée diagnostique, un bilan minimum à la recherche d'une cause secondaire, notamment un lupus et/ou un SAPL, est requis [28]. La TAI peut être découvert à l'occasion d'une grossesse ou s'aggraver au cours d'elle, nécessitant une introduction ou une modification thérapeutique chez environ un tiers des patientes [29]. Debouverie retrouve sur une série rétrospective de 62 grossesses, des chiffres comparables avec la nécessité d'introduire ou d'intensifier un traitement dans 40 % des cas [30]. Contrairement à la TG, la thrombopénie peut ici être sévère ($\leq 30 \times 10^9/L$) à l'origine de manifestations hémorragiques chez la mère, nécessitant une prise en charge immédiate. Il est important d'évoquer ce diagnostic car la TP peut s'aggraver durant la grossesse et les anticorps peuvent traverser la barrière placentaire et entraîner une TP fœtale et/ou néonatale [31]. Le diagnostic différentiel entre un PTI et une TG peut être particulièrement difficile quand la thrombopénie est découverte au deuxième trimestre de la grossesse et qu'elle reste modérée ($>100 \ 000/mm^3$) [1]. Bien que leurs mécanismes physiopathologiques diffèrent, la recherche d'IgG circulants antiplaquettaires n'est pas utile pour les différencier car des taux élevés sont rapportés dans les deux cas [1,32]. Par conséquent, seule la normalisation de la numération plaquettaire en post-partum, dans un délai maximal de 12 semaines, permet d'affirmer le diagnostic de TG par rapport à celui de PTI [20].

Quelles investigations effectuer ?

Les recommandations actuelles proposent de n'effectuer le bilan étiologique que lorsque la thrombopénie est $\leq 100 \times 10^3/mm^3$, une des justifications étant d'éviter des examens inutiles en cas de thrombopénie modérée durant la grossesse [33]. Ces investigations visent à passer en revue les différentes causes citées précédemment, en insistant sur l'élimination des urgences mettant en jeu le pronostic materno-fœtal (notamment les syndromes obstétricaux thrombopéniants, les microangiopathies thrombotiques et la CIVD). Il est ainsi difficile de proposer un «bilan type». Nous proposons un algorithme de prise en charge d'une thrombopénie découverte au cours de la grossesse (Figure 1).

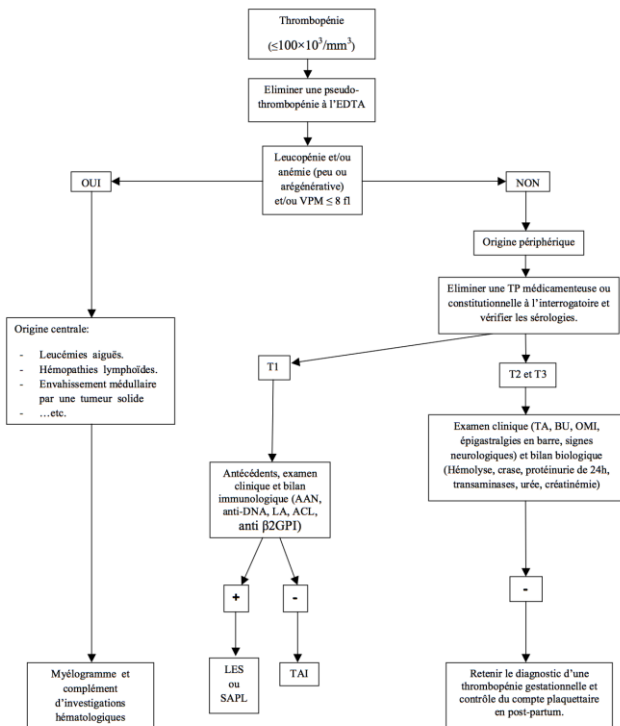


Figure 1. Algorithme de prise en charge clinique et biologique d'une thrombopénie découverte au cours de la grossesse. EDTA: acide éthylène diamine tétra-acétique; VPM: volume plaquettaire moyen; TP: thrombopénie; T1: premier trimestre; T2: deuxième trimestre; T3: troisième trimestre; TA: tension artérielle; BU: bandelette urinaire; OMI: œdèmes membres inférieurs; AAN : anticorps antinucléaires; LA: Lupus anticoagulant; ACL: Anticardiolipines; Anti β2GPI: Anti β2-glycoprotéine I; TAI: thrombopénie auto-immune; LES: lupus érythémateux systémique; SAPL: syndrome des antiphospholipides.

Apprécier le retentissement fœtal et néonatal

Le risque d'une TP fœtale et/ou néonatale dépend de l'étiologie de la TP maternelle. Une TP fœtale est possible en cas de TAI, de LES, de SAPL, de PE ou de syndrome de HELLP [1,34,35] ; elle est exceptionnelle dans la TG. Cependant, cette dernière notion est à remettre en question comme peuvent le suggérer certaines études. Parmi les six nouveau-nés thrombopéniques d'une série de 292 grossesses avec TP, cinq étaient nés d'une mère ayant une TG [36]. Par conséquent, il n'existe aucun facteur maternel fiable prédictif de TP fœtale, et seul un geste invasif (ponction de sang fœtal) permet d'affirmer ou d'infirmer cette conséquence. En pratique, vu les exceptionnels risques liés à cet examen invasif (chorioamniotite, prématurité), et que le dépistage d'une TP fœtale ne débouche sur aucune solution thérapeutique (le traitement de la TP maternelle ne modifie pas le compte plaquettaire fœtal et/ou néonatal), ce geste a été abandonné par la plupart des équipes obstétricales. Il est admis que le dépistage de la thrombopénie néonatale doit être systématique au sang du cordon à J1, J3 et J5 de vie. L'échographie trans-fontanelle est conseillée si les plaquettes sont inférieures à 50 G/L, afin d'éliminer une hémorragie intracrânienne [37]. D'après les recommandations internationales, les indications du traitement du nouveau-né sont en théorie un chiffre de plaquettes inférieur à 20 G/L ou la présence d'une complication hémorragique; il repose sur les immunoglobulines intraveineuses (1g/kg), éventuellement associées à des transfusions de concentrés plaquettaires en cas d'hémorragie vitale [31].

Traitement des thrombopénies au cours de la grossesse

Il dépend de l'étiologie (Figure 2). En cas de syndromes obstétricaux thrombopénisants, l'extraction fœtale doit être discutée au cas par cas en fonction de la sévérité du tableau et de l'âge gestationnel [5]. L'efficacité de la corticothérapie en cas de syndrome de HELLP est discutée; à l'heure actuelle, aucune étude contrôlée ne prouve son efficacité [38]. En cas de TG, la TP est typiquement modérée et asymptomatique, et il n'y a pas de traitement à proposer à la patiente. Au cours des microangiopathies thrombotiques (PTT et SHU), ce sont les échanges plasmatiques qui devront être rapidement engagés, et une extraction fœtale doit être discutée en fonction de la sévérité du tableau [5]. La corticothérapie, l'Hydroxychloroquine et l'Azathioprine doivent être discutées en cas de TP liée à un LES. La prévention des complications obstétricales en cas de TP associée à un SAPL repose sur la mise en œuvre de protocole décidé en fonction du type de SAPL (thrombotique ou obstétrical pur) et des antécédents obstétricaux. Devant une TP constitutionnelle, les recommandations actuelles consistent à surveiller le taux des plaquettes maternelles durant la grossesse, de contrôler les plaquettes du nouveau-né et bien sûr d'investiguer la famille. Dans la TAI, le traitement maternel dépend du chiffre des plaquettes, de l'existence d'un syndrome hémorragique, de l'âge gestationnel et des conditions obstétricales. Il faut proscrire toute escalade thérapeutique coûteuse, toxique et inutile chez une patiente thrombopénique mais asymptomatique. La corticothérapie reste le traitement de première intention; les Ig IV sont réservées aux patientes ayant un risque hémorragique élevé ou intolérantes aux corticoïdes ou bien en présence de facteurs de risque surajoutés de diabète gestationnel (obésité, antécédent de diabète gestationnel ou familial) [39].

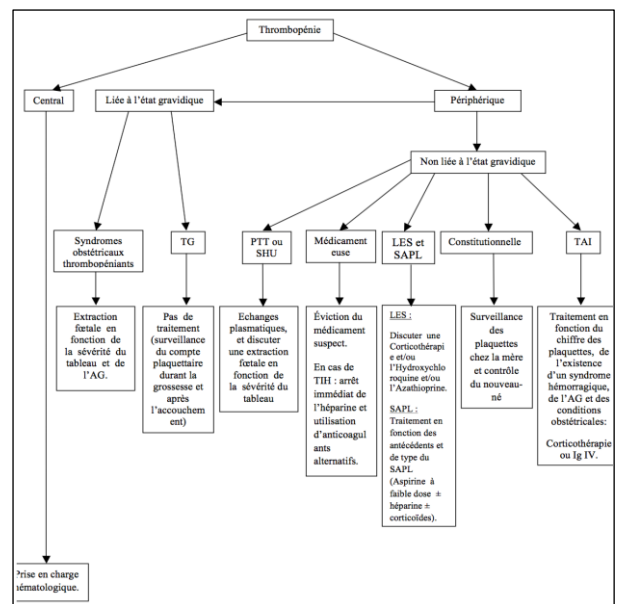


Figure 2. Traitement des thrombopénies de la grossesse en fonction de l'étiologie. TG: thrombopénie gestationnelle; PTT: Purpura thrombotique thrombocytopenique; SHU: syndrome hémolytique et urémique; LES: lupus érythémateux disséminé; SAPL: syndrome des antiphospholipides; TAI: thrombopénie auto-immune; AG: âge gestationnel; TH: thrombopénie induite par l'héparine; Ig IV: immunoglobulines intraveineuses.

L'accouchement

En ce qui concerne les risques hémorragiques lors de l'accouchement, on considère que des chiffres supérieurs à $50 \times 10^9/L$ sont suffisants pour permettre sans danger un accouchement par voie basse, mais que des valeurs au-dessous de $30 \times 10^9/L$ nécessitent de faire une transfusion plaquettaire immédiatement avant l'accouchement [40]. Cependant, l'utilisation de manœuvres instrumentales (forceps, ventouse) devra être évitée. Une anesthésie péridurale ne doit pas être faite si le chiffre plaquettaire est inférieur à 75 ou à $80 \times 10^9/L$ [41]. Dans le cas où une césarienne est nécessaire, une transfusion plaquettaire doit être faite immédiatement avant l'intervention si la numération plaquettaire est inférieure à $50 \times 10^9/L$, en raison du risque théorique de formation d'un hématome péri-médullaire et de complications neurologiques en cas de rachianesthésie [40,41].

Le post-partum

Le taux de plaquettes remonte toujours dans le post-partum, mais cette remontée ne se fait pas immédiatement. En effet, il existe « un cap critique » dans les trois premiers jours, par la suite, on assiste à un phénomène de rebond d'hyperplaquettose qui survient en moyenne entre le 5^e et le 14^e jour du post-partum [42]. Enfin, les plaquettes reviennent à leur valeur d'avant la grossesse, mais ce retour nécessite au minimum trois semaines et souvent même six semaines, voire davantage [42]. Par conséquent, il est impossible d'avoir une idée sur le chiffre de base des plaquettes entre les grossesses en se contentant sur la seule numération plaquettaire effectuée à la sortie de la maternité [42]. En pratique, la numération plaquettaire doit être suivie dans le post-partum à J1, J3, J21, J45 et J90; et seul ce dernier chiffre permet d'affirmer, lorsqu'il est supérieur à 150×10^9 par litre, la guérison de la TP. Si les plaquettes sont à ce moment-là au-dessous de 150×10^9 par litre, un diagnostic de PTI doit être envisagé et un contrôle du compte plaquettaire doit être effectué par la suite. Lors d'une grossesse ultérieure, il est indispensable de vérifier la numération plaquettaire dès le début de la grossesse. En cas de TP, une surveillance du compte plaquettaire doit être réalisée; le rythme de cette surveillance dépend de l'histoire de la grossesse précédente, de la sévérité de la TP, de l'étiologie et de l'évolution de la TP.

CONCLUSION

La découverte d'une thrombopénie n'est pas rare au cours de la grossesse. Elle est le plus souvent due à une thrombopénie gestationnelle qui ne nécessite aucune exploration et ne justifie qu'une simple surveillance du compte plaquettaire, durant la grossesse et après l'accouchement, et de contrôler le chiffre plaquettaire du nouveau-né pour essayer de poser un diagnostic précis et faciliter sa prise en charge lors d'une récurrence. Pour cette raison, une attitude pragmatique est envisageable, en évitant de faire des investigations inutiles durant la grossesse mais en étant prudent de façon à ne pas négliger une étiologie, liée ou non à l'état gravidique, qui pourrait mettre en jeu le pronostic materno-fœtal.

Déclaration d'intérêts : les auteurs ne déclarent aucun conflit d'intérêt en rapport avec cet article.

RÉFÉRENCES

1. Mc Crae KR. Thrombocytopenia in pregnancy: differential diagnosis, pathogenesis and treatment. *Blood Rev.* 2003; 17:7-14.
2. Burrows RF, Kelton JG. Thrombocytopenia at delivery: a prospective survey of 6715 deliveries. *Am J Obstet Gynecol.* 1990; 162:731-734.
3. Boehlen F, Hohlfeld P, Extermann P et al. Platelet count at term pregnancy: a reappraisal of the threshold. *Obstet Gynecol.* 2000; 95:29-33.
4. Parnas M, Sheiner E, Shoham-Vardi I et al. Moderate to severe thrombocytopenia during pregnancy. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2006; 128:163-168.
5. Khellaf M, Loustau V, Bierling P et al. Thrombopénie et grossesse. *La revue de médecine interne* 2012; 33:446-452.
6. Bowles KM, Cooke LJ, Richards EM, Baglin TP. Platelet size has diagnostic predictive value in patients with thrombocytopenia. *Clin Lab Hematol.* 2005; 27:370-373.
7. Redman CWG, Bonnar J, Beilin L. Early platelet consumption in pre-eclampsia. *Br Med J.* 1978; 1:467-469.
8. Le Thi Huong D, Wechsler B, Piette JC. Pregnancy and systemic lupus erythematosus. *Rev Med Interne* 2008; 29:725-730.
9. Le Thi Thuong D, Tieulie N, Costedoat N et al. The HELLP syndrome in the antiphospholipid syndrome: retrospective study of 16 cases in 15 women. *Ann Rheum Dis.* 2005; 64:273-278.
10. Knox TA, Olans LB. Liver disease in pregnancy. *N Engl J Med.* 1996; 335:569-576.
11. Fesenmeier MF, Coppage KH, Lambers DS et al. Acute fatty liver of pregnancy in 3 tertiary care centers. *American Journal of Obstetrics and Gynecology* 2005; 192:1416-1419.
12. Zhang Y, Kong W, Zhou S et al. Acute Fatty Liver of Pregnancy: A Retrospective Analysis of 56 Cases. *Chinese Medical Journal* 2016; 129:1208-1214.
13. Usta IM, Barton JR, Amon EA et al. Acute fatty liver of pregnancy: an experience in the diagnosis and management of four-teen cases. *Am J Obstet Gynecol.* 1994; 171:1342-1347.
14. George JN, Woolf SH, Raskob GE, et al. Idiopathic thrombocytopenic purpura: a practice guideline developed by explicit methods for the American Society of Hematology *Blood* 1996; 88:3-40.
15. George JN. The association of pregnancy with thrombotic thrombocytopenic purpura-hemolytic uremic syndrome. *Curr Opin Hematol.* 2003; 10:339-344.
16. Letsky EA. Disseminated intravascular coagulation. *Best Pract Res Clin Obstet Gynecol.* 2001; 15:623-644.
17. Taylor FB Jr, Toh CH, Hoots WK, et al. Scientific Subcommittee on Disseminated Intravascular Coagulation of the International Society on Thrombosis and Hemostasis. Towards definition, clinical and laboratory criteria, and a scoring system for disseminated intravascular coagulation. *Thromb Hemost.* 2001; 86:1327-1330.
18. Heinlen LD, McClain MT, Merrill J, et al. Clinical criteria for systemic lupus erythematosus precede diagnosis, and associated autoantibodies are present before clinical symptoms. *Arthritis Rheum.* 2007; 56:2344-2351.
19. Miyakis S, Lockshin MD, Atsumi T, et al. International consensus statement on an update of the classification criteria for definite antiphospholipid syndrome. *J Thromb Hemost.* 2006; 4:295-306.
20. Aizenberg N, Dreyfus M, Kaplan C, et al. Pregnancy-associated thrombocytopenia revisited: assessment and follow-up of 50 cases. *Blood* 1998; 92:4573-4580.
21. Warkentin TE. HIT: lessons learned. *Pathophysiol Hemost Thromb.* 2006; 35:50-57.

22. Chong BH. Heparin-induced thrombocytopenia. *Blood Rev.* 1988; 2:108-114.
23. Blanloeil Y, Janvier G. Heparin-induced thrombocytopenia: about an experts conference. *Ann Fr Anesth Reanim.* 2003; 22:88-90.
24. AFSSAPS : Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé, modification des recommandations sur la surveillance plaquettaire d'un traitement par héparine de bas poids moléculaire, 14 octobre 2011. (URL: www.ansm.sante.fr)
25. Gohda F, Uchiumi H, Handa H, et al. Identification of inherited macrothrombocytopenias based on mean platelet volume among patients diagnosed with idiopathic thrombocytopenia. *Thromb Res.* 2007; 119:741-746.
26. Karpatkin S. Autoimmune thrombocytopenic purpura. *Lancet* 1997; 349:1531-1536.
27. Deane S, Teuber SS, Gershwin ME. The geoepidemiology of immune thrombocytopenic purpura. *Autoimmun Rev.* 2010; 9:342-349.
28. Cines DB, Blanchette VS. Immune thrombocytopenic purpura. *N Engl J Med.* 2002; 346:995-1008.
29. Suri V, Aggarwal N, Saxena S, et al. Maternal and perinatal outcome in idiopathic thrombocytopenic purpura with pregnancy. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 2006; 85:1430-1435.
30. Debouverie O, Roblot P, Roy-Peaud F, et al. Évolution du PTI en cours de grossesse: étude rétrospective de 62 grossesses. *Rev Med Interne* 2011; 32:88.
31. Provan D, Stasi R, Newland AC, et al. International consensus report on the investigation and management of primary immune thrombocytopenia. *Blood* 2010; 115:168-186.
32. Lescale KB, Eddleman KA, Cines DB, et al. Antiplatelet antibody testing in thrombocytopenic pregnant women. *Am J Obstet Gynecol.* 1996; 174:1014-1018.
33. Rodeghiero F, Stasi R, Gernsheimer T, et al. Standardization of terminology, definitions and outcome criteria in immune thrombocytopenic purpura of adults and children: Report from an international working group. *Blood* 2009; 113:2386-2393.
34. Burrows RF, Kelton JG. Fetal thrombocytopenia and its relation to maternal thrombocytopenia. *N Engl J Med.* 1993; 329:1463-1466.
35. Kaplan C, Daffos F, Forestier F, et al. Fetal platelet counts in thrombocytopenic pregnancy. *Lancet* 1990; 338:979-982.
36. Sainio S, Kekomaki R, Riikonen S, Teramo K. Maternal thrombocytopenia at term: a population-based study. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 2000; 79:744-749.
37. British Committee for Standards in Hematology General Hematology Task Force. Guidelines for the investigation and management of idiopathic thrombocytopenic purpura in adults, children and in pregnancy. *Br J Hematol.* 2003; 120:574-596.
38. Fonseca JE, Mendes F, Catano C, Arias F. Dexamethasone treatment does not improve the outcome of women with HELLP syndrome: a double-blind, placebo-controlled, randomized clinical trial. *Am J Obstet Gynecol.* 2005; 193:1591-1598.
39. Godeau B. Actualités du purpura thrombopénique immunologique de l'adulte: de la physiopathologie au traitement. *Rev Med Interne* 2007; 28:315-316.
40. AFSSAPS. «Transfusion de plaquettes: produit, indications» recommandations de juin 2003. (<http://agmed.sante.gouv.fr/pdf5/rbp/plaqarg.pdf>)
41. SFAR. Les blocs péri-médullaires chez l'adulte: Recommandations pour la pratique clinique 2006. (http://www.sfar.org/s/article.php?id_article=312)
42. Pourrat O, Jabouille E, Brizard A, et al. Speed of returning of the platelet count back to normal during post-partum period after occurrence of thrombocytopenia during pregnancy: a consecutive series of 92 cases. *Hypertens Pregnancy* 2002; 21:139. (abstract)

Cet article a été publié dans le « *Batna Journal of Medical Sciences* » **BJMS**, l'organe officiel de « l'association de la Recherche Pharmaceutique – Batna »

Le contenu de la Revue est ouvert « Open Access » et permet au lecteur de télécharger, d'utiliser le contenu dans un but personnel ou d'enseignement, sans demander l'autorisation de l'éditeur/auteur.

Avantages à publier dans **BJMS** :

- Open access : une fois publié, votre article est disponible gratuitement au téléchargement
- Soumission gratuite : pas de frais de soumission, contrairement à la plupart des revues « Open Access »
- Possibilité de publier dans 3 langues : français, anglais, arabe
- Qualité de la relecture : des lecteurs/reviewers indépendants géographiquement, respectant l'anonymat, pour garantir la neutralité et la qualité des manuscrits.

Pour plus d'informations, contacter BatnaJMS@gmail.com

ou connectez-vous sur le site de la revue : www.batnajms.com

