

Case report

Thrombopénie sévère chez un nouveau né de mère splénectomisé pour purpura thrombopénique idiopathique



Severe thrombopenia in an infant born to mother splenectomized for idiopathic thrombopenic purpura

Sihame Lemouakni^{1,*}, Houria knouni¹, Amina Barakat¹

¹Equipe de Recherche en Santé et Nutrition du Couple Mère-Enfant, Faculté de Médecine et de Pharmacie de Rabat, Université Mohamed V, Service de Médecine et Réanimation Néonatales, Centre Hospitalier Ibn Sina, Rabat, Maroc

*Corresponding author: Sihame Lemouakni, Equipe de Recherche en Santé et Nutrition du Couple-Mère Enfant, Faculté de Médecine et de Pharmacie de Rabat, Université Mohamed V, Service de Médecine et Réanimation Néonatales, Centre Hospitalier Ibn Sina, Rabat, Maroc

Mots clés: Thrombopénie, purpura thrombopénique auto-immune, grossesse

Received: 14/09/2017 - Accepted: 25/09/2017 - Published: 14/10/2017

Résumé

La thrombopénie néonatale représente l'anomalie d'hémostase du nouveau-né la plus fréquente. Elle est définie par un chiffre de plaquettes inférieur à 150 000/mm³. Le risque de thrombopénie néonatale concerne 40% des nouveau-nés de mère ayant des antécédents de thrombopénie auto-immune et le risque de thrombopénie sévère est évalué à 10 à 15%. Nous rapportons à travers l'observation d'un nouveau né à J20 de vie de mère splénectomisé pour purpura thrombopénique idiopathique, la relation entre la gravité de la maladie maternelle et la gravité de la thrombopénie néonatale afin d'éviter le risque de survenue d'une hémorragie intracrânienne à l'origine de décès ou de séquelles neurologiques.

Pan African Medical Journal. 2017; 28:143 doi:10.11604/pamj.2017.28.143.13880

This article is available online at: <http://www.panafrican-med-journal.com/content/article/28/143/full/>

© Sihame Lemouakni et al. The Pan African Medical Journal - ISSN 1937-8688. This is an Open Access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution License (<http://creativecommons.org/licenses/by/2.0>), which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited.

Abstract

Neonatal thrombopenia is the most common hemostatic abnormality in newborns. It is defined as a platelet count below 150.000/mm³. 40% of newborns to mothers with a history of autoimmune thrombopenia are at risk of developing neonatal thrombopenia while 10-15% of them are at risk of developing severe thrombopenia. We here report the case of a 20 days old newborn to mother splenectomized for idiopathic thrombopenic purpura in order to highlight the relationship between the severity of maternal disease and the severity of the neonatal thrombopenia and thereby to avoid the risk of intracranial hemorrhage resulting in death or neurological sequelae.

Key words: Thrombopenia, autoimmune thrombopenic purpura, pregnancy

Introduction

La thrombopénie néonatale représente l'anomalie d'hémostase du nouveau-né la plus fréquente. Elle est définie par un chiffre de plaquettes inférieur à 150 000/mm³. Le risque de thrombopénie néonatale concerne 40% des nouveau-nés de mère ayant des antécédents de thrombopénie auto-immune et le risque de thrombopénie sévère est évalué à 10 à 15% [1-3]. La conséquence principale de cette affection est la survenue d'hémorragie intracrânienne à l'origine de décès ou de séquelles neurologiques. L'objectif de notre travail était d'analyser la relation entre la gravité de la maladie maternelle et la gravité de la thrombopénie néonatale.

Patient et observation

Nous rapportons l'observation d'un nouveau né de sexe masculin à J20 de vie, issue d'une grossesse menée à terme, accouchement par voie basse médicalisé, Apgar 10/10, poids de naissance 4kg. De mère âgée de 29 ans, suivie pour purpura thrombopénique idiopathique pour laquelle elle a été splénectomisée il y a 2 ans avec une thrombopénie à 66 000 /mm³ au cours de la grossesse. Le nouveau né a présenté à l'admission des ecchymoses cutanées avec une thrombopénie à 12000/mm³, pour laquelle il a bénéficié 48h d'immunoglobuline avec transfusion de plaquette et d'une ETF revenue normale. Evolution a été marquée par la disparition des ecchymoses avec un bilan de contrôle à 15000/mm³, le malade a reçu sa 2^{ème} dose d'immunoglobuline avec taux de plaquette à 8000/mm³. Devant la sévérité de la thrombopénie on a complété par un myélogramme et biopsie ostéoméduillaire qui a éliminé une origine centrale puis il a été mis sous corticoïde .Le bilan réalisé 10 jours plus tard a montré la persistance de la thrombopénie à 10000/mm³ puis il a été revu à 2 mois de vie avec numération plaquettaire à 134000/mm³ et normalisation des plaquettes à 698000/mm³ après 3 mois (Figure 1).

Discussion

Le purpura thrombopénique auto-immun est la cause la plus fréquente de thrombopénie néonatale. Environ 40% des nouveau-nés dont la mère a un purpura thrombopénique auto-immun sont thrombopéniques, mais seuls 10 à 15% d'entre eux ont une thrombopénie sévère avec un nombre de plaquettes inférieur à 50 x 10⁹/L, à l'origine d'hémorragies intracrâniennes dans 1 à 3% des cas [1-4]. Cette anomalie résulte de la destruction des plaquettes par les anticorps maternels IgG qui traversent la barrière placentaire. Le nouveau-né peut présenter alors des signes cliniques hémorragiques plus ou moins graves en fonction de la sévérité de la thrombopénie. Certains auteurs suggèrent que la maladie auto-immune sévère est un facteur de risque de thrombopénie fœtale

grave. Il a été rapporté aussi qu'un antécédent de thrombopénie ayant nécessité une splénectomie juste avant ou pendant la grossesse, expose le nouveau-né à un risque de thrombopénie sévère [5]. Une étude récente portant sur 64 cas de grossesses chez des femmes dont le purpura thrombopénique auto-immun était particulièrement sévère, 28 cas de splénectomies avant la grossesse et 17 cas de thrombopénie sévère pendant la grossesse trouve une thrombopénie néonatale sévère chez 57% des enfants [6]. Ceci est en accord avec les résultats d'une autre série de 55 femmes chez lesquelles les antécédents de splénectomie étaient corrélés avec une thrombopénie fœtale sévère [4]. Dans notre cas nous avons remarqué une corrélation entre la sévérité du purpura thrombopénique immunologique chez une mère splénectomisée et la survenue d'une thrombopénie sévère chez le nouveau-né. Dans la littérature, plusieurs équipes avec des approches différentes ont tenté d'évaluer quels enfants nés de mère avec un PTI sont susceptibles de présenter une thrombopénie sévère [7]. Certains auteurs ont évalué une attitude invasive en déterminant la mesure du chiffre plaquettaire au moment de l'accouchement par un prélèvement sanguin au scalp du fœtus [8, 9]. Mais cette approche donne souvent un chiffre faussement bas de plaquettes en raison d'une dilution par le liquide amniotique. Et la réalisation d'une ponction du sang du cordon ombilical in utero s'associe à un taux de complications de l'ordre de 2-5% [4, 8, 10, 11]. Ainsi le risque d'atteinte fœtale est difficile à évaluer car il n'existe pas de corrélation entre le taux de plaquettes du nouveau-né et les différents paramètres maternels: taux de plaquettes maternel, taux d'IgG à la surface des plaquettes, taux d'anticorps anti-plaquettes sériques. Actuellement aucun facteur n'a été démontré prédictif pour le risque d'une thrombopénie néonatale sévère, le meilleur facteur prédictif semblant être la documentation d'une grossesse antérieure avec un enfant thrombopénique [7]. La sévérité de la thrombopénie associée ou non à des signes hémorragiques seront des éléments décisionnels pour la prise en charge thérapeutique. L'analyse de la littérature internationale montre que les seuils transfusionnels ne sont pas homogènes en fonction des pays et des pratiques. Ainsi, Gernsheimer et al. rapportent l'association transfusion plaquettaire et administration d'immunoglobulines intraveineuses (IgIV) à la dose d'1 g/kg par jour pendant 2 jours chez tous les nouveau-nés dont la numération plaquettaire à la naissance est inférieure à 30 G/L et chez ceux dont la numération plaquettaire est supérieure à 30 G/L mais présentant des saignements ou ayant des facteurs de risque de saignements [12]. Dans le cas où la numération plaquettaire se situe entre 30 et 50 G/L sans signe de saignements, seul un traitement par IgIV est alors mis en place. En France, les recommandations de bonne pratique place le seuil transfusionnel plaquettaire à 20 G/L.

Conclusion

La thrombopénie néonatale d'origine immune n'est pas rare. Le problème principal dans la prise en charge de cette affection est celui de la prévention du risque hémorragique périnatal et donc de l'évaluation du risque de thrombopénie néonatale. Mais Aucun critère clinique ou biologique ne semble être prédictif de l'atteinte fœtale et de son intensité. Ainsi une collaboration et une prise en charge multidisciplinaire en cours de grossesse et à l'accouchement entre l'équipe obstétricale, le pédiatre et les hématologues sont indispensables et permettent une démarche parfois préventive et une prise en charge précoce pour éviter les séquelles neurologiques lourdes et la mortalité non négligeable.

Conflits d'intérêts

Les auteurs ne déclarent aucun conflit d'intérêt.

Contributions des auteurs

Tous les auteurs ont contribué à la prise en charge du malade. Tous les auteurs ont contribué à la conduite de ce travail. Tous les auteurs déclarent également avoir lu et approuvé la version finale du manuscrit.

Figure

Figure 1: Evolution du taux de plaquette du malade

Références

1. Burrows RF, Kelton JG. Low fetal risks in pregnancies associated with idiopathic thrombocytopenic purpura. *Am J Obstet Gynecol.* 1990; 163(4 Pt 1): 1147-50. **PubMed | Google Scholar**
2. Kaplan C, Daffos F, Forestier F, Tertian G, Catherine N, Pons JC, Tchernia G. Fetal platelet counts in thrombocytopenic pregnancy. *Lancet.* 1990 Oct 20; 336(8721): 979-82. **PubMed | Google Scholar**
3. Samuels P, Bussel JB, Braitman LE, Tomaski A, Druzin ML, Mennuti MT, Cines DB. Estimation of the risk of thrombocytopenia in the offspring of pregnant women with presumed immune thrombocytopenic purpura. *N Engl J Med.* 1990 Jul 26; 323(4): 229-35. **PubMed | Google Scholar**
4. Payne SD, Resnik R, Moore TR, Hedriana HL, Kelly TF. Maternal characteristics and risk of severe neonatal thrombocytopenia and intracranial hemorrhage in pregnancies complicated by autoimmune thrombocytopenia. *Am J Obstet Gynecol.* 1997 Jul; 177(1): 149-55. **PubMed | Google Scholar**
5. Yamada H, Kato EH, Kishida T, Negishi H, Makinoda S, Fujimoto S. Risks factors for neonatal thrombocytopenia in pregnancy complicated by idiopathic thrombocytopenic purpura. *Ann Hematol.* 1998 May; 76(5): 211-4. **PubMed | Google Scholar**
6. Valat AS, Caulier MT, Devos P, Rugeri L, Wibaut B, Vaast P, Puech F, Bauters F, Jude B. Relationships between severe neonatal thrombocytopenia and maternal characteristics in pregnancies associated with autoimmune thrombocytopenia. *Br J Haematol.* 1998 Nov; 103(2): 397-401. **PubMed | Google Scholar**
7. Christiaens GC, Nieuwenhuis HK, Bussel JB. Comparison of platelet counts in first and second newborn of mothers with immune thrombocytopenic purpura. *Obstet Gynecol.* 1997 Oct; 90(4 Pt 1): 546-52. **PubMed | Google Scholar**
8. McCrae KR, Samuels P, Schreiber AD. Pregnancy-associated thrombocytopenia: pathogenesis and management. *Blood.* 1992 Dec 1; 80(11): 2697-714. **PubMed | Google Scholar**
9. Adams DM, Bussel JB, Druzin ML. Accurate intrapartum estimation of fetal platelet count by scalp sample smear. *Am J Perinatol.* 1994 Jan; 11(1): 42-5. **PubMed | Google Scholar**
10. Warner MN, Moore JC, Warkentin TE, Santos AV, Kelton JG. A prospective study of protein-specific assays used to investigate idiopathic thrombocytopenic purpura. *Br J Haematol.* 1999 Mar; 104(3): 442-7. **PubMed | Google Scholar**
11. Garmel SH, Craigo SD, Morin LM, Crowley JM, D'Alton ME. The role of percutaneous umbilical blood sampling in the management of immune thrombocytopenic purpura. *Prenat Diagn.* 1995 May; 15(5): 439-45. **PubMed | Google Scholar**
12. Gernsheimer T, James AH, Stasi R. How I treat thrombocytopenia in pregnancy. *Blood.* 2013 Jan 3; 121(1): 38-47. **PubMed | Google Scholar**

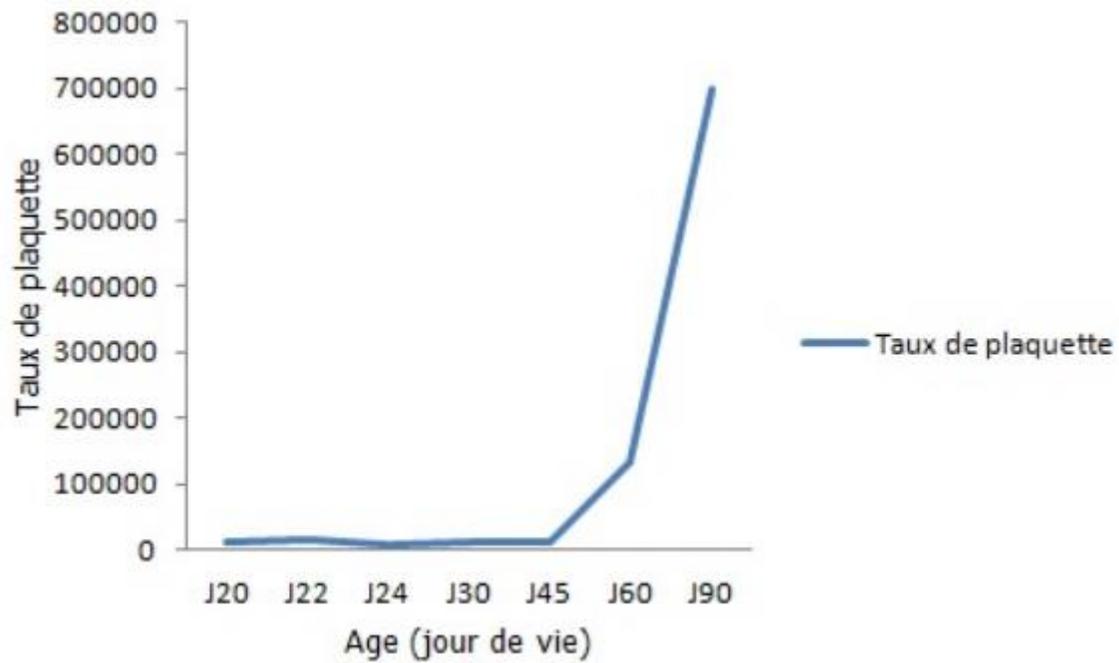


Figure 1: Evolution du taux de plaquette du malade