



PTI réfractaire compliqué d’une thrombose veineuse profonde :
Défi thérapeutique en médecine interne

ⴰ. Benhammou (1) ; service de médecine interne Hôpital Militaire d’Instruction Mohamed V, Rabat, MAROC
Y. Oualehsine (1) ; C. Amal (1) ; R.ELMOODEN(1); M.CHIGOER(1);A.KADRI(1); F.BOÛCHAM(1); C.ELOUFR(1);A.MAAROUFI(1);F.MEKOUAR(1);N.EL OMRI(1);M.ⴰIRA(1);ⴰ.FATHI(1)
1. service de médecine interne Hôpital Militaire d’Instruction Mohamed V, Rabat, MAROC

introduction

Le purpura thrombopénique immunologique (PTI) est une maladie auto-immune caractérisée par une thrombopénie périphérique isolée secondaire à une destruction immune accrue et à un défaut de production médullaire des plaquettes. Classiquement associé à un risque hémorragique, le PTI est désormais reconnu comme pouvant s’accompagner d’événements thrombotiques paradoxaux, y compris en situation de thrombopénie profonde. Ce paradoxe hémostatique soulève des questions physiopathologiques et complique la stratégie thérapeutique

Observation

Patiente de 56 ans, suivie depuis 2011 pour un PTI primaire révélé par un syndrome hémorragique cutanéomuqueux avec thrombopénie à 30 G/L. Le bilan étiologique initial était négatif. L’évolution était marquée par une corticodépendance et une réfractarité à plusieurs lignes thérapeutiques (corticothérapie, agoniste du récepteur de la thrombopoïétine, rituximab, azathioprine), avec refus de splénectomie. Elle consultait pour une douleur brutale du flanc droit. L’examen retrouvait une patiente stable sur le plan hémodynamique. Le bilan biologique objectivait une anémie microcytaire (Hb 8,8 g/dL), une thrombopénie sévère (10 G/L), une hyperleucocytose (17,5 G/L) et un syndrome inflammatoire marqué (CRP 186mg/L). L’ECBU révélait une hématurie isolée, avec fonction rénale conservée. Un uroscanner mettait en évidence un infarctus rénal droit. L’angioscanner abdominopelvien confirmait une thrombose étendue de la veine cave inférieure s’étendant à la veine rénale droite. L’agoniste du récepteur de la thrombopoïétine a été suspendu. Une corticothérapie à 60 mg/j a été instaurée afin d’obtenir une remontée plaquettaire permettant l’introduction d’une anticoagulation curative par énoxaparine, relayée secondairement par apixaban. L’évolution était favorable, avec disparition des douleurs et de l’hématurie, amélioration de l’hémoglobine à 10 g/dl et normalisation de la CRP

Discussion

La survenue d’une thrombose veineuse majeure chez une patiente présentant un PTI avec thrombopénie profonde illustre la complexité du déséquilibre hémostatique, observé dans cette pathologie. Plusieurs mécanismes sont évoqués : activation plaquettaire résiduelle, libération de microparticules procoagulantes, inflammation chronique et effet potentiel des agonistes du récepteur de la thrombopoïétine. La prise en charge constitue un défi thérapeutique, imposant un équilibre délicat entre risque hémorragique et thrombotique. Une stratégie individualisée, visant une remontée plaquettaire préalable à l’anticoagulation, semble essentielle

conclusion

Le PTI ne peut plus être considéré comme une maladie exclusivement hémorragique. La possibilité d’événements thrombotiques, même en contexte de thrombopénie sévère, impose une vigilance accrue et une adaptation thérapeutique rigoureuse