



Chapitre 76

Thrombopénies aux urgences

M. KHELLAF

Points essentiels

- Une thrombopénie est définie par un chiffre de plaquettes inférieur à $150\,000/\text{mm}^3$ ou 150G/L .
- Devant une thrombopénie, il convient d'éliminer en priorité les urgences thérapeutiques que sont la Microangiopathie Thrombotique, la Coagulation Intravasculaire Disséminée, la Leucémie aiguë et le Paludisme.
- Les examens indispensables à faire aux urgences devant une thrombopénie sont : une numération formule sanguine, un frottis sanguin avec lecture de la lame par un cytologiste expérimenté et un bilan d'hémostase.
- Devant une thrombopénie profonde et isolée, il faut évoquer une fausse thrombopénie à l'EDTA et demander une numération sur tube citraté.
- Le myélogramme n'est pas systématique devant une thrombopénie isolée, il ne sera demandé qu'en cas d'anomalie des autres lignées, de splénomégalie ou d'adénopathie associées et systématiquement après 60 ans.
- Devant une thrombopénie centrale, les indications à une transfusion de plaquettes sont : un taux de plaquettes $< 20\text{ G/L}$, des symptômes hémorragiques avec un taux de plaquettes $< 50\text{ G/L}$.
- Devant une thrombopénie périphérique liée à un Purpura Thrombopénique Immunologique, le traitement sera adapté en fonction de la clinique selon un

Correspondance : Département d'accueil des urgences et centre de référence des cytopénies autoimmunes de l'Adulte Pr Godeau – CHU Henri Mondor, UPEC, Assistance-Publique Hôpitaux de Paris, 94000 Créteil
Tél. : 01 49 81 49 52 – Fax : 01 49 81 29 87
E mail : mehdi.khellaf@hmn.aphp.fr

score hémorragique calculé en fonction des symptômes hémorragiques cutanés, muqueux et d'organes.

- Le score hémorragique est disponible en ligne à l'adresse suivante : <http://www.pti-ahai.fr>
- Le traitement du PTI aux urgences repose sur les corticoïdes et/ou les immunoglobulines intraveineuses, les transfusions de plaquettes ne sont pas indiquées car inefficaces.

1. Introduction

Le Purpura Thrombopénique Immunologique (PTI) est une maladie assez fréquente dont l'incidence est comprise entre 3 et 10 cas/an/100 000 habitants. Les données françaises du PMSI révèlent qu'un peu plus de 3000 malades sont hospitalisés chaque année en France pour un PTI. La mortalité est inférieure à 2 % mais environ 50 malades sont hospitalisés chaque année pour une hémorragie intracérébrale avec une mortalité voisine de 50 %. Le PTI touche toutes les tranches d'âge avec 2 pics de fréquence, l'un chez la femme jeune avant 30 ans et l'autre plutôt chez l'homme après 60 ans. Le PTI peut être isolé et considéré comme primaire ou associé à une autre pathologie (lupus, syndrome de Goujerot-Sjogren, leucémie lymphoïde chronique, infections virales chroniques telles que l'hépatite C ou l'infection par le VIH). Il peut également être associé à un déficit immunitaire primitif.

2. Thrombopénies immunologiques et urgences

Une thrombopénie est définie par un chiffre de plaquettes inférieur à 150 G/L (150 000/mm³). Elle peut être d'origine centrale par défaut de production, périphérique par consommation ou anomalie de la répartition, ou être liée à un mécanisme immunologique qui associe une destruction périphérique des plaquettes et une production médullaire inadaptée (**Tableau 1**). La principale cause de thrombopénie d'origine périphérique est le PTI. Il est dû à l'existence d'autoanticorps qui, en se fixant sur la plaquette, vont entraîner sa destruction par le système des phagocytes mononucléés, en particulier spléniques, et peuvent également participer à un défaut de production médullaire. Face à un patient atteint de thrombopénie, le médecin urgentiste devra en reconnaître son mécanisme qui conditionne les indications thérapeutiques grâce au contexte clinique et en s'aidant d'examen biologiques simples disponibles facilement en urgence. Des examens biologiques plus spécifiques et notamment l'analyse de la moelle osseuse par ponction sternale (myélogramme) sont parfois utiles mais pas toujours réalisables dans un contexte d'urgence. Le risque d'hémorragie grave est conditionné par le mécanisme de la thrombopénie. Il n'y a en règle pas de retentissement clinique lorsque le chiffre de plaquettes est supérieur à 50 G/L. Au

Tableau 1 – Caractéristiques des thrombopénies en fonction de leur mécanisme.

Mécanisme	Organomégalie ?	Thrombopénie isolée ?	Anomalie du frottis sanguin ?	Hémostase	Traitement
Centrale	possible	Non, atteinte des autres lignées	Possible (macrocytose, formes jeunes, blastes, etc...)	Possiblement perturbée selon les étiologies	En dehors du Tt de la cause, transfusion de plaquettes si plaquettes < 20 G/L
Consommation					
- CIVD	possible	possible	possible	CIVD	Tt de la cause
- MAT	possible	Non (hémolyse mécanique)	Oui, schizocytes	Possible CIVD	Échanges plasmatiques
Séquestration (hypersplénisme)	splénomégalie	Non (pancytospénie)	Possible (acanthocytose)	Possible insuffisance hépatocellulaire	Généralement inutile (thrombopénie modérée)
Thrombopénie immunologique (PTI)	NQN	QUI	NQN	Normale	Corticoïdes ± IgIV Transfusion de plaquettes réservée aux formes graves

Abbreviations: CIVD: coagulation intravasculaire disséminée, MAT: microangiopathie thrombotique, PTI: purpura thrombopénique immunologique

au cours des thrombopénies centrales, les complications hémorragiques les plus graves (hémorragie digestive, hématurie et surtout saignement cérébro-méningé) peuvent survenir de manière brutale et imprévisible dès lors que le chiffre de plaquettes est inférieur à 20 G/L. En revanche, au cours des thrombopénies immunologiques, le risque de saignement grave ne s’observe habituellement que lorsque le taux de plaquettes est inférieur à 10 G/L, sauf lorsqu’il existe un autre trouble de l’hémostase ou de la coagulation ou chez le sujet âgé chez qui le risque hémorragique est majoré. D’autre part, dans cette situation, les saignements graves sont pratiquement toujours précédés par un syndrome hémorragique cutanéomuqueux.

2.1. Comment faire le diagnostic de PTI aux urgences ?

Au cours du PTI, l’examen clinique est normal en dehors des signes hémorragiques. Il faut en particulier insister sur l’absence d’organomégalie et notamment de splénomégalie ou d’adénopathies dont la présence orienterait vers d’autres pathologies (hémopathies malignes, hypersplénisme, etc.).

La **numération formule sanguine (NFS)** est l’examen-clé. Il est capital de ne pas se contenter d’une analyse du prélèvement par les appareils de mesure automatisée. Une analyse soignée du frottis sanguin par le biologiste est essentielle et vise à rechercher des anomalies qualitatives et/ou quantitatives des autres lignées qui orienteraient vers une thrombopénie centrale. La recherche de schizocytes, dont la présence oriente vers une microangiopathie qui est une urgence thérapeutique, doit être systématique, de même qu’un compte des réticulocytes en cas d’anémie. Au cours du PTI, l’hémogramme est strictement

normal en dehors de la thrombopénie. De petits signes telles qu'une macrocytose même modérée (VGM supérieur ou égal à 100 ml), une anomalie de la formule sanguine telles qu'une leuconéutropénie ou une monocytose (monocyte > 1 000/mm³) ou la présence de formes jeunes circulantes doivent immédiatement alerter le médecin urgentiste car ils remettent en cause le diagnostic de PTI et doivent faire discuter la réalisation d'un myélogramme (QS *infra*). L'**étude de l'hémostase** comprend une mesure du taux de prothrombine (TP), du temps de céphaline activé (TCA) et du fibrinogène. La normalité de ces examens élimine le diagnostic de coagulation intravasculaire disséminée (CIVD). Le **bilan hépatique** et la **créatinine sanguine** sont normaux. La réalisation du **myélogramme** n'est plus systématique et dans certaines situations, le médecin urgentiste pourra s'en passer d'autant que cet examen n'est pas toujours facile à obtenir en urgence. Il est cependant formellement indiqué dès lors que l'un des éléments suivants est présent :

- après l'âge de 60 ans en raison de la fréquence des syndromes myélodysplasiques après cet âge ;
- en cas d'anomalie d'une autre lignée non expliquée par un autre mécanisme (carence en fer par exemple) ;
- en cas de présence d'une organomégalie ;
- en l'absence de réponse à un traitement de première ligne utilisé au cours des thrombopénies immunologiques tels que les corticoïdes ou les immunoglobulines intraveineuses.

Au cours du PTI, l'analyse du myélogramme quand il est réalisé montre une moelle normale et riche en mégacaryocyte. Au terme de cette démarche, on peut retenir le diagnostic de PTI devant un patient ayant un examen clinique normal en dehors de signes hémorragiques avec une numération formule sanguine montrant une thrombopénie isolée sans anomalie des autres lignées ; l'analyse du frottis sanguin est normale sans schizocytes et l'hémostase est normale. Lorsque tous ces critères sont présents, le diagnostic de PTI est hautement probable et la réalisation d'un myélogramme n'est pas indispensable pour poser les indications thérapeutiques et notamment la prescription de corticoïdes ou d'immunoglobulines intraveineuse (IgIV).

2.2. Quelles sont les pathologies associées à un PTI ?

Le PTI est le plus souvent isolé mais dans 10 à 20 % des cas, il peut être associé à d'autres pathologies qui justifient la réalisation d'un bilan paraclinique détaillé dans le **tableau 2**. Même si l'existence d'une pathologie associée n'a pas d'influence sur la prise en charge thérapeutique immédiate, le médecin urgentiste pourra amorcer la démarche diagnostique en recherchant un lupus, une infection virale aiguë ou chronique, en particulier par le VIH et le VHC et plus rarement une hémopathie lymphoïde.

Tableau 2 – Examens paracliniques à réaliser devant une thrombopénie (d’après le protocole national de diagnostic et de soins édité par la Haute Autorité de Santé) (1).

Examens systématiques*	Examens en fonction du contexte	Examens inutiles
<p><i>NFS sur tube citrate si doute sur fausse thrombopénie à l'EDTA</i></p> <p><i>Frottis sanguin analysé par l'hématologiste biologiste</i></p> <p>Électrophorèse des protéines sériques ou dosage pondéral des Ig</p> <p>Sérologies VIH,</p> <p>Sérologies des hépatites B et C</p> <p>Anticorps antinucléaires</p> <p><i>Bilan hépatique</i></p> <p><i>Créatinine</i></p> <p><i>TP TCA Fibrinogène</i></p> <p><i>Groupe sanguin, recherche d'agglutinines irrégulières dans les formes sévères</i></p>	<p>Immunophénotypage des lymphocytes circulants</p> <p><i>Myélogramme **+/- caryotype</i></p> <p>Immunoélectrophorèse des protéines sériques</p> <p>Anticorps antiplaquettes par MAIPA</p> <p>Durée de vie isotopique des plaquettes</p> <p>Anticorps anticardiolipides</p> <p>Recherche d'un anticoagulant circulant</p> <p>TSH et anticorps antithyroïde</p> <p>Échographie abdominale (systématique pour certains),</p> <p>Chez l'adulte, recherche d'une infection par <i>Helicobacter Pylori</i> (Breath-test à l'Uréase ou recherche d'antigène dans les selles) *</p>	<p>Temps de saignement</p> <p>Dosage du complément</p> <p>Dosage de TPO et recherche de plaquettes réticulées</p>

* Note : les examens systématiques à réaliser aux urgences sont indiqués en gras et en italique.

** Note : la réalisation du myélogramme n'est pas systématique. Voir le texte qui indique les situations au cours desquelles sa réalisation doit être envisagée.

Une enquête à la recherche d'une cause médicamenteuse est indispensable. Les thrombopénies immunologiques médicamenteuses surviennent le plus souvent brutalement 7 à 10 jours après le début du traitement et sont souvent associées à un syndrome hémorragique (Tableau 3). Elles guérissent en règle 5 à 10 jours après l'arrêt du médicament responsable. Le diagnostic repose sur l'interrogatoire en s'acharnant à rechercher une modification du traitement dans les jours qui ont précédé la découverte de la thrombopénie. Une thrombopénie immunoallergique peut cependant être occasionnellement induite par un médicament pris depuis plusieurs années. Le mécanisme des thrombopénies à l'héparine est également immunoallergique, mais les caractéristiques cliniques en sont différentes. Elles sont principalement observées avec les héparines non fractionnées et sont devenues rares avec l'utilisation large des traitements par héparine de bas poids moléculaire. Elles surviennent habituellement 5 à 10 jours après le début du traitement, exceptionnellement au-delà du 25^e jour ou avant le 5^e jour. Le diagnostic doit être évoqué devant une baisse du chiffre de plaquettes même si celui-ci reste normal. La thrombopénie est souvent modérée à 50-100 G/L. Elle peut se compliquer de thromboses artérielles ou veineuses alors que les complications hémorragiques sont rares. Elle se corrige rapidement après l'arrêt du traitement. Le diagnostic repose sur le contexte clinique et une confirmation diagnostique peut être apportée par le laboratoire en utilisant un test ELISA recherchant des anticorps anti PF4/Héparine.

Tableau 3 – Médicaments impliqués dans la survenue d’une thrombopénie.

Familles Thérapeutiques	Médicaments impliqués (DCI)
Héparines	Héparine non fractionnée, plus rarement héparines de bas poids moléculaire
Antiagrégants plaquettaires Anti – GpIIb/IIIa	Abciximab, aspirine, eptifibatide, tirofiban, ticlopidine
Quinidiniques	Quinine, quinidine
Antibiotiques et Antifongiques	Amphotéricine B, éthambutol, fluconazole, linezolide, acide nalidixique, rifampicine, triméthoprime-sulfaméthoxazole, vancomycine
Antihypertenseurs, Antiarythmiques et diurétiques	Alpha-méthyl-dopa, alprénolol, amiodarone, captopril, digoxine, hydrochlorothiazide, minoxidil, oxprenolol
Antalgiques, anti-inflammatoires non stéroïdiens, Médicaments antirhumatismaux	Diclofenac, D-pénicillamine, ibuprofène, naproxène, paracétamol, sels d’or, sulfasalazine
Chimiothérapies Immunosuppresseurs	Fludarabine, ciclosporine, interféron alpha, oxaliplatine, tamoxifène.
Psychotropes Anticomitiaux	Diazépam, carbamazépine, halopéridol, lithium Acide valproïque
Antihistaminiques	
Antiulcéreux	Cimétidine, ranitidine, oméprazole

DCI : dénomination commune internationale, HBPM : héparine de bas poids moléculaire, AINS : anti-inflammatoire non stéroïdiens

2.3. Modalités thérapeutiques du PTI aux Urgences

Au cours du PTI, l’importance du syndrome hémorragique est variable d’un patient à l’autre et il n’est pas rare que des patients ayant une thrombopénie très profonde soient asymptomatiques. Il est, d’autre part, exceptionnel qu’un saignement mettant en jeu le pronostic vital ne soit pas précédé d’un syndrome hémorragique cutanéomuqueux sévère. La profondeur de la thrombopénie ne permet donc pas à elle seule d’apprécier le risque de saignement viscéral grave, en particulier cérébro-méningé ou digestif, et de déterminer le degré d’urgence thérapeutique. Les autres facteurs devant être pris en compte sont l’importance du syndrome hémorragique cutanéomuqueux, l’âge et le terrain, l’association à d’autres troubles de l’hémostase et de la coagulation, et le contexte clinique (nécessité d’un geste chirurgical par exemple).

L’importance du syndrome hémorragique cutanéomuqueux est l’élément capital pour apprécier le risque de saignement grave. Les signes qui doivent faire craindre

Tableau 4 – Score hémorragique d'après Khellaf et al (3).

Âge > 65 ans	2
Âge > 75 ans	5
Purpura cutané localisé	1
Purpura ecchymotique localisé	2
Purpura pétéchial 2 localisations (ex. : thorax + jambes)	2
Purpura généralisé ou extensif sous traitement	3
Purpura ecchymotique diffus	4
Épistaxis unilatérale	2
Épistaxis bilatérale	3
Lésion purpurique intrabuccale isolée	2
Bulles hémorragiques endobuccales et/ou gingivorragies	5
Hématurie macroscopique	4
Hématurie macroscopique avec perte d'Hb > 2 g/dL	10
Ménométrorragies sans déglobulisation	4
Ménométrorragies avec 2 g d'Hb	10
Hémorragie digestive sans perte d'Hb	5
Hémorragie digestive avec 2 g d'Hb ou choc	15
Saignement au fond d'œil	5
Hémorragie cérébromeningée	15

une telle complication sont l'existence d'un purpura et/ou d'hématomes étendus s'aggravant rapidement et l'existence d'hémorragies muqueuses importantes (ménométrorragies, épistaxis spontanées, surtout si elles sont bilatérales, gingivorragies spontanées, bulles hémorragiques dans la bouche). Nous avons proposé un score hémorragique simple qui vise à aider le clinicien à poser les indications thérapeutiques (**Tableau 4**) (3).

La prise éventuelle de médicaments pouvant modifier l'hémostase ou favoriser l'apparition d'un saignement digestif (antivitamine K, aspirine, anti-inflammatoires non stéroïdiens) doit être interrompu dès lors que le patient présente un saignement mettant en jeu le pronostic vital.

2.3.1. Mesures thérapeutiques générales

Dans tous les cas, il faut envisager des règles générales communes à la prise en charge de toutes les thrombopénies, quel qu'en soit le mécanisme (1, 2) :

- arrêter tous les médicaments susceptibles d'entraîner une thrombopénie, suspendre dans la mesure du possible les traitements antiagrégants ou anticoagulants, contrôler la pression artérielle, pratiquer un geste local susceptible d'interrompre le saignement (méchage d'une épistaxis...), éviter les gestes traumatiques susceptibles d'aggraver la situation (pose d'un cathéter central, ponction lombaire, sondage urinaire...) ;
- en cas de règles abondantes, l'acide tranexamique (agent hémostatique) peut-être utile, chez des patientes ayant une thrombopénie inférieure à 30 G/L. Par voie

orale, la dose est selon les cas à traiter de 2 à 4 g/24 h à répartir en 2 ou 3 prises (soit 4 à 8 comprimés par jour). On pourra également commencer une contraception par progestatifs : Lutényl[®], ou Luteran[®] 10 mg/jour en continu à poursuivre tant que les plaquettes restent basses et en avertissant la patiente que l'effet contraceptif n'est parfois obtenu qu'au bout de plusieurs semaines.

2.3.2. Traitements de première ligne au cours des thrombopénies immunologiques

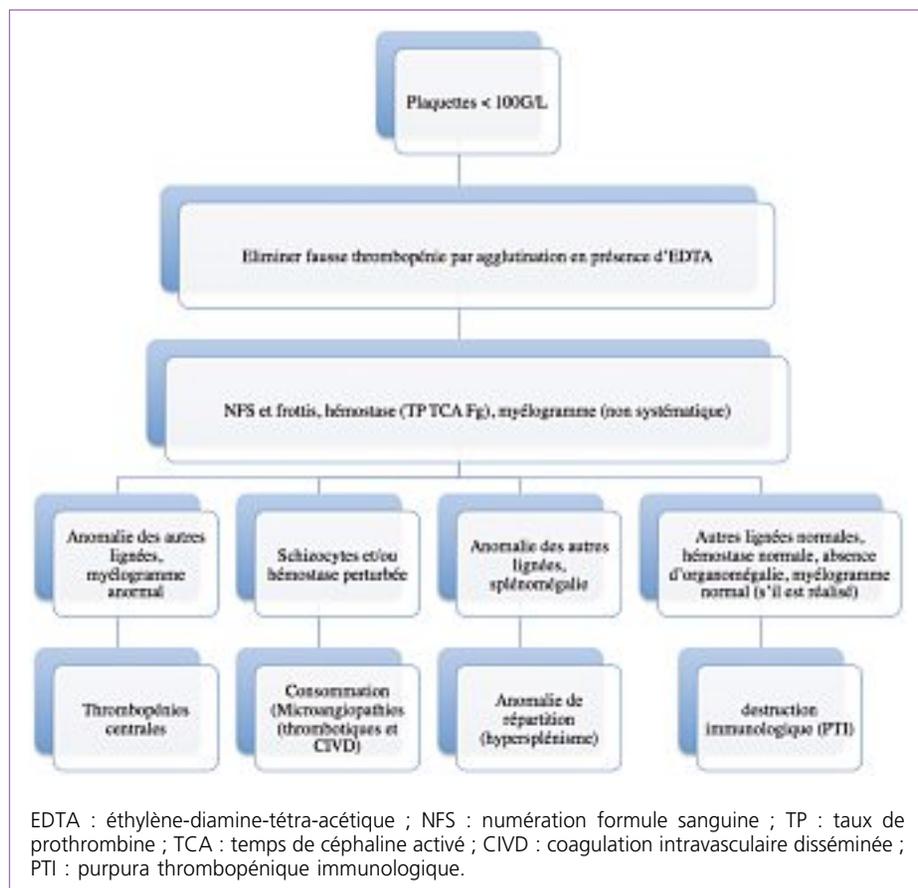
2.3.2.1. Les corticoïdes

- La prednisone (Cortancyl[®]) est le traitement de première ligne (1). Elle doit être préférée à la prednisolone (Solupred[®]) en raison d'une meilleure bio-disponibilité. On l'utilise à la dose de 1 mg/kg/j pendant 3 semaines avec ensuite un arrêt très rapide en quelques jours. Les corticoïdes sont généralement efficaces (70 % de réponse en moyenne) mais de manière transitoire et ils n'influencent pas l'histoire de la maladie. Une corticothérapie prolongée est donc à proscrire car elle est grevée d'un risque élevé d'effet secondaire sans bénéfice sur le pronostic à long terme (1, 2).
- La méthylprednisolone par voie veineuse (Solumedro[®]) est utilisée en cas de syndrome hémorragique important à la dose de 15 mg/kg/jour à J1 +/- J2 et J3. Elle est efficace dans plus de 80 % des cas mais avec un effet transitoire, ce qui invite à prescrire au décours une cure de prednisone à la dose de 1 mg/kg/j pendant 21 jours (4). Il faut vérifier l'absence d'hypokaliémie, la normalité de l'ECG (la méthylprednisolone peut exceptionnellement induire des troubles de conduction) et la stérilité des urines avant la perfusion qui devra être administrée en au moins 3 heures avec une surveillance régulières des constantes hémodynamiques.

2.3.2.2. Perfusion d'immunoglobulines intraveineuses (IgIV)

Ce traitement coûteux a une efficacité remarquable avec une fréquence de réponse supérieure à 80 % mais malheureusement toujours transitoire (4). Il doit donc être réservé aux situations où le syndrome hémorragique est important. La dose habituelle est de 1 g/kg/jour chez l'adulte à J1. Une seconde injection à J3 est nécessaire si les symptômes hémorragiques persistent à cette échéance (5). Cette seconde injection doit être administrée dès J2 dans les formes avec mise en jeu du pronostic vital ou fonctionnel. Ce schéma thérapeutique permet une ascension plus rapide des plaquettes que le schéma à 0,4 g/kg pendant 5 jours à réserver aux patients à risque d'insuffisance rénale (patients âgés ou ayant un des facteurs de risque suivant : fonction rénale perturbée, diabète, obésité, insuffisance cardiaque, prise de médicaments néphrotoxiques). Ce traitement est habituellement efficace pendant 2 à 3 semaines ; les IgIV à l'instar de la corticothérapie n'ont pas d'influence sur l'histoire naturelle du PTI. Il a été démontré que la prise de prednisone à la posologie d'1 mg/kg/j pendant les 18 jours suivant les perfusions d'IgIV augmente significativement la durée de la réponse (4).

Figure 1 – Démarche diagnostique devant une thrombopénie.



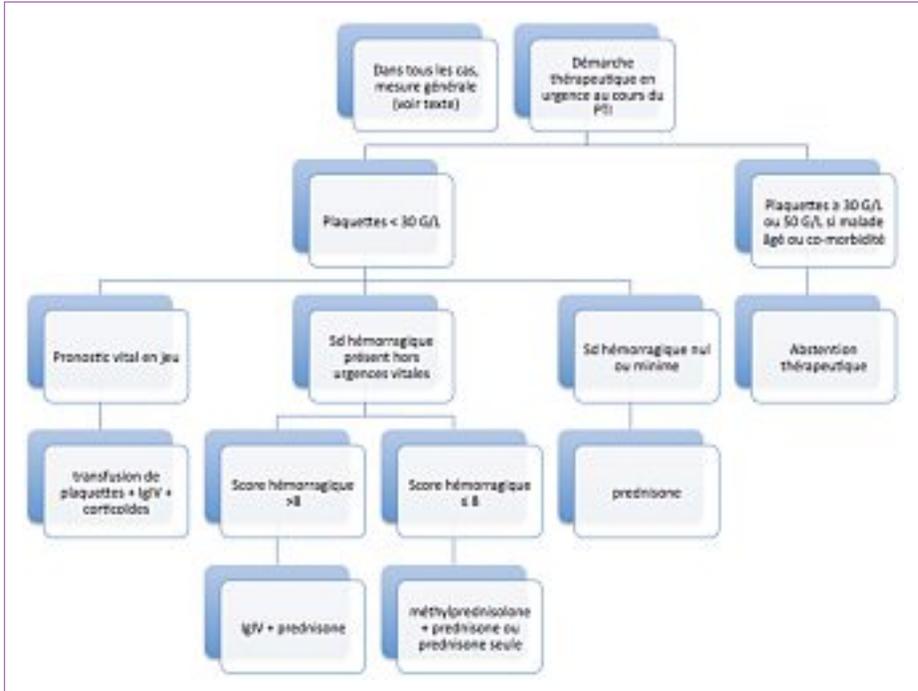
2.3.2.3. Transfusion de plaquettes

Les transfusions de plaquettes au cours du PTI sont habituellement inefficaces en raison de leur destruction périphérique rapide et n'ont pas leur place dans le traitement du PTI sauf dans les rares situations les plus sévères avec mise en jeu du pronostic vital ou fonctionnel (1, 2). La transfusion de plaquettes doit alors être combinée aux corticoïdes et à une perfusion d'IgIV ; elle peut permettre de restaurer rapidement un chiffre de plaquettes minimal permettant l'amendement du saignement. Il est recommandé de répéter les transfusions sur le nycthémère, par exemple toutes les 8 heures dans les formes les plus graves. Dans les cas de saignements intracrâniens ou en cas d'acte de neurochirurgie, le seuil de chiffre de plaquettes à atteindre est de 100 G/L (2).

2.3.3. Indications thérapeutiques (Figure 2)

Elles sont guidées par les critères précédemment décrits.

Figure 2 – Démarche thérapeutique en urgence au cours du PTI.



a) En cas de syndrome hémorragique cutanéomuqueux important mais en l'absence de saignement mettant en jeu à court terme le pronostic vital ou fonctionnel, nous proposons de baser la démarche thérapeutique sur le score hémorragique (3), voir Figures 3, 4 et 5 pour illustrations. Si le score est supérieur à 8, nous proposons l'utilisation des IgIV associées à la prednisone pendant 21 j à la dose de 1 mg/kg/j. Si le score hémorragique est proche de 8, les IgIV peuvent être remplacées par la méthylprednisolone, toujours associée à la prednisone par voie orale pendant 21 j. On pourra préférer l'utilisation des IgIV dans les rares cas où il existe une contre-indication aux corticoïdes (troubles psychiatriques graves, diabète décompensé, infection évolutive). Si le score est bas, la prednisone seule garde toute sa place. Le patient restera hospitalisé tant que le syndrome hémorragique reste actif. En revanche, si le syndrome hémorragique rétrocede, il n'y a pas lieu de procéder à une escalade thérapeutique, même si le chiffre de plaquettes reste bas et il faut alors savoir patienter, certains patients pouvant mettre plusieurs jours pour répondre au traitement. Lorsqu'un patient ne répond ni aux IgIV, ni aux corticoïdes, il faut reconsidérer le diagnostic et réaliser le myélogramme s'il n'avait pas été réalisé initialement. Il existe néanmoins des patients atteints d'un PTI sévère réfractaire aux corticoïdes et aux IgIV.

b) En cas de syndrome hémorragique majeur et/ou lorsqu'il existe une mise en jeu du pronostic vital ou fonctionnel comme par exemple un

Figure 3 – Bulles hémorragiques endobuccales.



Figure 4 – Purpura des membres inférieurs.



saignement cérébro-méningé, un saignement digestif ou gynécologique avec déglobulisation, les transfusions de plaquettes sont indiquées, associées aux IgIV d'emblée à dose maximale (1g/kg à J1 et à J2) et aux bolus de méthylprednisolone. Certains proposent également d'associer d'emblée les alcaloïdes de la pervenche, voire les agonistes du récepteur de la thrombopoïétine. La place éventuelle de facteur VII activé n'a pas été évaluée dans cette indication mais peut se discuter en cas d'urgence extrême avec mise en jeu immédiate du pronostic vital.

Figure 5 – Purpura ecchymotique des membres inférieurs.



Tableau 5

Modalités pratiques pour la réalisation d'un Bolus de Méthylprednisolone

Préalable à la perfusion :

- vérifier la kaliémie (risque d'hypokaliémie) ;
- réaliser un électrocardiogramme à la recherche d'un bloc auriculoventriculaire ;
- vérifier l'absence d'infection : mesure de la température, bandelette urinaire ;
- vérifier la glycémie capillaire.

Posologie habituelle :

- méthylprednisolone 15 mg/kg/jour sans dépasser une dose maximale de 1 000 mg ;
- une perfusion à J1 à répéter éventuellement à J2 et à J3 en fonction de l'évolution des symptômes hémorragiques cliniques.

Durée de la perfusion :

On perfusera le bolus de Méthylprednisolone de 15 mg/kg sur 3 heures dans 500 cc de sérum physiologique.

Surveillance durant la perfusion :

- tension artérielle, pouls toutes les 30 minutes ;
- ralentir le débit de la perfusion si bouffées de chaleur, poussée d'hypertension.

Références

1. Purpura thrombopénique immunologique de l'enfant et de l'adulte, Protocole National de Diagnostic et de Soins, 2009. www.has-sante.fr
2. Provan D, Stasi R, Newland AC et al. International consensus report on the investigation and management of primary immune thrombocytopenia. *Blood*, 2010 ; 115 : 168-86.

3. Khellaf M., Michel M., Schaeffer A., Bierling P., Godeau B. Assessment of a therapeutic strategy for adults with severe autoimmune thrombocytopenic purpura based on a bleeding score rather than platelet count. *Haematologica*, 2005 ; 90 : 829-32.
4. Godeau B., Caulier M.T., Decuypere L., Rose C., Schaeffer A., Bierling P. Intravenous immunoglobulin for adults with autoimmune thrombocytopenic purpura: results of a randomized trial comparing 0.5 and 1 g/kg b.w. *Br J Haematol*, 1999 ; 107 : 716-9.
5. Godeau B., Chevret S., Varet B., Lefrere F., Zini J.M., Bassompierre F., Cheze S., Legouffe E., Hulin C., Grange M.J., Fain O., Bierling P. French ATIP Study Group. Intravenous immunoglobulin or high-dose methylprednisolone, with or without oral prednisone for adults with untreated severe autoimmune thrombocytopenic purpura : a randomised, multicentre trial. *Lancet*, 2002 ; 359 : 23-9.
6. Berentsen S. How I manage cold agglutinin disease. *Brit J Haematol*, 2011 : 153 : 309-17.