

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
وزارة التعليم العالي و البحث العلمي

Université Abou Bekr Belkaid

Tlemcen Algérie



تلمسان الجزائر

جامعة أبي بكر بلقايد

Faculté de médecine - CHU Tlemcen

Service de Pédiatrie

Présenté par :

- ☞ ZEGGAI Naouel
- ☞ HOUARI Soumia

Sous l'encadrement de :

- ☞ Dr KENDOUCI
TANI

PURPURA THROMBOPENIQUE IDIOPATHIQUE DE L'ENFANT

Etude de 2009 -2012

DR. MED. KENDOUCI TANI
E.H.S. TLEMCCEN

Plan

- I. Objectifs*
- II. Définition*
- III. Epidémiologie :*
 - Descriptive*
 - Analytique*
- IV. Physiopathologie*
- V. Causes et facteurs de risque*
- VI. Diagnostic positif*
- VII. Diagnostic différentiel*
- VIII. Principes du traitement*
- IX. Evolution*
- X. Pronostic*
- XI. Etude épidémiologique*
- XII. Conclusion*
- XIII. Bibliographie*

I-OBJECTIFS:

- *Objectifs terminaux : L'étudiant est capable de :*
 - *suspecter un trouble de l'hémostase chez l'enfant*
 - *adopter la stratégie d'investigation et de prise en charge appropriée.*
- *Objectifs pédagogiques intermédiaires : L'étudiant est capable de :*
 - *définir un purpura et citer les éléments biologiques permettant d'en apprécier le mécanisme*
 - *citer les éléments du diagnostic d'un purpura vasculaire et les principales étiologies*
 - *citer les étiologies d'un purpura thrombocytopénique idiopathique, exposer les éléments du diagnostic positif et différentiel, les risques évolutifs et les principes du traitement et de la surveillance.*

II-DEFINITION:

Le purpura est une éruption sur la peau faite de pétéchies larges comme une tête d'épingle, rouges au début, correspondant à des minuscules taches de sang sous la peau. Ces éléments ne s'effacent pas lorsqu'on appuie dessus avec le doigt contrairement aux éruptions type rougeole ou rubéole. Des ecchymoses, des hématomes, des saignements des muqueuses sont souvent associés.

Le purpura thrombopénique idiopathique (PTI), forme de purpura thrombopénique immunologique, est dû à une destruction périphérique des plaquettes dans le cadre d'un processus auto-immun médié par des auto anticorps (AAC). C'est une des hémopathies acquises non malignes les plus fréquentes, touchant aussi bien les enfants que les adultes. Les problèmes physiopathologiques, diagnostiques et thérapeutiques posés par cette pathologie ne sont pas encore totalement résolus et font l'objet de nombreux débats.

III-ÉPIDÉMIOLOGIE :

❖ Descriptive :

Le PTI s'observe :

- *chez les petits enfants : pic de fréquence entre 2 et 6 ans ;*

- chez les adolescents et les adultes jeunes : comme pour beaucoup de maladies auto-immunes, la maladie est, pour ces tranches d'âge, plus fréquente chez les sujets de sexe féminin et le risque d'entrée dans une "vraie" maladie auto-immune (lupus par exemple) est plus important ;
- et, moins typiquement, à tout âge, y compris chez les sujets âgés chez qui le PTI est moins rare qu'on ne le croyait auparavant.

La fréquence du PTI est augmenté chez les patients ayant un déficit immunitaire, qu'il soit constitutionnel (syndrome de Wiskott-Aldrich et Déficit Commun Variable en particulier), ou acquis (infection par le VIH, immunosuppression post allogreffe de moelle,...).

Il a également été démontré que certains polymorphismes de gènes codant pour des protéines intervenant dans la réponse immunitaire, comme les récepteurs aux fragments Fc des immunoglobulines, favorisent la survenue d'un PTI.

❖ Analytique :

Le PTI s'observe souvent dans les suites d'une maladie virale. Il peut s'agir de viroses banales mais aussi d'infections virales bien caractérisées : varicelle, rougeole, rubéole, oreillons, infection par le VIH,...

Il peut aussi s'observer après vaccination. Le vaccin le plus souvent incriminé est le ROR; il faut noter néanmoins que la fréquence des PTI post-vaccinaux est inférieure à celle observée après les infections « naturelles » contre lesquelles ce vaccin protège.

Enfin, de très nombreux médicaments peuvent induire la survenue d'un PTI et une prise médicamenteuse doit être systématiquement recherchée.

IV-PHYSIOPATHOLOGIE :

Affection hématologique bénigne fréquente secondaire à une hyperdestruction périphérique des plaquettes entraînant un raccourcissement de la durée de vie des plaquettes et une thrombopénie le plus souvent inférieure à 50.000 plaquettes/mm³, ceci malgré une hyperproduction médullaire mégacaryocytaire.

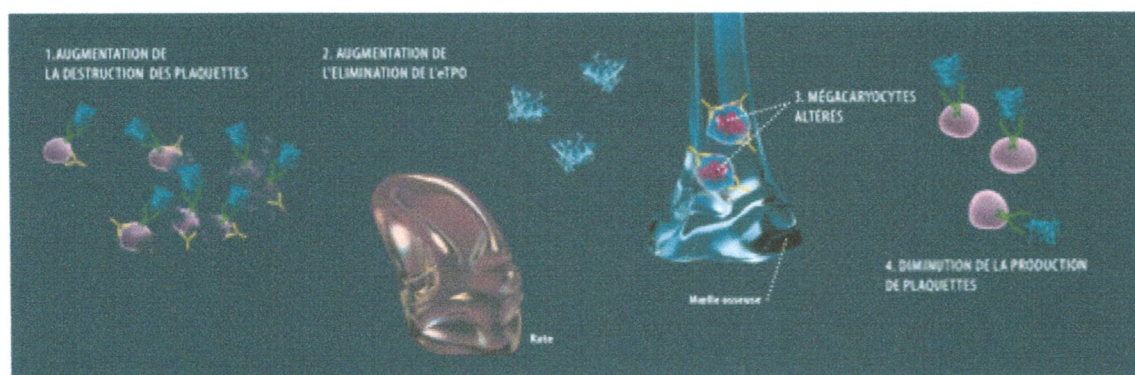
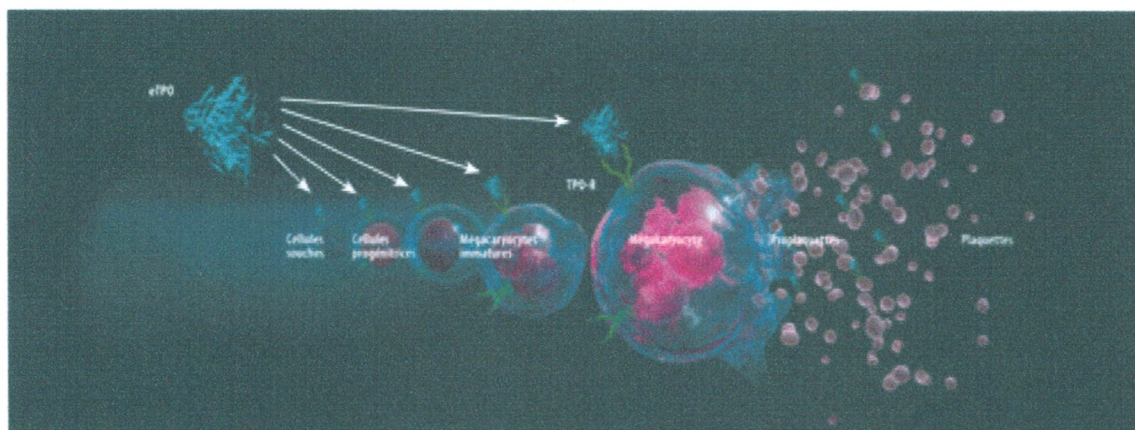
Il s'agit d'une maladie immunologique et certains ont proposé le terme de purpura thrombopénique immunologique ou purpura thrombopénique auto-immun.

80 à 90 % des PTI ont un taux élevé d'anticorps à la surface des plaquettes (révélé par le test de Dixon). Deux mécanismes sont possibles :

- fixation non spécifique d'immuns complexes circulants
- présence d'auto-anticorps dirigés contre un antigène plaquettaire.

Les plaquettes fragilisées sont phagocytées par les macrophages. Le site principal de destruction est la rate, mais aussi dans certains cas, le foie, voire une destruction diffuse intra-vasculaire.

Sur le plan étiologique, le terme de "PTI" recouvre les purpuras thrombopéniques survenant au décours d'une infection virale : rubéole, mononucléose infectieuse, rougeole, varicelle, infections ORL et les purpuras thrombopéniques idiopathiques vrais.



V-CAUSES ET FACTEURS DE RISQUE :

La baisse du taux de plaquettes dans le sang peut provenir :

- D'une diminution de la production par la moelle des plaquettes (leucémie, aplasie médullaire etc.);

• D'une destruction accélérée des plaquettes circulantes lors d'infections (hépatite virale, rougeole, rubéole, varicelle, oreillons, mononucléose infectieuse, typhoïde, toxoplasmose, paludisme...), par suite de phénomènes immuno-allergiques (après la prise de quinine, phénobarbital, pénicillamine, phénylbutazone, aspirine, thiazides, Lasilix, Diamox, indométacine, Digoxine, héparine, calciparine, Buscopan, diphénylhydantoïne, carbamazépine, clonazépan, valproate de sodium, primidone, nitrofurantoïne, sels d'or, sulfamides, antibiotiques : ampicilline, tétracyclines, rifampicine, pénicilline, Céfalotine etc..) ou dans le cadre d'une collagénose.

Le syndrome de Wiskott-Aldrich est une maladie familiale récessive, liée au chromosome X, comportant un eczéma, un purpura thrombopénique et une tendance aux infections récidivantes rhino-pharyngées, cutanées, pulmonaires et méningées.

En l'absence de traitement spécifique, la thérapeutique comprend les antibiotiques et les transfusions de plaquettes. L'ablation de la rate corrige la thrombopénie mais augmente le risque d'infections. La greffe de moelle est parfois tentée. L'évolution est grave.

Souvent, on ne trouve pas de cause et on parle alors de "purpura thrombopénique idiopathique".

VI- DIAGNOSTIC POSITIF :

L'âge de prédilection se situe entre 2 et 6 ans, sans prédominance de sexe, mais un PTI peut survenir à tout âge.

• L'interrogatoire: recherche ;

- la date d'apparition des premiers symptômes
- une infection virale récente et/ou une prise médicamenteuse
- l'existence de céphalées, pouvant faire craindre une hémorragie méningée.

• Examen physique:

La maladie débute le plus souvent brutalement par :

- un purpura pétéchial et ecchymotique cutané : taches pourpres ne s'effaçant pas à la vitropression soit punctiforme en tête d'épingle (pétéchies),

soit en placards plus étendus (ecchymoses) survenant spontanément ou après un traumatisme minime.

- des hémorragies muqueuses sont parfois associées et représentent un signe de gravité (établir le score de BUCHANAN, voir annexe I):

- ☞ hémorragies buccales*
- ☞ gingivorragies*
- ☞ épistaxis*
- ☞ hématurie*
- ☞ hémorragies digestives*

-une splénomégalie modérée est parfois présente.

GRADE	SEVERITE du SAIGNEMENT	DESCRIPTION
0	<i>Aucun</i>	Aucun signe
1	<i>Mineur</i>	- Peau : ≤ 100 pétéchies ou ≤ 5 ecchymoses (≤ 3 cm de diamètre). - Muqueuses normales.
2	<i>Moyen/peu sévère</i>	- Peau : ≥ 100 pétéchies ou > 5 ecchymoses (> 3 cm de diamètre). - Muqueuses : normales
3	<i>Modéré</i>	- Muqueuses : saignement des muqueuses (épistaxis, bulles intra buccales, saignement intestinal, hématuries, métrorragies)
4	<i>Sévère</i>	- Saignement des muqueuses nécessitant un geste ou suspicion hémorragie interne
5	<i>Mettant en jeu le pronostic vital</i>	-hémorragie intracrânienne ou hémorragie interne mettant en jeu le pronostic vital

Annexe I : Score de BUCHANAN

- *Examens complémentaires :*

- ✓ *numération plaquettaire +++ :*

→ *chiffre de plaquettes < 50.000/mm³, parfois < 10.000/mm³*

- ✓ *hémogramme +++ : normal, parfois existe une hyperlymphocytose*

- ✓ *myélogramme +++ confirmant le caractère périphérique de la thrombopénie en montrant une moelle de richesse normale, sans cellule anormale, avec un nombre élevé de mégacaryocytes*

- ✓ *Etude complète de la coagulation sanguine ;*

- ✓ *Dosage des immunoglobulines*

- ✓ *test de Dixon : inutile (il n'a d'intérêt que devant une thrombopéniemodérée >50.000/mm³ de mécanisme non évident).*

- ✓ *numération des réticulocytes et test de Coombs globulaire direct en cas d'anémie associée (syndrome d'Evans)*

- ✓ *sérologies virales en fonction du contexte*

- ✓ *recherche de facteurs antinucléaires chez le grand enfant*

- ✓ *la surveillance du fond d'œil +++ est indispensable au début de la maladie. Une hémorragie rétinienne doit faire craindre la survenue d'une hémorragie cérébro-méningée qui fait toute la gravité de cette maladie.*

VII- DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :

❖ Autres causes de purpura ou d'hématomes :

- purpura rhumatoïde
- purpura infectieux +++ : méningococcémie...
- thrombopathies, autres troubles de la coagulation
- syndrome de Silverman

❖ Autres causes de thrombopénie :

☞ Périphériques :

- coagulation intra-vasculaire disséminée (contexte infectieux)
- syndrome hémolytique et urémique
- médicaments (mécanisme immuno-allergique : Quinine, Sulfamides....)
- lupus érythémateux disséminé
- syndrome de Kasabach-Merritt (hémangiome géant)
- Hypersplénisme

☞ Centrales :

→ Congénitales :

- amégacaryocytose avec aplasie radiale
- syndrome de Wiskott-Aldrich (eczéma + déficit immunitaire, lié à l'X)
- anomalie de May-Megglin (plaquettes géantes, transmission dominante)
- thrombopénies familiales (numération plaquettaire des parents)
- anémie de Fanconi (caryotype sanguin à la recherche de cassures chromosomiques)
- dyskératose congénitale

→ Acquises :

- hypoplasie ou aplasie médullaire
- infiltration médullaire par des cellules anormales : leucémie, métastases (neuroblastome)
- Myélodysplasie

VI- PRINCIPES DU TRAITEMENT :

La prise en charge du purpura thrombopénique idiopathique a fait l'objet de recommandations de l'American Society of Hematology, publiées en 1996 et mises à jour en 2011 ;

L'objectif du traitement est de réduire ou de supprimer le risque d'hémorragie sévère associé aux thrombopénies très profondes. Les effets du traitement sont souvent transitoires et à ce jour aucun traitement n'a démontré de façon formelle qu'il était capable de modifier l'histoire naturelle de la maladie et sa durée d'évolution.

Pour cette raison, le traitement n'est indiqué que si les plaquettes sont très basses : en effet si, au sens strict, on parle de thrombopénie quand les plaquettes sont inférieures à 150 000/mm³, le risque hémorragique associé au PTI ne devient net que pour des numérations beaucoup plus basses. En pratique un traitement est indiqué si les plaquettes sont inférieures à un seuil fixé entre 10 000 et 30 000 plaquettes/mm³ selon l'âge du patient, sa tendance hémorragique et le terrain.

Différentes approches sont possibles:

réduire la production d'auto anticorps par l'utilisation d'immunosuppresseurs, corticoïdes en premier lieu, ou de médicaments détruisant les lymphocytes B, qui sécrètent les AAC, comme le rituximab ;

limiter la destruction des plaquettes, sensibilisées par les AAC, par les macrophages. Les [immunoglobulines] intraveineuses (IgIV) agiraient principalement à ce niveau, par inhibition de la fonction macrophagique. La splénectomie est aussi efficace, la rate étant le principal site de destruction des plaquettes ;

stimuler la production des plaquettes, ce qui est depuis peu devenu possible grâce à l'utilisation d'agonistes du récepteur de la thrombopoïétine (Tpo), principal facteur de croissance de la lignée plaquettaire. Le romiplostim (NPLATE) est disponible depuis 2009 (juin 2009). L'eltrombopag (REVOLADE)], est venu compléter la pharmacopée un an après (juin 2010)

Les vaccinations (autres que celles réalisées avant une splénectomie) sont temporairement contre-indiquées car elles pourraient stimuler le processus auto-immun.

1) PTI aigus :

- Moyens thérapeutiques :

- *La corticothérapie est le traitement le plus classique, soit à dose conventionnelle 1 à 2 mg/Kg/jour de Prednisone pendant 3 semaines avec décroissance en quelques jours, soit à forte dose 4 mg/Kg/jour de Prednisone sur une 1 semaine, soit Dexaméthasone 20 mg/m²/jour, pendant 4 jours*

- *Les perfusions de gammaglobulines à haute dose : 800 mg/Kg en perfusion lente avec éventuellement une seconde perfusion 3 à 5 jours plus tard en l'absence de remontée plaquettaire et de syndrome hémorragique persistant*

- *les autres thérapeutiques (immunosuppresseurs, poisons du fuseau, splénectomie) sont d'emploi exceptionnel, réservées aux très rares formes graves résistantes aux précédents traitements*

- *dans tous les cas, le repos +++ est conseillé durant les premiers jours d'évolution.*

- Indications thérapeutiques :

- ☞ *hémorragie rétinienne +++*

- ☞ *hémorragies muqueuses*

- ☞ *syndrome hémorragique cutané diffus*

- ☞ *thrombopénie < 20.000/mm³ chez l'adolescent*

- ☞ *plus larges pour certains qui traitent tous les enfants dès lors qu'il existe une thrombopénie importante < 25 à 30.000/mm³*

2) PTI chroniques

- Moyens thérapeutiques :

La corticothérapie prolongée doit être proscrite. Certaines thérapeutiques peuvent être efficaces :

- ☞ *perfusion de gammaglobulines polyvalents ou gammaglobulines anti D*

- ☞ *Colchicine*

La splénectomie +++ est le traitement de choix. Efficace dans 90 % des cas, elle nécessite une prévention des infections streptococciques (vaccin antipneumocoque et pénicillinothérapie par voie orale prolongée) et doit être

évitée avant l'âge de 4 ans +++.

- **Indications thérapeutiques :**

Splénectomie dans les formes symptomatiques après un an d'évolution du PTI, éventuellement précédée d'une épreuve isotopique des plaquettes marquées au Chrome 51 ou à l'Indium 111 permettant de confirmer le diagnostic de PTI et d'étudier le site de destruction des plaquettes.

En cas de contre-indication ou d'échec de la splénectomie, plusieurs approches peuvent être envisagées :

- *nouvelle(s) cure(s) de corticoïdes ou d'IgIV, parfois données de façon séquentielle ;*
- *utilisation d'immunoglobulines anti-D : chez les patients de groupe sanguin Rhésus+ elles induisent une destruction des globules rouges et protègent ainsi, indirectement, les plaquettes de leur destruction via les macrophages ;*
- *immunosuppression par l'azathioprine, la ciclosporine ou le cyclophosphamide ;*
- *immunomodulation par le danazol (Danatrol) ou la disulone ;*
- *destruction des lymphocytes B par le rituximab (Mabthera), anticorps monoclonal dirigé contre l'antigène CD20 présent à la surface des lymphocytes B et permettant une bonne réponse dans un peu moins de deux tiers des cas ;*
- *stimulation de la mégacaryopoïèse par utilisation des agonistes du récepteur à la Tpo comme le romiplostim⁷ ou l'eltrombopag, les deux utilisés de manière prolongée.*

☞ **Prévention :**

Dans tous les cas, des mesures de prévention doivent être instituées afin de limiter le risque d'hémorragies provoquées :

- *utilisation de brosses à dents souples ;*
- *limitation des activités sportives à risque ;*
- *contre-indication à la prescription d'aspirine ou d'anti-inflammatoires non stéroïdiens ;*
- *prescription d'une pilule contraceptive pour bloquer les règles si celles-ci sont particulièrement abondantes.*

VII-ÉVOLUTION:

Une conférence de consensus récente a redéfini les phases évolutives du PTI : on parle maintenant de « PTI aigu (PTIA) » pour une évolution inférieure à 3 mois, « PTI persistant (PTIP) » pour une évolution allant de 3 à 12 mois, et « PTI chronique (PTIC) » pour une durée d'évolution dépassant 12 mois.

Le risque hémorragique, globalement faible (au moins en ce qui concerne les hémorragies graves) dans le PTI, est variable selon les cas ; plusieurs facteurs interviennent :

- l'âge du patient : le risque est plus faible chez les enfants que chez les sujets âgés ;
- l'existence d'une lésion antérieure susceptible de saigner (ulcère gastrique par exemple) ;
- la prise de médicaments intervenant sur la coagulation : aspirine, anti-inflammatoires non stéroïdiens, héparine,...
- le type d'AAC : dans certains cas, l'AAC peut, outre le fait qu'il va induire la destruction de la plaquette, être aussi responsable d'un dysfonctionnement plaquettaire ajoutant une note thrombopathique à la thrombopénie ;
- l'intensité de la thrombopénie : si une thrombopénie majeure ($< 10\ 000/\text{mm}^3$) peut être très bien tolérée, la majorité des cas d'hémorragie grave se voient chez des patients ayant des thrombopénies profondes ;
- enfin, le risque hémorragique est propre à chaque patient et pas toujours prévisible. En pratique, il est surtout associé à la phase initiale de la maladie ; l'absence d'hémorragie grave pendant les premiers mois de suivi signe une bonne tolérance clinique à la thrombopénie et permet souvent d'alléger l'intensité du traitement. À noter néanmoins qu'on ne peut exclure une hémorragie grave plus tardive, en particulier en cas de traumatisme.

Aucun traitement n'induit la guérison du PTI (les différents traitements utilisés ne font que remonter, en règle transitoirement, la numération plaquettaire) ; la guérison se fait spontanément dans un délai variable. Il n'y a pas de critère formel permettant de prédire la durée d'évolution chez un patient donné. Globalement on peut retenir que les évolutions chroniques sont plus rares chez l'enfant (de l'ordre de 20 % des cas) que chez l'adulte (de l'ordre de 50 %), et que les formes « réfractaires » au traitement initial ont plus souvent (mais pas systématiquement) une évolution prolongée.

VIII-PRONOSTIC :

Affection bénigne d'évolution le plus souvent favorable.

Mortalité < 1 % des cas par hémorragie cérébro-méningée dont le risque est plus important au début de la maladie +++.

Notre étude

I- Matériels et méthodes :

➤ Méthodes :

Notre travail est une étude rétrospective à propos de 66 cas de PTI colligés au service de pédiatrie EHS mère enfant de la wilaya de Tlemcen durant 4 ans allant du 01 /01/ 2009 au 31/12/2012. A travers cette étude nous allons analyser les différents aspects épidémiologiques, cliniques, biologiques, radiologiques et thérapeutiques du PTI chez l'enfant.

➤ Matériels :

Registres médicaux des malades hospitalisés au sein du service concerné.

Dossiers médicaux des malades.

II- Objectif principal :

Etude de la prévalence et de l'incidence du PTI dans la wilaya de Tlemcen.

Evaluer la qualité de la prise en charge de ces malades dans notre service.

III- Objectifs secondaires:

▪ Étude du PTI en fonction de :

- L'âge
- Le sexe
- Motif de consultation
- Histoire de la maladie :

☞ Facteur déclenchant

☞ Antécédent

☞ Saison de survenue

- Type du syndrome hémorragique

- Examens para cliniques :

☞ NFS

☞ Myélogramme

☞ FO

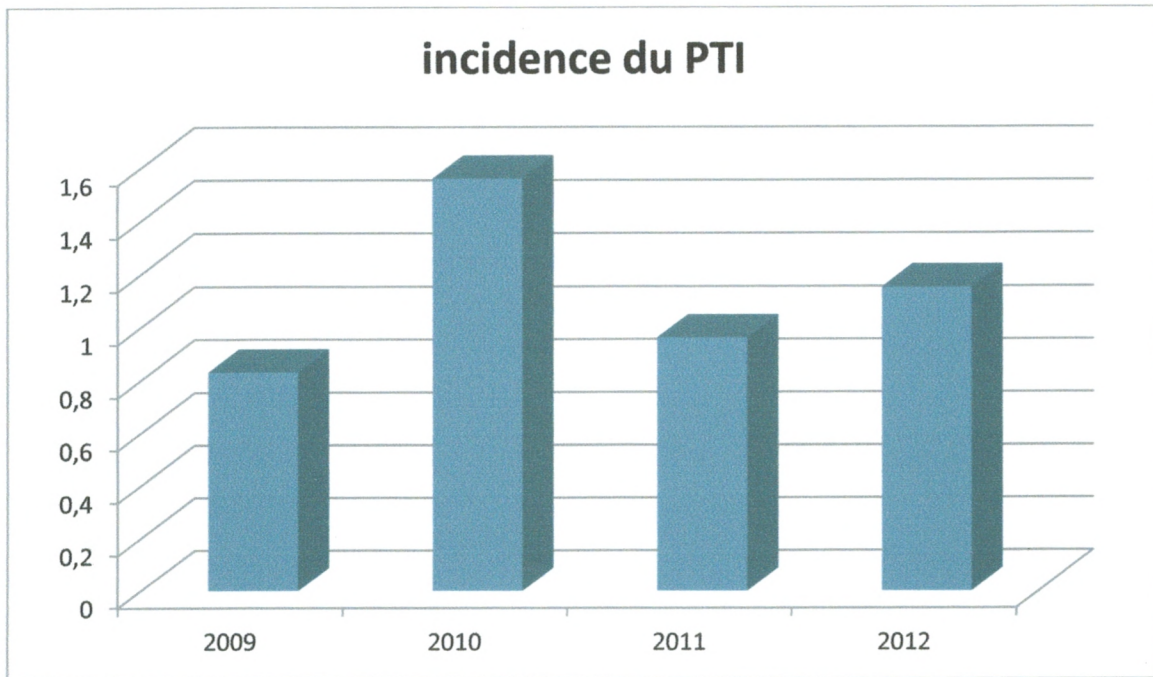
☞ IDM

- CAT

- Evolution

IV-Incidence du PTI :

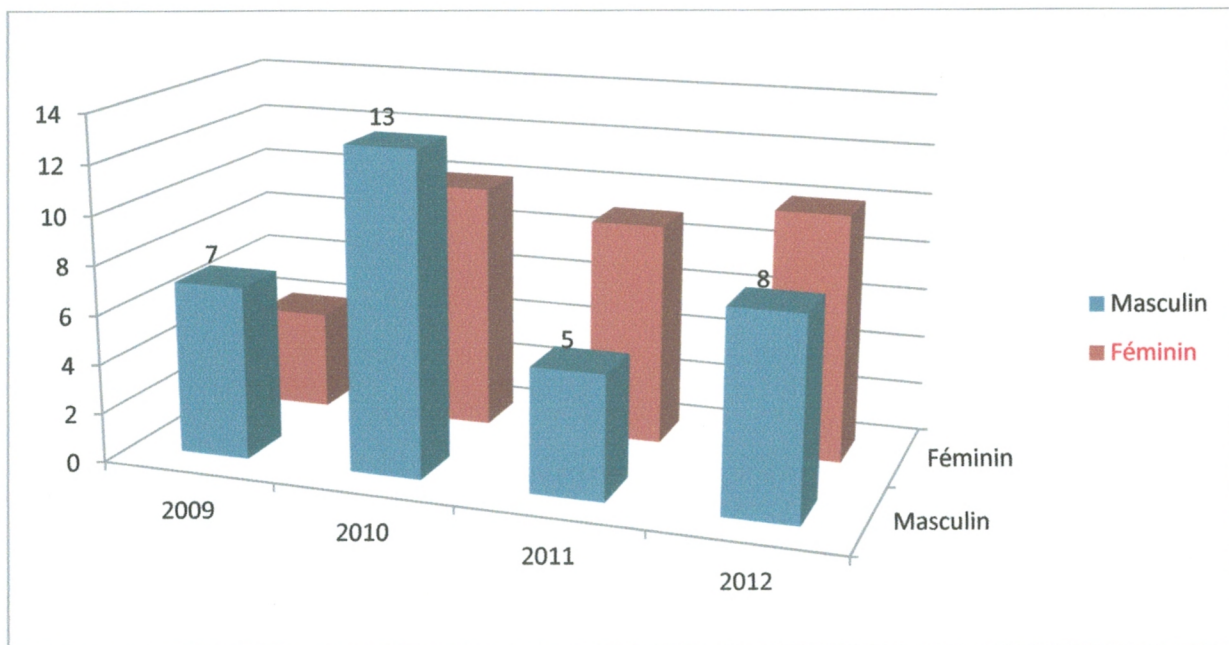
Année	2009	2010	2011	2012
Incidence	0,83%	1,56%	0,96%	1,15%



Les cas de notre série ont été suivis entre 2009 et 2012 avec un pourcentage d'incidence maximale d'environ 1,56% en 2010 seulement sans explication retrouvable.

V-Nombre de cas en fonction de l'année et du sexe :

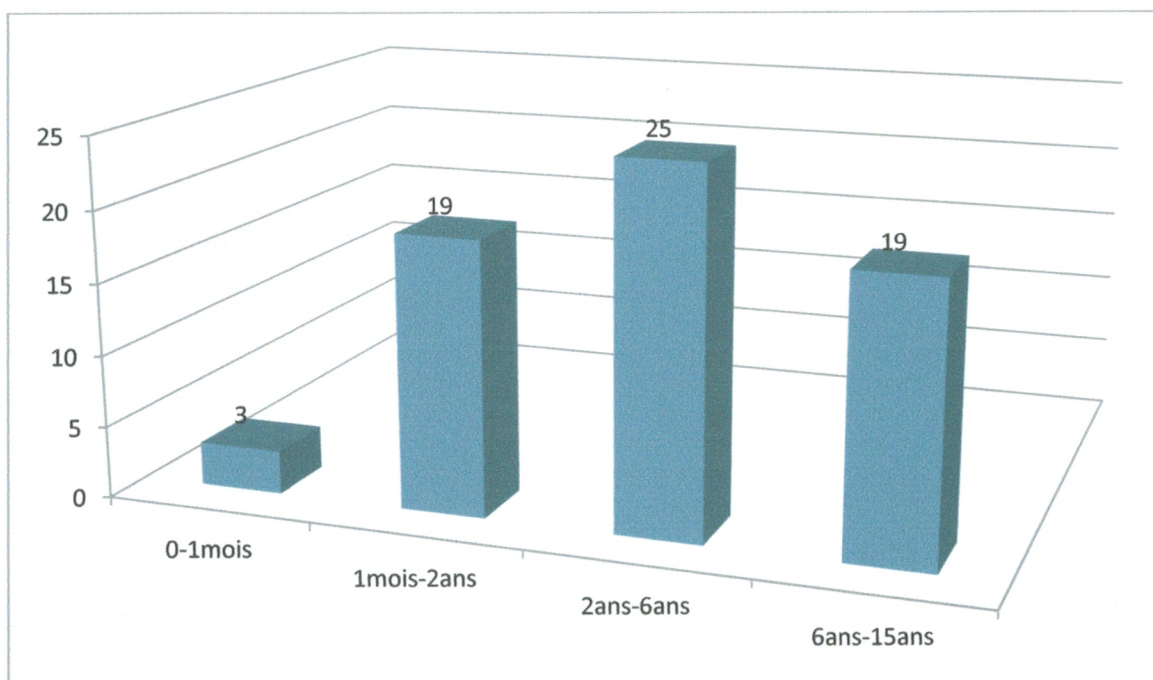
Année \ Sexe	2009	2010	2011	2012	Total
Feminine	04	10	09	10	33
Masculine	07	13	05	08	33
Total	11	23	14	18	66



Dans notre étude le nombre le plus élevé de cas a été enregistré en 2010, avec égalité de cas entre les deux sexes, sex ratio 1/1.

VI-Nombre de cas en fonction de l'âge:

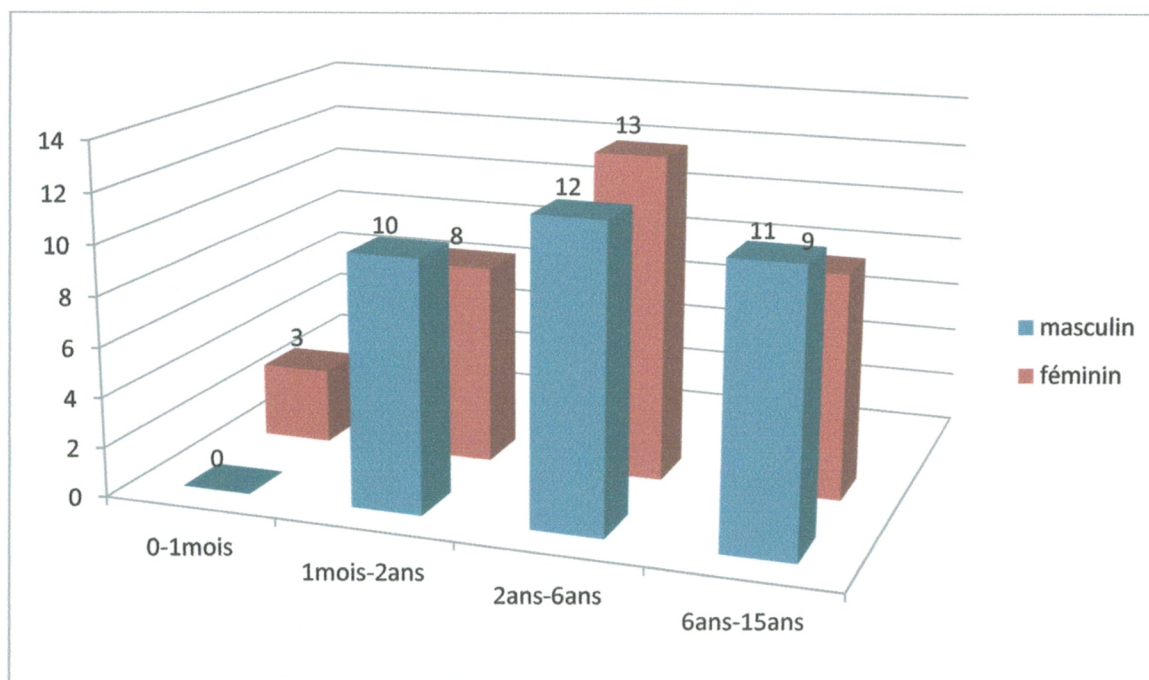
âge	0-1mois	1mois-2ans	2ans-6ans	6ans-15ans
nombre	03	19	25	19



Dans notre série, l'âge de nos patients varie de 00 jours à 15 ans. Un pic de fréquence a été noté dans l'intervalle d'âge [2 ans, 6 ans [de 25 cas, soit un pourcentage d'environ 38%.

VII- Répartition de l'âge en fonction du sexe :

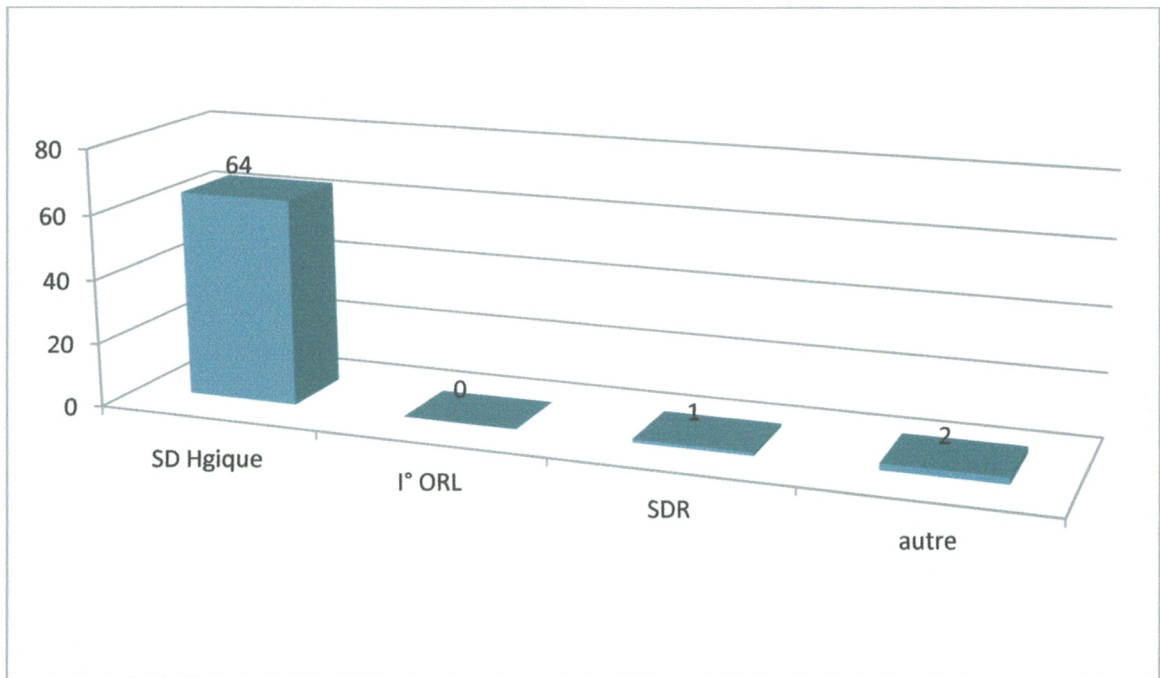
age \ Sexe	0-1mois	1mois-2ans	2ans-6ans	6ans-15ans
féminin	03	08	13	09
masculin	00	10	12	11
total	03	18	25	20



Dans notre série, on a noté 10 garçons et 8 filles dans la tranche des nourrissons ; 23 garçons et 22 filles dans la tranche des enfants.

VIII- Motif de consultation:

motif	SD Hgique	I° ORL	SDR	autres
nbr	64	00	01	02

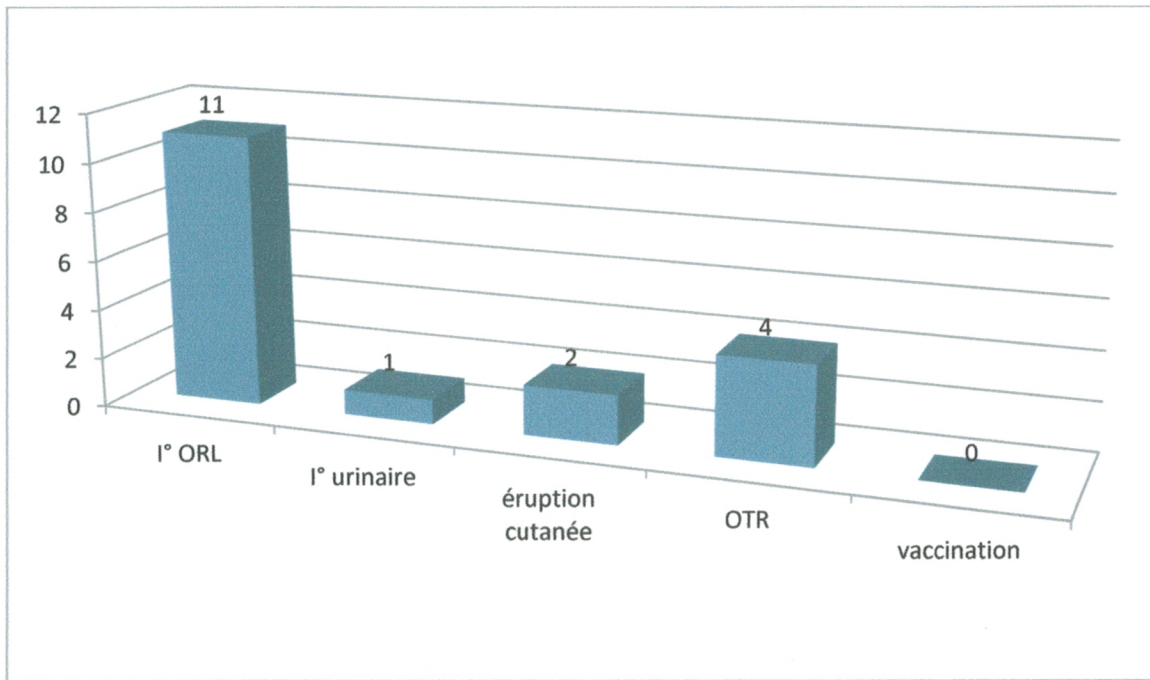


Le motif de consultation le plus fréquent est le SD hémorragique en particulier l'hémorragie cutanée.

IX- Histoire de la maladie :

❖ Facteur déclenchant :

<i>facteur</i>	<i>I° ORL</i>	<i>I° urinaire</i>	<i>eruption cutanée</i>	<i>OTR</i>	<i>vaccination</i>
<i>nbr</i>	<i>11</i>	<i>01</i>	<i>02</i>	<i>04</i>	<i>00</i>

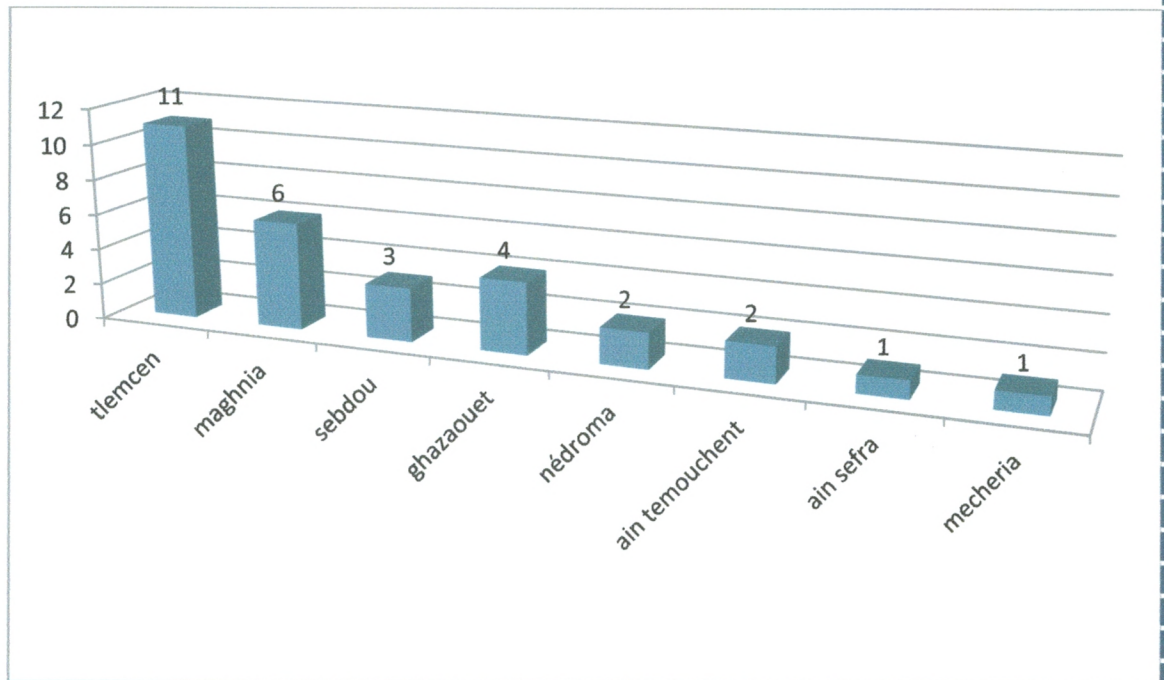


Quatre types de facteurs déclenchant ont été individualisés au cours de notre étude et dont l'infection ORL reste la première à énumérer.

❖ Antécédents :

▪ Origine ethnique :

origine	Tlemcen	Maghnia	Sebdou	Ghazaouet	Nédroma	AinTémouchent	Ain Sefra	Mechri
nbr	11	06	03	04	02	02	01	01



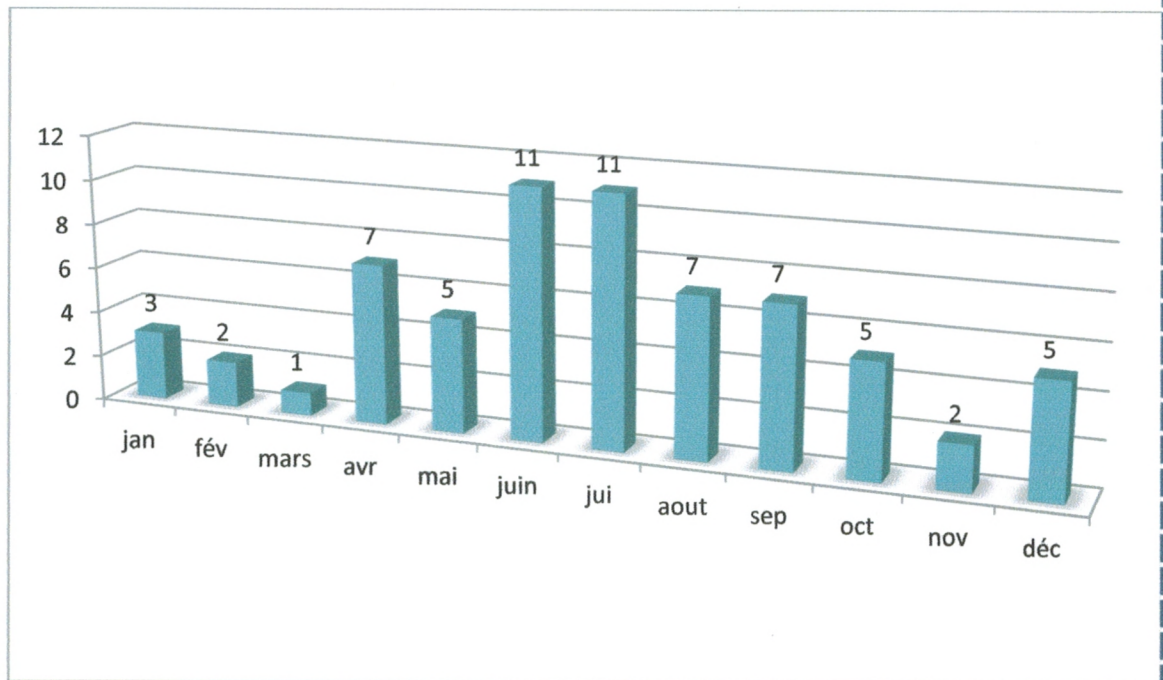
▪ ATCDS familiaux :

- > Consanguinité : 05
- > Frère hémophilique : 01
- > Frère présentant un PTI : 02

❖ Saison de survenue :

saison	automne	hiver	printemps	été
nbr	18	07	20	22

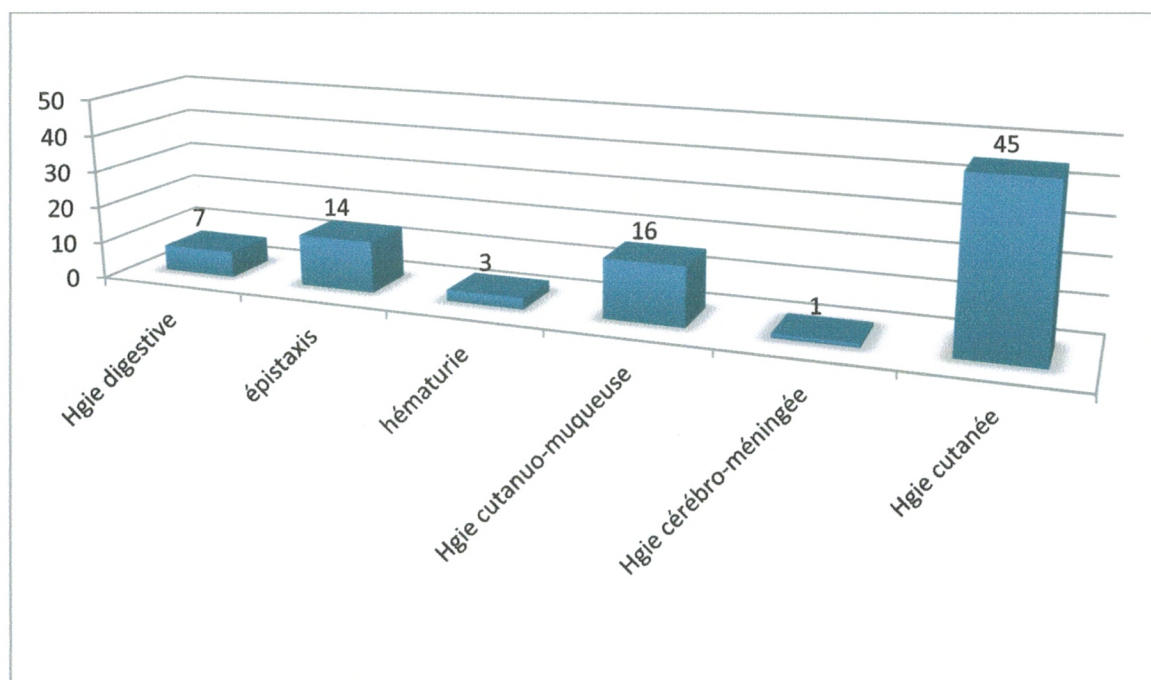
mois	jan	fév	mars	avr	mai	juin	jui	aout	sep	oct	nov	déc
nbr	03	02	01	07	05	11	11	07	07	05	02	05



L'étude de la répartition selon les saisons nous a permis de remarquer une prédominance en printemps et en été c'est-à-dire au cours de la deuxième partie de l'année avec un pourcentage de 64%.

X_ Type du syndrome hémorragique :

type	Hgie cutanée	Hgie digestive	épistaxis	hématurie	Hgie cutanuo-muqueuse	Hgie cérébro-méningée
nbr	45	07	14	03	16	01



Localisation	Mbr inf	Mbr sup	crane	diffus	imprécis
nbr	11	01	01	39	08

type	pétéchies	ecchymoses	Les deux	imprécis
nbr	10	20	26	04

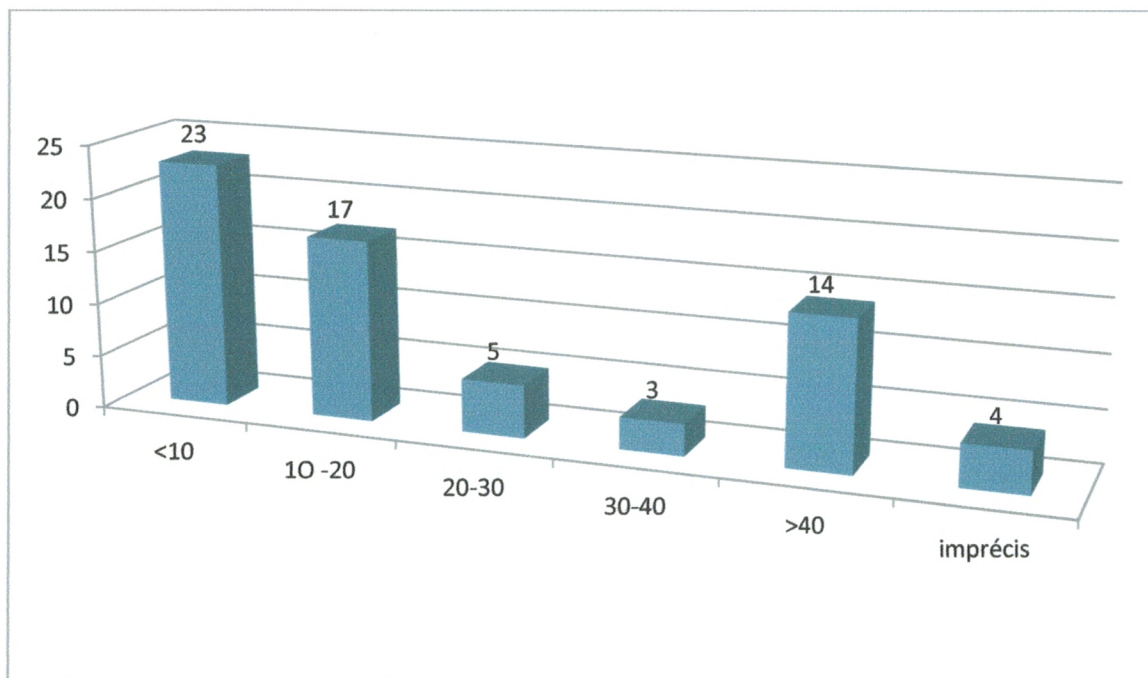
Sur le plan clinique, les hémorragies cutanées (68%) et les hémorragies muqueuses sont les plus souvent observées ;

Tous les intermédiaires sont rencontrés entre les manifestations hémorragiques très discrètes et les tableaux comportant des hémorragies sévères : Une hémorragie cérébro-méningée a été observée.

XI- Les examens para cliniques :

1-Thrombopénie :

Plq(mille)	<10	10-20	20-30	30-40	>40	imprécis
nbr	23	17	05	03	14	04

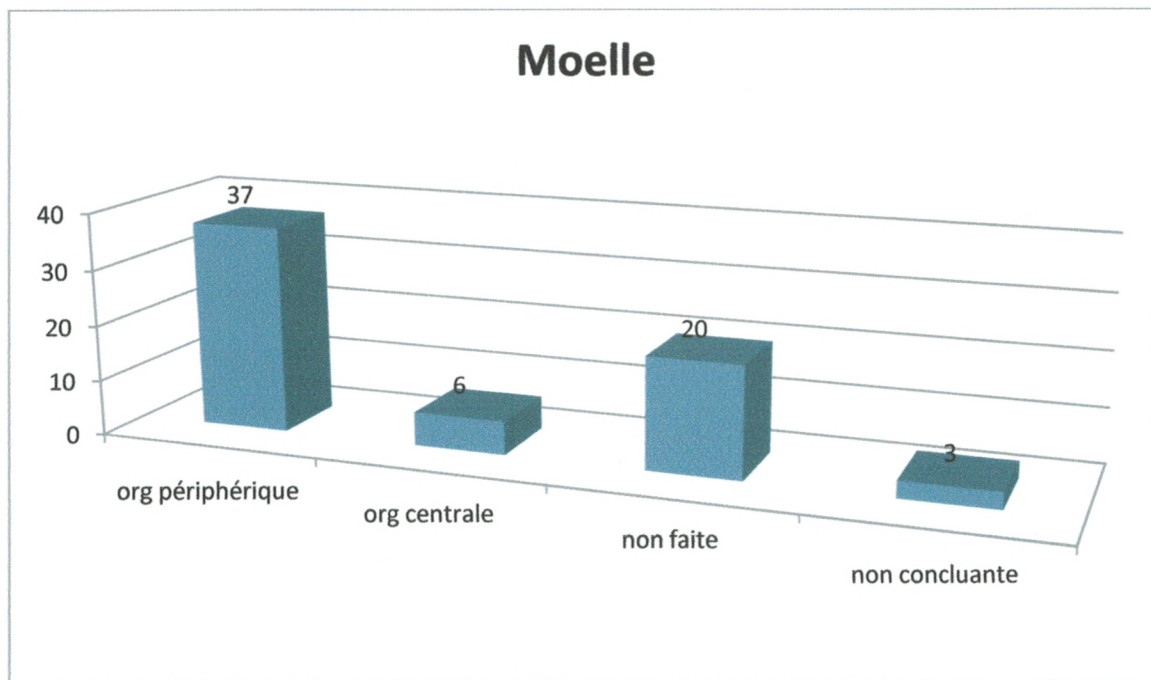


L'hémogramme a toujours montré une thrombopénie avec un taux initial de plaquettes compris entre 00/mm³ et 120 000/mm³.

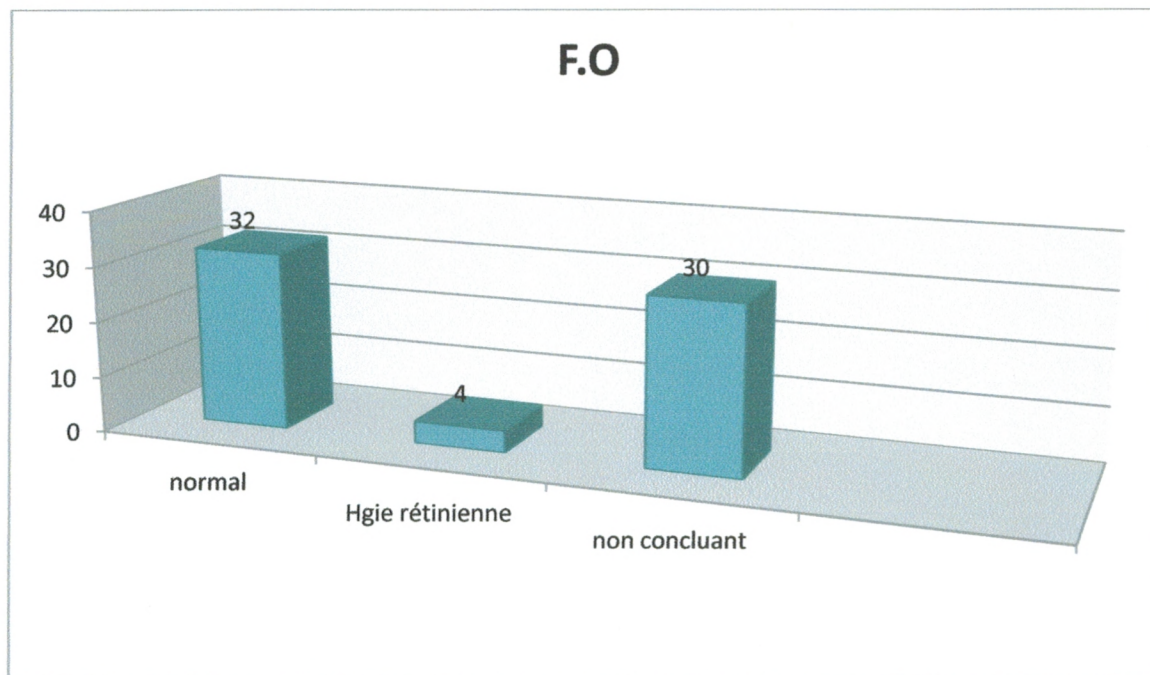
La thrombopénie initiale $\leq 10.10^3/mm^3$ est la plus fréquemment retrouvée dans 35% des cas.

2- Myélogramme :

Moelle	Org . périphérique	37
	Org. centrale	06
	Non faite	20
	Non concluante	03
FO	normal	32
	Hgie rétinienne	04
	Non concluant	30
TDM	Hgie cérébro-méningée	01



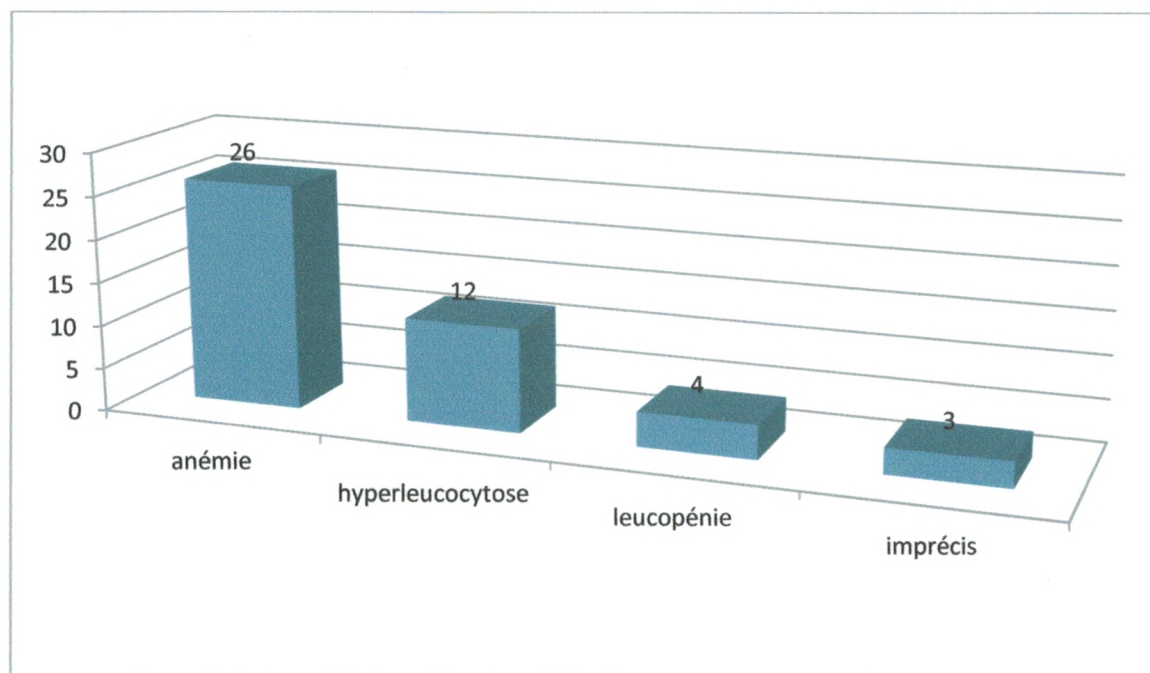
Le medullogramme a été fait dans 46 cas, la richesse de la moelle a été normale dans 37 cas (56%) et pauvre dans 6 cas (9%) et dans le reste non concluante.



Il a été réalisé dans tous les cas, il a été normal dans presque la moitié des cas, il a montré 4 hémorragies rétinienne et non concluant dans le reste des cas.

3- Autres anomalies de l'hémogramme :

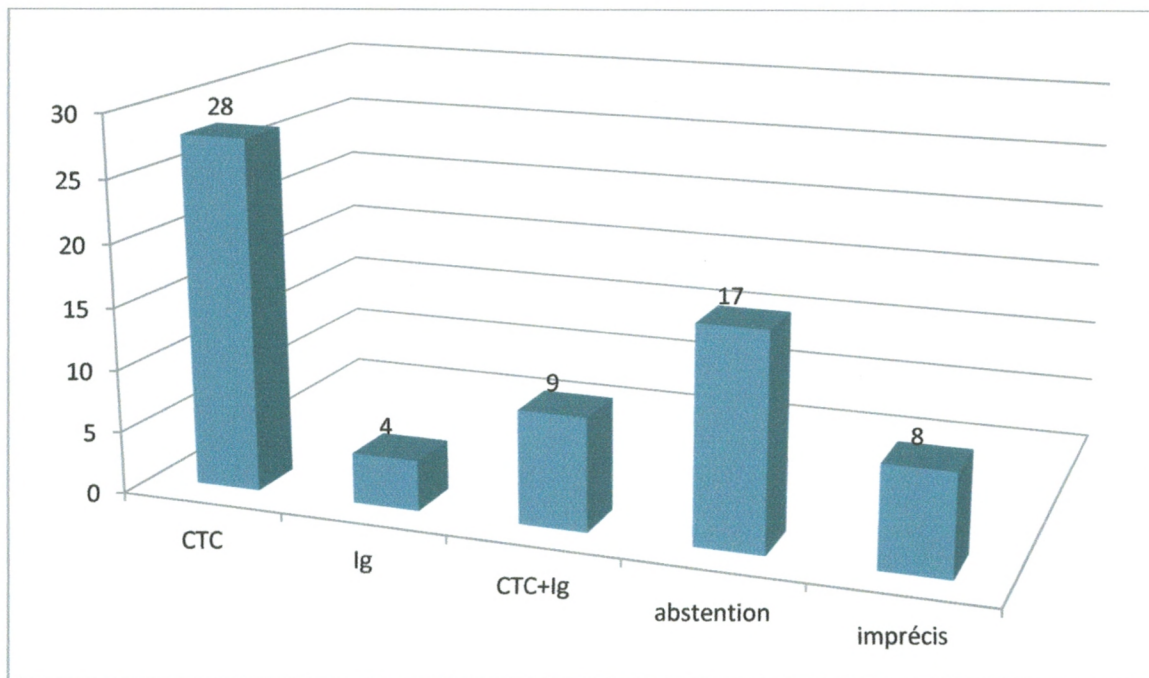
	anémie	hyperleucocytose	leucopénie	imprécis
nbr	26	12	04	03



- 26 enfants (40%) ont présenté une anémie, de type hypochromemicrocytaire chez 6 patient, et de type normochrome normocytaire dans 16 cas également. Le caractère de l'anémie n'a pas été précisé chez 4 patients.
- Une hyperleucocytose a été constatée chez 12 patients avec un taux maximal de 13.600/mm³.
- 4 patients ont présenté une leucopénie ; chez 3 patients, le taux GB n'a pas été précisé.

XII- Conduite à tenir :

	corticothérapie	immunoglobuline	Ctc+Ig	abstention	imprécis
nbr	28	04	09	17	08



- 17 patients ont été mis au repos sans traitement, avec bonne évolution spontanée après quelques jours.
- 1 patient est sorti après son hospitalisation contre avis médical.

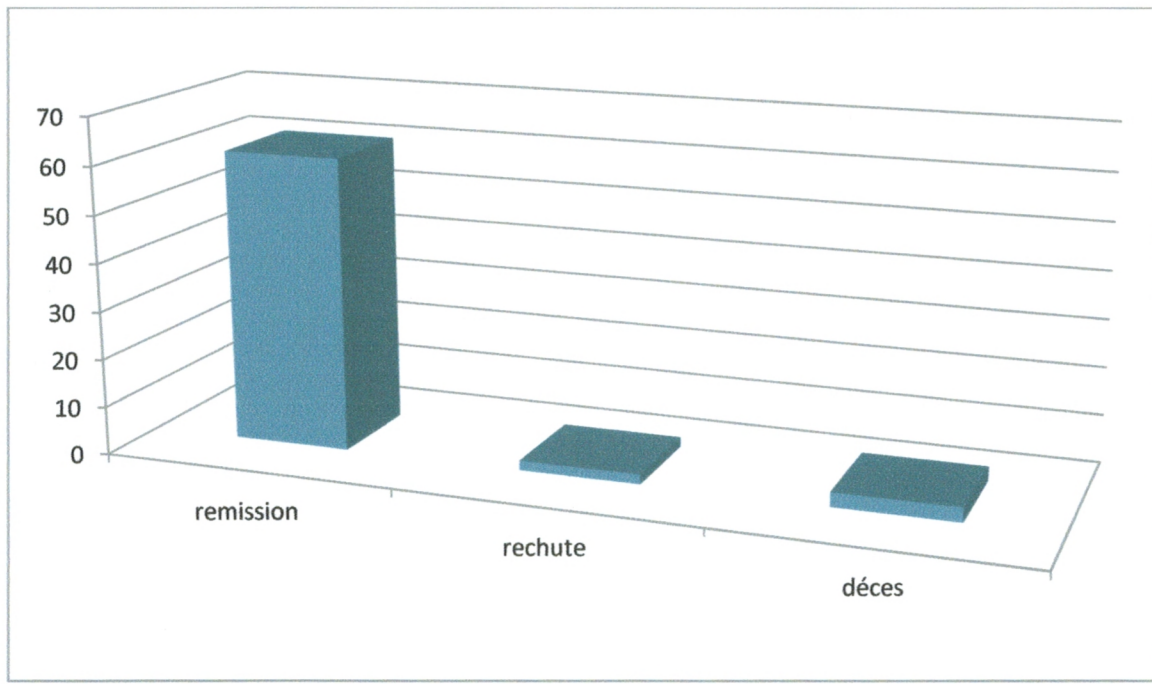
Les glucocorticoïdes utilisés sont essentiellement les dérivés de la cortisone dont la plus utilisée a été la prédnisone.

La corticothérapie a été utilisée d'emblée chez 28 patients. La posologie de la corticothérapie la plus prescrite a été de 2 mg / kg / j durant 2-3 semaine suivies d'une réduction progressive.

Les Ig ont été utilisés chez 4 patients et l'association d'Ig+ctc chez 9 patients. La conduite est imprécise dans 8 cas.

XIII- Evolution :

Evolution	remission	rechute	décès
Nbr de cas	61	2	3



Parmi les 66 cas de P.T.I. étudiés on note une rémission dans 92% des cas, 3% des cas ont eu un passage à la chronicité (splénectomisés) et 5% de décès .

DISCUSSION

A- Aspects épidémiologiques :

Le purpura thrombopénique idiopathique encore appelé purpura thrombopénique auto immunitaire, est une maladie caractérisée par une destruction plaquettaire excessive d'origine immunologique, guérissant le plus souvent spontanément, et il reste la cause la plus fréquente des thrombopénies acquises chez l'enfant [1,2].

Dans notre série le P.T.I a représenté 1,13% des hospitalisations ;

Dans la série de BIAZ [3], le P.T.I a représenté 1,2 % des hospitalisations.

Dans la série de BELBACHIR [4], le P.T.I a représenté 8,10 % des affections hématologiques et 0.33% de toutes les admissions en pédiatrie.

I - AGE :

Dans notre série l'âge de prédilection a été de 2ans à 6 ans.

Dans une étude faite dans les pays nordiques [5], l'âge médian des patients est de 4 ans, avec environ 80 % des cas qui ont été moins de 8 ans.

Une autre étude a été réalisée à CHANDIGARH [6], a montré que les patients ont un âge compris entre 2 ans et 13 ans avec un âge médian de 7 ans.

Dans la littérature, l'âge des enfants atteints de P.T.I est souvent compris entre 2 ans et 10 ans [7]. Dans d'autres séries marocaines les résultats sont proches des nôtres (voir Tab).

	NOTRE SERIE 66 CAS	BELKHEI RI [8] 67 CAS	BIAZ [3] 18 CAS	LAHLOU [9] 15 CAS	BOUTAY EB [10] 32 CAS	BELBAC HIR [4] 100 CAS	WALFI [11] 37 CAS	FATO UH [12] 99 CAS
Age de prédilection	2-6 ans	2- 8ans	13mois- 13ans	NP	3-5ans	2- 8 ans	3-8 ans	2- 4ans

(N.P: non précisé)

Répartition des cas de P.T.I selon l'âge

II – SEXE :

Une étude faite en DENMARK [5], a montré un sex-ratio de 1,73, résultat qui n'est pas similaire à celui de notre étude dont les garçons présentent 50 % des patients avec un sex-ratio de 1.

Dans les autres séries marocaines la répartition du P.T.I dans les deux sexes est variable selon les auteurs. (Voir Tab).

	NOTRE SERIE 66 CAS	BELKHEIRI [8] 67 CAS	BIAZ [3] 18 CAS	LAHLOU [9] 15 CAS	BOUTAYEB [10] 32 CAS	BELBACHIR [4] 100 CAS	WALFI [11] 37 CAS	FATOUH [12] 99 CAS
Garçons	50%	53 %	33 %	53 %	44 %	49 %	54 %	58 %
Filles	50%	47 %	67 %	47 %	36 %	51 %	46 %	42 %

Répartition du P.T.I selon le sexe dans les séries marocaines

III-Variation saisonnière :

Dans notre série 64 % des cas ont été notés durant la deuxième moitié de l'année avec 31 % au cours du printemps.

Dans la littérature aucune influence saisonnière sur le nombre de cas de P.T.I n'a été noté [13], la même remarque a été rapportée par une étude sur P.T.I. qui a été réalisée en USA [14] même chose dans la série de BELBACHIR [4]. BOUTAYEB [10] et celle de FATOUH [12].

Dans la série de BIAZ [3], les signes hémorragiques sont apparus en début d'hivers pour 1/3 des cas et pour les 2/3 restants durant la période allant de mai à octobre.

B- Aspect clinique :

I-Diagnostic positif :

1- Diagnostic clinique :

☞ Etude anamnétique :

P.T.I se manifeste par un syndrome hémorragique qui apparaît

brutalement chez un enfant en bon été général. Un épisode infectieux ou une vaccination sont retrouvés dans un bon nombre de cas dans les semaines précédant l'apparition des signes cliniques.

➤ Antécédents infectieux :

Les viroses qui peuvent être compliquées de P.T.I peuvent être non spécifiques telles que les infections des voies aériennes supérieures ou des infections virales caractérisées comme la rubéole, la rougeole, la varicelle, les oreillons, l'herpes et les hépatites [16, 17, 18,19].

Dans notre série 12 patients (18 %) ont présentés des épisodes infectieux avant l'apparition des premiers signes du P.T.I. ; dont 11 patients ont présentés une infection ORL et un patient a présenté une infection urinaire.

Dans la série IDIL et SEVGI [20], 13.3 % des patients ont présenté un P.T.I associé à d'autres infections virales types : EBV, CMV ou la rubéole.

Dans la série de BERNWARD [5], 57,7% des patients ont eu une infection virale pendant les 4 semaines précédant le diagnostic, d'autres et dont le nombre est imprécis, ont eu par contre une infection bactérienne type : sinusite, otite ou autre, avant l'apparition du P.T.I.

Dans une autre étude du P.T.I réalisée dans la ville d'ANTANANARIVO [21], la notion du syndrome infectieux récent a été retrouvée dans la moitié des cas. Dans les séries marocaines, la fréquence des antécédents infectieux varie d'une étude à l'autre.

Dans la série de LAHLOU [9] ,7 % des enfants ont présenté des oreillons 15 jours avant le début du P.T.I. Dans la série de BOUTAYEB [10], 75% des cas ont présenté des antécédents infectieux. Dans la série de BELBACHIR [4] ,

79 % des enfants ont présenté des épisodes infectieux dans leurs antécédents. Pour la série BELKHEIRI [8] 22% des cas ont présenté des antécédents infectieux. Dans la série de WALFI [11] c'est 35 %, et dans la série de FATOUH [12] c'est 59 % des cas.

	NOTRE SERIE 66 CAS	BELKHEIRI [8] 67 CAS	BIAZ [3] 18 CAS	LAHLOU [9] 15 CAS	BOUTAYEB [10] 32 CAS	BELBACHIR [4] 100 CAS	WALFI [11] 37 CAS	FATOUH [12] 99 CAS
Pourcentage des ATCD infectieux	18%	24%	72%	7%	75%	79%	35%	59%

Antécédents infectieux selon les séries marocaines

Les antécédents infectieux sont fréquents dans la plupart des séries, contrairement à notre série dont les antécédents infectieux représentent seulement 18% des cas étudiés. Il est fort probable comme le soulignent PAUL et BIERLING [8] que malgré une enquête anamnétique rigoureuse la fréquence de ces épisodes infectieux est sous estimée du fait que plusieurs d'entre eux passent inaperçus.

➤ Antécédents de vaccination :

La survenue de P.T.I dans les suites d'une injection vaccinale a été décrite dans la plupart des séries. Différents vaccins sont incriminés (grippe, oreillons, rougeole, vaccins combinés..), sans que l'on sache si l'injection joue le rôle de facteur déclenchant, ou qu'il s'agit d'une coïncidence [22].

Dans notre série, aucune vaccination n'a été notée dans les antécédents de nos patients ainsi que dans la plupart des séries marocaines. Cependant BOUYAYEB [10] a rapporté la notion de vaccination récente précédant l'apparition du P.T.I dans sa série. Dans la série de BERNWARD [5] 6,9 % des cas ont été vaccinés dans les semaines précédant l'apparition du syndrome hémorragique.

Selon Miller et AL [23], il semble exister une relation entre le vaccin R.O.R et la survenue d'un purpura thrombopénique idiopathique, comme l'ont montré des études de liaison entre l'admission à l'hôpital et la vaccination. Le risque absolu au cours des 6 semaines suivant la vaccination est de 1/22.300 doses dont 2/3 des cas survenant dans les semaines suivant la vaccination.

En revanche, les enfants qui ont présenté un purpura thrombopénique idiopathique avant la vaccination n'ont pas rechuté au décours de celle-ci.

☞ Signes cliniques :

Le P.T.I est le plus souvent révélé par un syndrome hémorragique dont les caractéristiques sont communes à toutes les pathologies entraînant une anomalie de l'hémostase primaire: Ce dernier peut être limitée à un purpura cutané pétéchial ou ecchymotique plan, ne s'effaçant pas à la vitro pression, prédominant aux membres inférieurs (voir image n° 1), ou associé à des hématomes de petite taille, souvent alors dus à des traumatismes passés inaperçus et donc localisés aux membres et aux zones de pressions (ceinture par exemple). Il peut aussi être plus sévère et alors caractérisé par des hématomes spontanés extensifs disséminés sur tout le corps, de bulles hémorragiques dans la bouche, des saignements muqueux à type d'épistaxis (particulièrement évocatrice lorsqu'elles sont bilatérales) des ménométrorragies. Les hémorragies viscérales graves sont plus rares et presque

toujours précédées par un syndrome hémorragique cutanéomuqueux. L'existence de telles hémorragies doit du fait de leur caractère inhabituel, toujours faire rechercher une lésion sous-jacente qui aurait pu en favoriser la survenue, d'autant plus qu'elles sont isolées ou surviennent chez un malade dont la thrombopénie n'est pas extrême [24].



Image n°1 : Ecchymoses au niveau des membres inférieures

Dans notre série, on note une prédominance des hémorragies cutanées (68 %) ainsi que dans d'autres études marocaines.

Dans la série de BERWARD [5], 59,1% des patients ont présenté une hémorragie cutanée isolée et 40,9% ont la présentée associée à une hémorragie muqueuse.

Dans la série de CHOULOT [25] 95% des cas ont présenté des hémorragies cutanées.

2- Diagnostic biologique :

Peu d'explorations sont nécessaires pour les enfants ayant une histoire clinique, un examen physique et une numération et formule sanguine, compatibles avec le P.T.I. aigu [26].

☞ NFS:

✓ Les plaquettes :

La numération montre une thrombopénie d'importance très variable, souvent franche, moins de 30.000 plaquettes / mm³.

Habituellement, le taux des plaquettes est en rapport étroit avec le risque hémorragique [15], en l'absence de signes hémorragiques, ou lorsque ceux-ci sont discrets alors que la thrombopénie est sévère, il faut d'abord confirmer la réalité de la thrombopénie en vérifiant l'absence d'agglutination des plaquettes in vitro entraînant une erreur de compte par l'appareil automatique, secondaire à la présence d'EDTA, anticoagulant utilisé dans les tubes de prélèvement.

Dans notre série 73 % des malades ont un taux initial des plaquettes moins de 40.000 /mm³, dans la série de LEVERGER [27] 46% des enfants ont un taux initial des plaquettes moins de 40.000 / mm³. Dans les autres séries marocaines plus de 50% des malades ont un taux initial des plaquettes moins de 40.000/mm³

✓ Le taux d'hémoglobine :

S'il existe une anémie, elle est en rapport avec un saignement. Elle est normocytaire si le saignement est récent, hypochrome microcytaire s'il est chronique [15].

Une anémie microcytaire peut traduire simplement une carence martiale touchant les deux tiers de la population au Maroc (statistique du ministère de la santé).

Dans notre série, l'anémie a été retrouvée dans 40% des cas. Dans la série de CHOULOT [25] on ne note pas d'anémie, dans les autres séries marocaines la fréquence de l'anémie a varié entre 22 % et 81 %.

✓ Les leucocytes :

Les leucocytes sont généralement normaux, mais une hyperleucocytose peut se voir, en rapport probablement avec une régénération médullaire et une hyperactivité hématopoéitique, intéressant non seulement la lignée mégacaryocytaire mais également la lignée granuleuse [15].

Dans notre série, 12 cas (18%) ont présenté une hyperleucocytose, dont 5 avaient des signes cliniques évocateurs d'une infection (toux, rhinite..). Dans les autres séries marocaines le taux des hyperleucocytoses a été variable entre 19% et 37 %

☞ Etude de la moelle :

De nombreux pédiatres proposent de ne faire le myélogramme que lorsque le tableau n'est pas typique ou lorsque la thrombopénie est résistante au traitement par IGIV, avant de proposer une corticothérapie.

La moelle est recueillie par une ponction sternale qui peut être réalisée sans particulières, même en cas de thrombopénie profonde.

Une biopsie médullaire n'est réalisée que dans les cas exceptionnels où le myélogramme ne permet pas de conclure [24].

La société Américaine d'Hématologie n'a émis aucun avis dans ce sens. Par contre la société d'hématologie Britannique recommande de faire un médullogramme s'il y a l'absence de rémission après 2 à 3 semaines d'observation, ou si une corticothérapie est envisagée [26].

Dans notre série, le médullogramme a été pratiqué dans 46 cas (67%), le taux plaquettaire été normal dans 80% des cas et augmenté dans 13% des cas. Dans le reste des cas (7%) les résultats n'ont pas été concluants.

Dans la série CHOULOT [25], le myélogramme est moins souvent pratiqué depuis quelques années.

Dans la série de BELKHEIRI [8], la richesse en mégacaryocytes a été retrouvée dans 64 %, normale dans 47 % des cas, augmentée dans 53% des cas.

Dans la série de BIAZ [3], la moelle osseuse a été de densité normale ou riche dans 15 cas (83%), et de densité inférieure à la normale dans 3 cas. Dans la série de BOUYAYEB [10] la richesse en mégacaryocytes a été normale dans 3 cas (9%), et de richesse augmentée dans 66 % des cas.

Dans la série de BELBACHIR [4], sur les cas étudiés de la moelle osseuse, 2 cellularités sont légèrement inférieures à la normale, 96 sont normales ou riches.

Dans la série de WALFI [11], la richesse en mégacaryocytes a été retrouvée dans 100 % des cas. Avec une richesse normale dans 56 % et augmentée dans 44 % des cas. Dans la série de FATOUH [2], tous les patients ont eu une ponction médullaire. La richesse de la moelle en mégacaryocytes a été constamment retrouvée avec quelques cas de moelle à cellularité normale.

RICHESSE MEDULLAIRE EN MEGACARYOCYTES	NOTRE SERJE 66 CAS	BELKHEIRI [8] 67 CAS	BLAZ [3] 18 CAS	BOUYAEB [10] 32 CAS	BELBACHIR [4] 100 CAS	WALFI [11] 37 CAS	FATOUH [12] 99 CAS
Normale	80%	47%	83%	9%	98%	56%	100%
augmentée	13%	53%		66%		44%	
diminuée	—	—	16%	—	2%	—	—

La richesse médullaire en mégacaryocytes

c- Traitement et évolution :

→ Attitude thérapeutique :

L'administration d'un traitement qu'il s'agisse de corticoïdes, ou d'immunoglobulines intraveineuses à la préférence des médecins en Europe et outre – Atlantique en raison de son effet immédiat, mais un travail des auteurs nordiques démontre son absence d'impact à long terme. Compte tenu de leurs effets secondaires potentiels, faut –il avoir recours à ces thérapeutiques d'emblée (sachant que c'est la numération plaquettaire que l'on traite et non pas la maladie elle –même), ou mieux vaut –il attendre pour l'appliquer un délai d'un mois au terme duquel 90% des enfants atteints de P.T.I aigu se trouvent hors risque hémorragique ? Des chercheurs penchent pour cette dernière solution, mais reconnaît toutefois que la survenue d'une hémorragie menaçant n'est pour l'instant pas prévisible et qu'il est impossible de trancher en faveur de l'une ou l'autre de ces attitudes [28].

Les recommandations établies par des sociétés savantes en France ou à l'étranger plaident pour une abstention Thérapeutique initiale chez tous les enfants qui ont, au moment de leur prise en charge, une thrombopénie non sévère c'est – à – dire à la fois sans syndrome hémorragique grave et sans thrombopénie profonde. Le seuil est établi selon les cas à 20 000 ou 30 000 plaquettes. Une abstention systématique est proposée par certaines équipes.

La tendance thérapeutique actuelle est donc l'utilisation de corticothérapies courtes (3 à 7 jours), en utilisant éventuellement de fortes posologies (prednisone 2 à 4 mg / kg /j ou dexaméthasone 20 mg / m² /j) [29].

Dans une étude marocaine incluant 22 patients la corticothérapie était administrée chez 19 d'entre eux et ceci concorde avec la conduite de notre étude ;

Dans notre série:

- 17 patients n'ont reçu aucun traitement.*
- 28 patients ont reçu de la corticothérapie*
- 4 patients ont reçu des immunoglobulines*
- 9 patients ont reçu une association de corticoïde et d'immunoglobuline*
- chez 8 patients la conduite était imprécise*

La corticothérapie constitue ainsi dans notre série, la seule option thérapeutique.

→ Hospitalisation :

Faut-il hospitaliser ou non les enfants atteints de P.T.I ?

La société américaine d'Hématologie (SAH) recommande l'hospitalisation de l'enfant avec une hémorragie sévère ayant un risque vital quelques soit le taux des plaquettes ainsi que les enfants avec un taux de plaquette < 20.000 /mm³ et hémorragie muqueuse ou les enfants indisciplinés ou difficile à suivre.

Dans notre contexte, nous pensons qu'il vaut mieux garder l'enfant les 4 premiers jours du traitement, ne serait-ce que pour expliquer à l'enfant et à ses parents le P.T.I, son évolution et les mesures préventives à prendre en cas de thrombopénie.

Dans notre série, les enfants ont été souvent hospitalisés à la phase initiale.

→ Résultats du traitement :

1- Rémission complète :

La rémission obtenue est considérée comme complète si la numération plaquettaire s'est normalisée ($\geq 150.000 /mm^3$) avec une disparition du syndrome hémorragique.

Le P.T.I est dit définitivement guéri lorsque le taux des plaquettes est normal depuis 2 ans sans aucun traitement.

	NOTRE SERIE 66 CAS	BELKHEIRI [8] 67 CAS	BIAZ [3] 18 CAS	LAHLOU [9] 15 CAS	BOUTAYEB [10] 32 CAS	BELBACHIR [4] 100 CAS	WALFI [11] 37 CAS	FATOUH [12] 99 CAS
Rémission compètes	92%	43%	39%	NP	NP	70%	81%	68%

Pourcentage des rémissions complètes

2- Rechute :

	NOTRE SERIE 66 CAS	BELKHEIRI [8] 67 CAS	BIAZ [3] 18 CAS	LAHLOU [9] 15 CAS	BOUTAYEB [10] 32 CAS	BELBACHIR [4] 100 CAS	WALFI [11] 37 CAS	FATOUH [12] 99 CAS
rechute	5%	7%	28%	NP	NP	18%	11%	14%

Pourcentage des rechutes

→ Le P.T.I néo- natal :

Un P.T.I peut s'observer chez le nouveau né de mère ayant des autoanticorps anti-plaquettaires qui ont traversé le placenta. Un taux de plaquettes $< 50.000 / \text{mm}^3$ a été observé chez 10 % de nouveau nés et un taux $< 20.000 / \text{mm}^3$ dans 4.2 %. L'incidence de l'hémorragie intracrânienne est de 1%.

Il faut faire une échographie transfantallaire à la recherche d'une hémorragie intracrânienne chez les enfants avec un taux de plaquettes $< 50.000 / \text{mm}^3$. S'il y a des signes d'hémorragie intracrânienne, il faut donner des corticoïdes et des IGIIV (1g/kg/j pendant 02 jours) [30].

Dans notre série, nous avons noté 3 cas de P.T.I néo-natal dont l'un s'est manifesté par une hémorragie intracrânienne.

→ La mortalité du P.T.I. :

Le taux de mortalité du P.T.I chez l'enfant est de l'ordre de 1 à 2 %. Les causes de décès sont de deux groupes :

> Les hémorragies graves surtout cérébro -meningées qui peuvent survenir à n'importe quel moment de l'évolution de la maladie et lorsque le taux de plaquettes est inférieur à $20.000 / \text{mm}^3$.

> Les infections mortelles post splénectomie.

Notre série a comporté 3 décès ; Dans la série de CHOULOT [25] un enfant précédemment décrit d'une probable hémorragie cérébrale initial est décédé . Dans la série de BIAZ [3], il y a eu 1 décès survenu après 2 ans d'évolution de la maladie. La série de BOUYAÏEB [10] a comporté 8 décès : 5 par hémorragie cérébroméningée après 5 jours à 5 ans d'évolution, et 1 cas par syndrome hémorragique diffus. Chez deux enfants la cause n'a pas été précisée. Alors que dans la série de BELKHEIRJ aucun décès n'a été rapporté [8], FATOUH [12] et WAFI [11].

CONCLUSION :

Le purpura Thrombopénique Idiopathique est l'affection non maligne la plus fréquente responsable d'une thrombopénie chez l'enfant. Elle intéresse tout pédiatre et tout médecin qu'elle que soit son secteur d'activité.

Le P.T.I et dans la majorité des cas lié à un désordre immunologique. La liaison anticorps anti-plaquette ou complexe immun provoque la destruction prématurée des plaquettes par le système macrophagique.

Cette affection ne pose pas de vrai problème diagnostique chez l'enfant.

Elle se définit comme un syndrome hémorragique cutané et/ou muqueux secondaire à une thrombopénie acquise ($< 150.000/mm^3$) sans atteinte des autres lignées avec un nombre de mégacaryocytes médullaires normal ou augmenté et ceci en l'absence de maladie sous jacente.

Le P.T.I est un diagnostic d'élimination.

Ses risques évolutifs qui inquiètent la famille et le médecin sont le passage à la chronicité, et l'hémorragie intracrânienne quoique très rare ($< 2\%$).

L'attitude thérapeutique est en fonction du mode évolutif et de l'appréciation du risque hémorragie.

Notre travail concerne 66 observations du P.T.I qui ont été colligées en 4 ans. Un sex-ratio de 1,4.

Le recrutement des patients a été élevé au cours de la deuxième moitié de l'année.

Sur le plan thérapeutique, La corticothérapie constitue la seule option thérapeutique.

La posologie la plus prescrite et de 2 mg / kg / j durant 2 à 3 semaines suivie d'une réduction progressive.

Le résultat de la prise en charge thérapeutique a été marqué par 92% de rémission complète et 3% de rechutes. Il n'y a eu 3 décès (5%) et une hémorragie cérébro-méningée.

BIBLIOGRAPHIE :

- 1- ALEXANDER M., VAN DEN BOGAERT, P. FONDU
 - Le pronostic et le traitement du purpura thrombocytopénique de l'enfant.
 - Arch. Franc. Péd, 1976, 33, 329-345.
- 2- AZROUAL ABA SIDI
 - Place de la splénectomie dans le P.T.I
 - Thèse n° 276, Rabat , 1985
- 3- BIAZ Nadia
 - Les purpuras thrombopéniques de l'enfant
 - Thèse n° 100, Rabat , 1980
- 4- BELBACHIR Mohamed
 - Purpura thrombopénique idiopathique de l'enfant
 - Thèse n° 309, Rabat,1984
- 5- BERNWARD A, JUKKA R, IRIS. H , ULP.T
 - Childhood idiopathic thrombocytopenic purpura in the Nordic countries: Epidemiology and predictors of chronic disease Acta Paediatrica, 2005: 178-184
- 6- Dash S, Marwaha RK, Mohanty S
 - Lupus anticoagulant in immune thrombocypenic purpura
 - **volume 71 Issue 6 , 2004,page 505-507.**
- 7- Blton Maggs PHB
 - Idiopathic thrompocytopenic purpura
 - Arch Dis Child. 2000 ;83 ;220-222
- 8- BELKHEIRI Siham
 - Purpura thrombopénique idiopathique de l'enfant.
 - Thèse numéro286, Rabat 2002
- 9- LAHLOU Nadia
 - Purpura thrombotique idiopathie à propos de 48 cas
 - thèse n° 37 , Casablanca, 1983
- 10- BOUTAYEB SAMIRA
 - Mise au point sur le traitement du PTI de l'enfant
 - Thèse n° 469, Rabat , 1984
- 11- WALFI A
 - P.T.I(à propos de 37 cas)
 - Thèse n° 109, 1994 , Casablanca
- 12- FATOUH Khalid
 - Le purpura thrombopénique idiopathique
 - Thèse n ° 209, Rabat , 1994
- 13- Nugent DJ
 - Chidhood immune thrombocytopenic pupura
 - Blood Rerv 2002 Mars, 16 (1) : 27-9

14- Watts RG

- Idiopathic thrombocytopenic purpura : a 10 year natural history study at the childrens hospital of Alabama

- Clin Pediatr (Phila) , 2004 oct : 43 (8) : 691 702

15- MOTGERMONT P. ET DAO O

- P.T.I.

- Encycl. Med. Chir.(Paris) C.P. Hematologie -infections, 2395, 4-5-12

16- Hsiao C-C. Epstein -Barr

- Virus immune thrombocytopenic purpura in childhood: a retrospective study

- Child Health. 2000.36.445-448

17- Wright JF, Blanchette VS Wang H, Arya N, Petric M, Semple JW

- Characterization of platelet -reactive antibodies in children with varicella - associated acute immune thrombocytopenic purpura (ITP)

- Br J Haematol . 1996-95: 145-152

18- Lanzkowsky P.

- Manual of Pediatric Hematology and Oncology ,ed 3. London: Academic Press : 2000:233-285

19- Montgomery RR, Scout JP

- Idiopathic thrombocytopenic purpura

- Ed. Nelson Textbook of Pediatrics, ed 17. Philadelphia : WB Saunders;

2004:1670-1671

20- Idil Yenicesu.MD, Sevgi Yetgin.M,

- Virus Associated immune thrombocytopenic Purpura in childhood

- Pediatric hematology and oncology , 100;433-437 2002

21- RASAMOELISA JM, TOVONE XG , ANDRIMADY ECL

-Etude du purpura thrombopénique idiopathique dans deux services pédiatriques de la ville d'Antananarivo

- Arch . Inst. Pasteur Madagascar 1999 : 65-(2) : 110-112

22- PLADYS P, BERGERON C, BETREMIUX P, GOASGUEN J,FREMOND B, LE CALL E.

- Le P.T.I.A de l'enfant-(à propos de 100 observation)

- Pédiaterie 1993,48,pp.181-188

23- MILLER et ALL

- Idiopathic thrombopenic purpura and MMR vaccine

- Arch. Dis. Child; 2001,vol 84, pp.227-229

24- Bernard Godeau, Philippe. B

- Purpura thrombopénique autoimm.

-Encycl Med Chir,(Paris),Hematologie 13-020-c-10,1997.

25- JJ Choulot. A Dos Santos . J Prevost J Saint Martin

- Purpura thrombopénique idiopathique chez 87 enfants : évolution à long terme

- Arch. Pédiatr 1998 : 5 : 19-23

26- VICTOR BLANCHETTE and MANUEL CARCAO

- Approach to the investigation and management of immune thrombocytopenic purpura children

- Seminars in hematology , vol 37 (july) , 2000, 299-314

27- LEVERGER G., MONCEAU F., LANDMAN-PARKER J. et TABONE M.D

- Traitement du purpura thrombopénique idiopathie chronique de l'enfant

- Journées parisiennes de pédiatrie 1997, pp 213-219

- Flammarion médecin -sciences

28- De Alarcon PA

- Immune or idiopathic thrombocytopenic purpura (I.T.P) in childhood: what are the and who should be treated? J

- **J Pediatr 2003- : 143: 287-8**

29- LEBLANC

- Purpura thrombopénique aigu de l'enfant : Pièges de diagnostics et principes thérapeutiques.

- Journées Parisiennes de pédiatrie 2004. pages :59-69

30- MARACCIO M.J

- Laparoscopic splenectomy in chronic idiopathic thrombocytopenic purpura

- Seminars in Hematology , 2000, 37-267-274

RESUME

Le P.T.I est le trouble hématologique le plus fréquent de l'enfant. C'est aussi la première cause des thrombines et du syndrome hémorragique de l'enfant. Le taux des plaquettes est très diminué, associé à un taux normal ou augmenté des mégacaryocytes médullaires, en l'absence de pathologie auto-immune sous jacente. La prise en charge thérapeutique n'est pas codifiée et varie considérablement. L'objectif de notre travail a été de générer des données sur la prise en charge diagnostique et thérapeutique des P.T.I dans le service de pédiatrie à l'EHS Tlemcen. Ainsi 66 observations ont été colligées en 4 ans. Le sex-ratio a été égal à 1(33 filles pour 33 garçons). En fonction de la répartition saisonnière, le recrutement a été élevé au cours de la deuxième moitié de l'année. Sur le plan clinique, le purpura a été le principal symptôme observé. Les hémorragies cutanées ont été notées dans 68% des cas. Il y a eu un cas d'hémorragie cérébro-méningée. Sur le plan biologique, le taux des plaquettes a été inférieur à 10.000/mm³ dans 35% des cas. 40% des cas étudiés ont eu une hémoglobine basse. Dans notre série 70% des cas ont eu un médullogramme. Sur le plan thérapeutique, 17 cas n'ont reçu aucun traitement. 28 cas (43%) ont été mis sous corticothérapie, soit d'emblée ou après une surveillance clinique et biologique. Ce traitement a donné 61 rémissions complètes (92%), et 2 échecs (3%). La splénectomie a été pratiquée chez 2 patients. Les résultats de cette prise en charge thérapeutique ont été : 92 % de rémission complète, 3 % de rechute et 5% de décès.