

test clinique

les réponses

suspicion de thrombopénie d'origine médicamenteuse

Laetitia Jaillardon,
Emmanuelle Moreau,
Agnès Bénamou-Smith,
Jean-Luc Cadoré

Département hippique de l'E.N.V.L.
1, avenue Bourgelat 69280 Marcy l'Étoile

1 Quelle peut être l'origine de l'anémie observée ?

• Deux hypothèses principales peuvent être proposées.

1. L'anémie inflammatoire s'explique par une augmentation de la destruction des globules rouges par activation des phagocytes mononucléés en réponse à l'inflammation.

Normalement, la moelle osseuse hématopoïétique répond en augmentant la production de la lignée érythrocytaire, mais lors d'inflammation, la production d'érythropoïétine est inadéquate.

2. L'anémie par perte sanguine chronique est moins probable, compte tenu du faible délai entre le début des saignements et l'apparition de l'anémie, et de la faible quantité des pertes sanguines.

• Chez le cheval, aucun témoin visible dans le sang ne permet d'évaluer le caractère régénératif d'une anémie. Dans cette espèce, contrairement aux carnivores domestiques chez qui le taux de réticulocytes permet de faire cette distinction, seuls les globules rouges matures sont relargués dans le sang (sauf dans les cas d'anémie sévère chronique).

• Un myélogramme et une évaluation de l'hématocrite sont donc souvent nécessaires pour conclure.

2 Quelles sont les hypothèses diagnostiques ?

• Trois mécanismes principaux peuvent être à l'origine d'une thrombopénie :

1. Un défaut de production qui peut avoir des causes :

- iatrogéniques (médicaments aplasants comme le chloramphénicol, les dérivés œstrogéniques, ...);

- infectieuses (ehrlichiose, anémie infectieuse équine - rarissime chez l'âne -, ...);

- tumorales (maladie lymphoproliférative, tumeur de la granulosa).

Un myélogramme et une analyse sérologique sont alors nécessaires.

2. Une augmentation de la destruction :

- immunologique : purpura thrombopénique idiopathique (immunologique primaire), médicamenteuse ou infectieuse (immunologique secondaire);

- non immunologique : médicamenteuse ou infectieuse.

Dans ce type de mécanisme, les commémoratifs sont indispensables. La détection des anticorps anti-plaquettes peut aussi être réalisée.

Encadré - Les causes possibles de thrombopénie médicamenteuse

• Deux origines possibles sont observées dans la thrombopénie médicamenteuse :

1. Une origine centrale :

- par aplasie : certains médicaments comme les œstrogènes ont un effet cytotoxique sur la moelle osseuse hématopoïétique ;

- à médiation immune : destruction directe des mégacaryocytes.

2. Une origine périphérique :

- à médiation immune :

- primaire : rare, certains médicaments comme la méthylidopa sont capables de provoquer une réponse immunologique contre les antigènes de la mem-

brane plaquettaire ;

- secondaire à une 1^{ère} exposition (héparine, quinine) ou à des expositions répétées, apparaissant une semaine après le traitement (immunoglobuline G souvent dirigée contre un complexe médicaments / plaquette / protéine) ; les deux classes médicamenteuses les plus souvent incriminées sont les anti-inflammatoires non stéroïdiens (phénylbutazone) et les antibiotiques (pénicilline, triméthoprim/ sulfamides).

- non immunologique : par agglutination, séquestration ou consommation.

3. Une séquestration ou une consommation : coagulation intravasculaire disséminée, vascularite, choc septique, affection hépatique, ... Une modification des temps de coagulation est alors observée.

• Dans ce cas, l'origine de la thrombopénie observée est fort probablement médicamenteuse, en raison des commémoratifs et du délai d'apparition des troubles, c'est-à-dire 5 jours après l'arrêt du traitement.

La réalisation d'un myélogramme aurait cependant été utile (encadré).

3 Quel traitement effectuer ?

• Une transfusion de 4 l de sang total a été réalisée, compte tenu de la sévérité de la thrombopénie observée. Mais le bénéfice de cette transfusion, très ponctuel, ne permet de suspendre que temporairement les saignements. Les plaquettes administrées sont en effet rapidement détruites par les anticorps anti-plaquettes circulants. 250 ml de sang total permettent d'apporter 50 millions de plaquettes dont la durée de vie n'est que de quelques heures.

• Un traitement à base de dexaméthasone (0,2 mg/kg I.V. deux fois par jour pendant 2 j, puis une fois par jour pendant 2 j, puis 0,1 mg/kg I.M. une fois par j pendant 7 j, suivis de doses dégressives sur 15 j) a été mis en place. Les glucocorticoïdes permettent d'augmenter la résistance des capillaires aux hémorragies, de stimuler la production des plaquettes et de favoriser la splénocontraction, donc la libération des plaquettes.

• D'autres médicaments immunosuppresseurs comme l'azathioprine ont été testés dans le traitement de thrombopénies à médiation immune chez des chevaux ne répondant pas au traitement aux glucocorticoïdes. □

Pour en savoir plus

• Lassen ED, Swardson CJ. Hematology and hemostasis in the horse : normal function and common abnormalities Vet Clin North Am Eq Pract 1995,11 (3) 351-389.

• Zimmerman KL. Drug induced thrombocytopenia. In: Feldman BF, Zinkl JG, Jain NC eds. Schalm's Veterinary Hematology. 5th edition. Philadelphia : Lippincott Williams & Wilkins, 2000:472-477.