



كلية الطب  
والصيدلة - مراكش  
FACULTÉ DE MÉDECINE  
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2023

Thèse N° 300

# Apport des paramètres plaquettaire dans le diagnostic des pathologies plaquettaires. Expérience CHU Marrakech.

---

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 19/10/2023

PAR

**M. Anass ZENNOUR**

Né Le 15 Décembre 1997 à Kelaa des Sraghna

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

---

MOTS-CLÉS

Thrombopénie – Thrombocytopénie hyperdesructive–Thrombocytopénie  
Hypoproliférative – Paramètres plaquettaires – Volume Moyen des Plaquettes (VMP)  
plaquettocrite(PCT) – Indice de distrubution plaquettaire(PDW)  
Ratio de grandes plaquettes (P-LCR) – Taux de Plaquettes.

---

JURY

M.	<b>M. CHAKOUR</b>	PRESIDENT
	Professeur d'Hématologie biologique	
M.	<b>M. AIT AMEUR</b>	RAPPORTEUR
	Professeur d'Hématologie biologique	
Mme.	<b>S. SAYAGH</b>	JUGE
	Professeur d'Hématologie biologique	



بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ



اقْرَأْ بِسْمِ رَبِّكَ الَّذِي خَلَقَ \* خَلَقَ الْإِنْسَانَ مِنْ عَلَقٍ  
اقْرَأْ وَرَبُّكَ الْأَكْرَمُ \* الَّذِي عَلَّمَ بِالْقَلَمِ \* عَلَّمَ الْإِنْسَانَ مَا لَمْ يَعْلَمْ

صَدَقَ اللَّهُ الْعَلِيُّ الْعَظِيمُ





## *Serment d'hypocrate*

*Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.*

*Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*

*Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*

*Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*

*Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*

*Les médecins seront mes frères.*

*Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*

*Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.*

*Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*

*Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

**Déclaration Genève, 1948**



**LISTE DES PROFESSEURS**



**UNIVERSITE CADI AYYAD**  
**FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE**  
**MARRAKECH**

Doyens Honoraires : Pr. Badie Azzaman MEHADJI  
: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

**ADMINISTRATION**

Doyen : Pr Mohammed BOUSKRAOUI  
Vice doyen à la Recherche et la coopération : Pr. Hanane RAISS  
Vice doyen aux affaires pédagogiques : Pr. Ghizlane DRAISS  
Vice doyen chargé de la Pharmacie : Pr. Said ZOUHAIR  
Secrétaire Général : Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

**Liste nominative du personnel enseignants chercheurs  
permanant**

N°	Nom et Prénom	Cadre	Spécialité
01	BOUSKRAOUI Mohammed (Doyen)	P.E.S	Pédiatrie
02	CHOULLI Mohamed Khaled	P.E.S	Neuro pharmacologie
03	KHATOURI Ali	P.E.S	Cardiologie
04	NIAMANE Radouane	P.E.S	Rhumatologie
05	AIT BENALI Said	P.E.S	Neurochirurgie
06	KRATI Khadija	P.E.S	Gastro-entérologie
07	SOUMMANI Abderraouf	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
08	RAJI Abdelaziz	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
09	KISSANI Najib	P.E.S	Neurologie
10	SARF Ismail	P.E.S	Urologie
11	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	P.E.S	Ophtalmologie
12	AMAL Said	P.E.S	Dermatologie
13	ESSAADOUNI Lamiaa	P.E.S	Médecine interne

14	MANSOURI Nadia	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
15	MOUTAJ Redouane	P.E.S	Parasitologie
16	AMMAR Haddou	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
17	ZOUHAIR Said	P.E.S	Microbiologie
18	CHAKOUR Mohammed	P.E.S	Hématologie biologique
19	EL FEZZAZI Redouane	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
20	YOUNOUS Said	P.E.S	Anesthésie-réanimation
21	BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan	P.E.S	Chirurgie générale
22	ASMOUKI Hamid	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
23	BOUMZEBRA Drissi	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
24	CHELLAK Saliha	P.E.S	Biochimie-chimie
25	LOUZI Abdelouahed	P.E.S	Chirurgie-générale
26	AIT-SAB Imane	P.E.S	Pédiatrie
27	GHANNANE Houssine	P.E.S	Neurochirurgie
28	ABOULFALAH Abderrahim	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
29	OULAD SAIAD Mohamed	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
30	DAHAMI Zakaria	P.E.S	Urologie
31	EL HATTAOUI Mustapha	P.E.S	Cardiologie
32	ELFIKRI Abdelghani	P.E.S	Radiologie
33	KAMILI El Ouafi El Aouni	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
34	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	P.E.S	Pédiatrie (Néonatalogie)
35	MATRANE Aboubakr	P.E.S	Médecine nucléaire
36	AIT AMEUR Mustapha	P.E.S	Hématologie biologique
37	AMINE Mohamed	P.E.S	Epidémiologie clinique
38	EL ADIB Ahmed Rhassane	P.E.S	Anesthésie-réanimation
39	MANOUDI Fatiha	P.E.S	Psychiatrie
40	CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	P.E.S	Radiologie
41	BOURROUS Monir	P.E.S	Pédiatrie
42	ADMOU Brahim	P.E.S	Immunologie
43	TASSI Noura	P.E.S	Maladies infectieuses
44	NEJMI Hicham	P.E.S	Anesthésie-réanimation
45	LAOUAD Inass	P.E.S	Néphrologie
46	EL HOUDZI Jamila	P.E.S	Pédiatrie



47	FOURAJI Karima	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
48	ARSALANE Lamiae	P.E.S	Microbiologie-virologie
49	BOUKHIRA Abderrahman	P.E.S	Biochimie-chimie
50	KHALLOUKI Mohammed	P.E.S	Anesthésie-réanimation
51	BSISS Mohammed Aziz	P.E.S	Biophysique
52	EL OMRANI Abdelhamid	P.E.S	Radiothérapie
53	SORAA Nabila	P.E.S	Microbiologie-virologie
54	KHOUCHANI Mouna	P.E.S	Radiothérapie
55	JALAL Hicham	P.E.S	Radiologie
56	OUALI IDRISSE Mariem	P.E.S	Radiologie
57	ZAHLANE Mouna	P.E.S	Médecine interne
58	BENJILALI Laila	P.E.S	Médecine interne
59	NARJIS Youssef	P.E.S	Chirurgie générale
60	RABBANI Khalid	P.E.S	Chirurgie générale
61	HAJJI Ibtissam	P.E.S	Ophthalmologie
62	EL ANSARI Nawal	P.E.S	Endocrinologie et maladies métabolique
63	ABOU EL HASSAN Taoufik	P.E.S	Anesthésie-réanimation
64	SAMLANI Zouhour	P.E.S	Gastro-entérologie
65	LAGHMARI Mehdi	P.E.S	Neurochirurgie
66	ABOUSSAIR Nisrine	P.E.S	Génétique
67	BENCHAMKHA Yassine	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
68	CHAFIK Rachid	P.E.S	Traumato-orthopédie
69	MADHAR Si Mohamed	P.E.S	Traumato-orthopédie
70	EL HAOURY Hanane	P.E.S	Traumato-orthopédie
71	ABKARI Imad	P.E.S	Traumato-orthopédie
72	EL BOUIHI Mohamed	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
73	LAKMACHI Mohamed Amine	P.E.S	Urologie
74	AGHOUTANE El Mouhtadi	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
75	HOCAR Ouafa	P.E.S	Dermatologie
76	EL KARIMI Saloua	P.E.S	Cardiologie
77	EL BOUCHTI Imane	P.E.S	Rhumatologie
78	AMRO Lamyae	P.E.S	Pneumo-phtisiologie

79	ZYANI Mohammad	P.E.S	Médecine interne
80	GHOUNDALE Omar	P.E.S	Urologie
81	QACIF Hassan	P.E.S	Médecine interne
82	BEN DRISS Laila	P.E.S	Cardiologie
83	MOUFID Kamal	P.E.S	Urologie
84	QAMOOUSS Youssef	P.E.S	Anesthésie réanimation
85	EL BARNI Rachid	P.E.S	Chirurgie générale
86	KRIET Mohamed	P.E.S	Ophthalmologie
87	BOUCHENTOUF Rachid	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
88	ABOUCHADI Abdeljalil	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
89	BASRAOUI Dounia	P.E.S	Radiologie
90	RAIS Hanane	P.E.S	Anatomie Pathologique
91	BELKHOU Ahlam	P.E.S	Rhumatologie
92	ZAOUI Sanaa	P.E.S	Pharmacologie
93	MSOUGAR Yassine	P.E.S	Chirurgie thoracique
94	EL MGHARI TABIB Ghizlane	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
95	DRAISS Ghizlane	P.E.S	Pédiatrie
96	EL IDRISSE SLITINE Nadia	P.E.S	Pédiatrie
97	RADA Nouredine	P.E.S	Pédiatrie
98	BOURRAHOUCAT Aicha	P.E.S	Pédiatrie
99	MOUAFFAK Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
100	ZIADI Amra	P.E.S	Anesthésie-réanimation
101	ANIBA Khalid	P.E.S	Neurochirurgie
102	TAZI Mohamed Illias	P.E.S	Hématologie clinique
103	ROCHDI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
104	FADILI Wafaa	P.E.S	Néphrologie
105	ADALI Imane	P.E.S	Psychiatrie
106	ZAHLANE Kawtar	P.E.S	Microbiologie- virologie
107	LOUHAB Nisrine	P.E.S	Neurologie
108	HAROU Karam	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
109	BASSIR Ahlam	P.E.S	Gynécologie obstétrique
110	BOUKHANNI Lahcen	P.E.S	Gynécologie obstétrique

111	FAKHIR Bouchra	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
112	BENHIMA Mohamed Amine	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
113	HACHIMI Abdelhamid	P.E.S	Réanimation médicale
114	EL KHAYARI Mina	P.E.S	Réanimation médicale
115	AISSAOUI Younes	P.E.S	Anesthésie-réanimation
116	BAIZRI Hicham	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
117	ATMANE El Mehdi	P.E.S	Radiologie
118	EL AMRANI Moulay Driss	P.E.S	Anatomie
119	BELBARAKA Rhizlane	P.E.S	Oncologie médicale
120	ALJ Soumaya	P.E.S	Radiologie
121	OUBAHA Sofia	P.E.S	Physiologie
122	EL HAOUATI Rachid	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
123	BENALI Abdeslam	P.E.S	Psychiatrie
124	MLIHA TOUATI Mohammed	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
125	MARGAD Omar	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
126	KADDOURI Said	P.E.S	Médecine interne
127	ZEMRAOUI Nadir	P.E.S	Néphrologie
128	EL KHADER Ahmed	P.E.S	Chirurgie générale
129	LAKOUICHMI Mohammed	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
130	DAROUASSI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
131	BENJELLOUN HARZIMI Amine	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
132	FAKHRI Anass	P.E.S	Histologie-embryologie cytogénétique
133	SALAMA Tarik	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
134	CHRAA Mohamed	P.E.S	Physiologie
135	ZARROUKI Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
136	AIT BATAHAR Salma	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
137	ADARMOUCH Latifa	P.E.S	Médecine communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
138	BELBACHIR Anass	P.E.S	Anatomie pathologique
139	HAZMIRI Fatima Ezzahra	P.E.S	Histologie-embryologie

			cytogénétique
140	EL KAMOUNI Youssef	P.E.S	Microbiologie–virologie
141	SERGHINI Issam	P.E.S	Anesthésie–réanimation
142	EL MEZOUARI El Mostafa	P.E.S	Parasitologie mycologie
143	ABIR Badreddine	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
144	GHAZI Mirieme	P.E.S	Rhumatologie
145	ZIDANE Moulay Abdelfettah	P.E.S	Chirurgie thoracique
146	LAHKIM Mohammed	P.E.S	Chirurgie générale
147	MOUHSINE Abdelilah	P.E.S	Radiologie
148	TOURABI Khalid	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
149	NADER Youssef	Pr Ag	Traumatologie–orthopédie
150	SEDDIKI Rachid	Pr Ag	Anesthésie–réanimation
151	ARABI Hafid	Pr Ag	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle
152	BELHADJ Ayoub	Pr Ag	Anesthésie–réanimation
153	BOUZERDA Abdelmajid	Pr Ag	Cardiologie
154	ARSALANE Adil	Pr Ag	Chirurgie thoracique
155	ABDELFETTAH Youness	Pr Ag	Rééducation et réhabilitation fonctionnelle
156	REBAHI Houssam	Pr Ag	Anesthésie–réanimation
157	BENNAOUI Fatiha	Pr Ag	Pédiatrie
158	ZOUIZRA Zahira	Pr Ag	Chirurgie Cardio–vasculaire
159	SEBBANI Majda	Pr Ag	Médecine Communautaire (Médecine préventive, santé publique et hygiène)
160	ABDOU Abdessamad	Pr Ag	Chirurgie Cardio–vasculaire
161	HAMMOUNE Nabil	Pr Ag	Radiologie
162	ESSADI Ismail	Pr Ag	Oncologie médicale
163	MESSAOUDI Redouane	Pr Ag	Ophtalmologie
164	ALJALIL Abdelfettah	Pr Ag	Oto–rhino–laryngologie
165	LAFFINTI Mahmoud Amine	Pr Ag	Psychiatrie
166	RHARRASSI Issam	Pr Ag	Anatomie–pathologique
167	ASSERRAJI Mohammed	Pr Ag	Néphrologie

168	JANAH Hicham	Pr Ag	Pneumo-phtisiologie
169	NASSIM SABAH Taoufik	Pr Ag	Chirurgie réparatrice et plastique
170	ELBAZ Meriem	Pr Ag	Pédiatrie
171	BELGHMAIDI Sarah	Pr Ag	Ophtalmologie
172	FENANE Hicham	Pr Ag	Chirurgie thoracique
173	GEBRATI Lhoucine	Pr Hab	Chimie
174	FDIL Naima	Pr Hab	Chimie de coordination bio-organique
175	LOQMAN Souad	Pr Ass	Microbiologie et toxicologie environnementale
176	BAALLAL Hassan	Pr Ag	Neurochirurgie
177	BELFQUIH Hatim	Pr Ag	Neurochirurgie
178	MILOUDI Mouhcine	Pr Ag	Microbiologie-virologie
179	AKKA Rachid	Pr Ag	Gastro-entérologie
180	BABA Hicham	Pr Ag	Chirurgie générale
181	MAOUJOURD Omar	Pr Ag	Néphrologie
182	SIRBOU Rachid	Pr Ag	Médecine d'urgence et de catastrophe
183	EL FILALI Oualid	Pr Ag	Chirurgie Vasculaire périphérique
184	EL- AKHIRI Mohammed	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
185	HAJJI Fouad	Pr Ag	Urologie
186	OUMERZOUK Jawad	Pr Ag	Neurologie
187	JALLAL Hamid	Pr Ag	Cardiologie
188	ZBITOU Mohamed Anas	Pr Ag	Cardiologie
189	RAISSI Abderrahim	Pr Ag	Hématologie clinique
190	BELLASRI Salah	Pr Ag	Radiologie
191	DAMI Abdallah	Pr Ass	Médecine Légale
192	AZIZ Zakaria	Pr Ass	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
193	ELOUARDI Youssef	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
194	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Pr Ag	Hématologie clinique
195	EL FAKIRI Karima	Pr Ass	Pédiatrie
196	NASSIH Houda	Pr Ag	Pédiatrie
197	LAHMINE Widad	Pr Ag	Pédiatrie

198	BENANTAR Lamia	Pr Ag	Neurochirurgie
199	EL FADLI Mohammed	Pr Ag	Oncologie médicale
200	AIT ERRAMI Adil	Pr Ag	Gastro-entérologie
201	CHETTATI Mariam	Pr Ag	Néphrologie
202	SAYAGH Sanae	Pr Ass	Hématologie
203	BOUTAKIOUTE Badr	Pr Ag	Radiologie
204	DOUIREK Fouzia	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
205	EL HAKKOUNI Awatif	Pr Ass	Parasitologie mycologie
206	BELARBI Marouane	Pr Ass	Néphrologie
207	AMINE Abdellah	Pr Ass	Cardiologie
208	CHETOUI Abdelkhalek	Pr Ass	Cardiologie
209	WARDA Karima	Pr Ass	Microbiologie
210	EL AMIRI My Ahmed	Pr Ass	Chimie de Coordination bio-organique
211	CHAHBI Zakaria	Pr Ass	Maladies infectieuses
212	MEFTAH Azzelarab	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
213	ROUKHSI Redouane	Pr Ass	Radiologie
214	EL GAMRANI Younes	Pr Ass	Gastro-entérologie
215	ARROB Adil	Pr Ass	Chirurgie réparatrice et plastique
216	SALLAHI Hicham	Pr Ass	Traumatologie-orthopédie
217	ACHKOUN Abdessalam	Pr Ass	Anatomie
218	DARFAOUI Mouna	Pr Ass	Radiothérapie
219	EL-QADIRY Rabiy	Pr Ass	Pédiatrie
220	ELJAMILI Mohammed	Pr Ass	Cardiologie
221	HAMRI Asma	Pr Ass	Chirurgie Générale
222	ELATIQUI Oumkeltoum	Pr Ass	Chirurgie réparatrice et plastique
223	BENZALIM Meriam	Pr Ass	Radiologie
224	ABOULMAKARIM Siham	Pr Ass	Biochimie
225	LAMRANI HANCHI Asmae	Pr Ass	Microbiologie-virologie
226	HAJHOUI Farouk	Pr Ass	Neurochirurgie
227	EL KHASSOUI Amine	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
228	SBAAI Mohammed	Pr Ass	Parasitologie-mycologie
229	FASSI FIHRI Mohamed jawad	Pr Ass	Chirurgie générale

230	BENCHAFAI Ilias	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
231	SLIOUI Badr	Pr Ass	Radiologie
232	EL JADI Hamza	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
233	AZAMI Mohamed Amine	Pr Ass	Anatomie pathologique
234	YAHYAOUI Hicham	Pr Ass	Hématologie
235	ABALLA Najoua	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
236	MOUGUI Ahmed	Pr Ass	Rhumatologie
237	SAHRAOUI Houssam Eddine	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
238	AABBASSI Bouchra	Pr Ass	Pédopsychiatrie
239	SBAI Asma	Pr Ass	Informatique
240	HAZIME Raja	Pr Ass	Immunologie
241	CHEGGOUR Mouna	Pr Ass	Biochimie
242	RHEZALI Manal	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
243	ZOUITA Btissam	Pr Ass	Radiologie
244	MOULINE Souhail	Pr Ass	Microbiologie-virologie
245	AZIZI Mounia	Pr Ass	Néphrologie
246	BENYASS Youssef	Pr Ass	Traumato-orthopédie
247	BOUHAMIDI Ahmed	Pr Ass	Dermatologie
248	YANISSE Siham	Pr Ass	Pharmacie galénique
249	DOULHOUSNE Hassan	Pr Ass	Radiologie
250	KHALLIKANE Saïd	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
251	BENAMEUR Yassir	Pr Ass	Médecine nucléaire
252	ZIRAOUI Oualid	Pr Ass	Chimie thérapeutique
253	IDALENE Malika	Pr Ass	Maladies infectieuses
254	LACHHAB Zineb	Pr Ass	Pharmacognosie
255	ABOUDOURIB Maryem	Pr Ass	Dermatologie
256	AHBALA Tariq	Pr Ass	Chirurgie générale
257	LALAOUI Abdessamad	Pr Ass	Pédiatrie
258	ESSAFTI Meryem	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
259	RACHIDI Hind	Pr Ass	Anatomie pathologique
260	FIKRI Oussama	Pr Ass	Pneumo-phtisiologie
261	EL HAMDAOUI Omar	Pr Ass	Toxicologie
262	EL HAJJAMI Ayoub	Pr Ass	Radiologie

263	BOUMEDIANE El Mehdi	Pr Ass	Traumato-orthopédie
264	RAFI Sana	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
265	JEBRANE Ilham	Pr Ass	Pharmacologie
266	LAKHDAR Youssef	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
267	LGHABI Majida	Pr Ass	Médecine du Travail
268	AIT LHAJ El Houssaine	Pr Ass	Ophtalmologie
269	RAMRAOUI Mohammed-Es-said	Pr Ass	Chirurgie générale
270	EL MOUHAFID Faisal	Pr Ass	Chirurgie générale

**LISTE ARRETEE LE 04/10/2023**





# **DEDICACES**





*Je dédie cette thèse...*

*Louange à Allah, le tout puissant, qui m'a permis de voir ce jour tant attendu.*

*Le tout miséricordieux, le très miséricordieux, Le tout puissant, Qui m'a inspirée, Qui m'a guidée sur le droit chemin. Je vous dois ce que j'étais, ce que je suis et ce que je serais Inchaallah. Soumission, louanges et remerciements pour votre clémence et miséricorde.*

الله

اللهم لك الحمد حمداً كثيراً طيباً مباركاً فيه حمد خلقك ورضى نفسك ووزنة  
عرشك ومداد كلماتك اللهم لك الحمد ولك الشكر حتى ترضى ولك الحمد ولك  
الشكر عند الرضى ولك الحمد ولك الشكر دائماً وأبداً على نعمتك

## *Hommages*

*À mes chers parents SOUKRATI KHADIJA et ZENNOUR ABDELHAK et à ma famille ainsi que mes sœurs ZENNOUR SALMA et ZENNOUR ZAYNAB, je souhaite exprimer ma profonde gratitude pour le soutien indéfectible et la patience infinie dont vous m'avez entouré tout au long de cette aventure académique.*

*Votre encouragement constant, vos conseils avisés et votre amour inconditionnel ont été mes piliers tout au long de ce parcours exigeant. Chaque étape de cette thèse a été façonnée par vos sacrifices, vos encouragements et vos sourires réconfortants.*

*Vous avez été ma source d'inspiration, me rappelant constamment l'importance de la persévérance et de l'engagement. Les succès que je célèbre aujourd'hui sont autant les vôtres que les miens, car c'est grâce à votre soutien que j'ai pu atteindre ces sommets.*

*Merci du fond du cœur pour votre amour incommensurable et votre confiance inébranlable. Ce travail est dédié à vous, qui avez été les architectes silencieux de mes rêves et de ma réussite.*

*A TOUS MES CHÈRES AMIS qui se reconnaîtront ; Vous étiez là pour moi, à partager les moments les plus difficiles, mais aussi les plus joyeux. Veuillez trouver, dans ce travail le fruit de votre dévouement, l'expression de ma gratitude et mon profond amour. Puisse Dieu vous préserver des malheurs de la vie, vous procurer longue vie santé et bonheur ....*

*En conclusion, je tiens à exprimer ma reconnaissance collective envers mes maîtres, dont la contribution a été cruciale dans la réussite de cette aventure académique. Votre dévouement à l'excellence et votre passion pour l'enseignement ont laissé une empreinte indélébile dans mon parcours universitaire. Je suis honoré d'avoir eu l'opportunité de bénéficier de votre savoir et de votre guidance. Merci infiniment pour votre soutien inestimable.*



**REMERCIEMENTS**



*Au terme de ce parcours académique, il est de coutume d'exprimer ma gratitude envers ceux qui ont joué un rôle primordial dans la réalisation de ce travail. Ainsi, je souhaite adresser mes plus sincères remerciements à mes maîtres, membres du jury, qui ont guidé et soutenu ma démarche tout au long de cette thèse.*

-----

*En premier lieu, je souhaite rendre hommage à mon maître et président de thèse, **Pr. Mohamed CHAKOUR.***

*Je vous remercie chaleureusement pour l'honneur que vous m'avez fait en acceptant de présider mon jury. Votre enseignement clair et précis a illuminé mon parcours académique, et votre intérêt pour mon travail a constitué une source d'inspiration. Votre gentillesse, vos qualités humaines et votre modestie, alliées à votre indéniable compétence, font de vous un modèle pour moi. J'exprime ici toute ma gratitude pour votre contribution à ma formation académique.*

-----

*Je tiens également à exprimer ma profonde reconnaissance envers mon rapporteur **Pr. Mustapha AIT AMEUR.***

*Vous m'avez honoré en dirigeant ce travail, et vos conseils avisés ainsi que vos recommandations précieuses ont été d'une aide inestimable. Votre sympathie et votre modestie, associées à la bienveillance dont vous avez fait preuve tout au long de cette aventure, ont grandement contribué à sa réussite. Je suis fier d'avoir été votre élève et espère avoir été à la hauteur de vos attentes. Merci, Professeur, pour votre engagement et votre inspiration.*

-----

*Enfin, à mon maître et juge, Pr Sanae SAYAGH, j'adresse mes remerciements les plus sincères. Je suis reconnaissant de la spontanéité et de l'extrême gentillesse avec lesquelles vous avez accepté de juger ce travail. Votre engagement envers l'excellence académique et votre soutien inconditionnel ont été des éléments déterminants dans la réalisation de cette thèse. Veuillez accepter, Professeur, le témoignage de ma profonde gratitude et l'expression d'une reconnaissance infinie.*





**MOTS CLES**



## Mots clés

- Thrombopénie
- Thrombocytopénie hyperdesructive
- Thrombocytopénie Hypoproliférative
- Paramètres plaquettaires
- Volume Moyen des Plaquettes (VMP)
- Plaquettocrite (PCT)
- Indice de distribution plaquettaire (PDW)
- Ratio de grandes plaquettes (P-LCR)
- Taux de Plaquettes



**LISTE DES FIGURES  
ET TABLEAUX**



# Liste des figures

- Figure 1** : Automate Sysmex XN-1500 utilisé pour effectuer la NFS dans le laboratoire d'hématologie CHU MARRAKECH.
- Figure 2** : Colorateur automatique et sang étalé sur la lame coloré au Giemsa.
- Figure 3** : Matériel nécessaire pour la ponction médullaire.
- Figure 4** : Trocart de Mallarmé.
- Figure 5** : Etapes de déroulement de la ponction médullaire.
- Figure 6** : Lame de frottis médullaires par la coloration MGG.
- Figure 7** : Microscope optique. Photo prise au laboratoire d'hématologie du CHU MARRAKECH.
- Figure 8** : Répartition des patients selon les tranches d'âge.
- Figure 9** : Répartition des patients selon le sexe.
- Figure 10** : Antécédents et comorbidités.
- Figure 11** : Circonstances de découverte de la thrombopénie.
- Figure 12** : Répartition des manifestations cliniques.
- Figure 13** : Manifestation cutané-muqueuse.
- Figure 14** : Symptômes cliniques associés.
- Figure 15** : Répartition de la thrombopénie selon le taux des plaquettes.
- Figure 16** : Histogramme représentant la répartition du taux de plaquette chez la population d'étude.
- Figure 17** : Répartition selon le caractère associé ou isolé à la thrombopénie.
- Figure 18** : Répartition des thrombopénies selon le type d'association.
- Figure 19** : Histogramme représentant la répartition du VPM chez la population d'étude.
- Figure 20** : Boite à moustache représentant la répartition du VPM chez la population d'étude.
- Figure 21** : Histogramme représentant la répartition du PCT chez la population d'étude.

- Figure 22** : Boite à moustache représentant la répartition du PCT chez la population d'étude.
- Figure 23** : Histogramme représentant la répartition du PDW chez la population d'étude.
- Figure 24** : Boite à moustache représentant la répartition du PDW chez la population d'étude.
- Figure 25** : Histogramme représentant la répartition du P-LCR chez la population d'étude
- Figure 26** : Boite à moustache représentant la répartition du P-LCR chez la population d'étude.
- Figure 27** : Valeur moyenne et écart type des indices plaquettaires
- Figure 28** : Répartition des différentes circonstances de découverte biologiques.
- Figure 29** : Répartition des résultats du frottis sanguin.
- Figure 30** : Répartition selon la richesse de la moelle osseuse à l'examen macroscopique.
- Figure 31** : Répartition selon les données de l'examen microscopique de la lignée mégacaryocytaire.
- Figure 32** : Répartition des étiologies de la thrombopénie périphérique.
- Figure 33** : Répartition des étiologies de la thrombopénie centrale.
- Figure 34** : Déroulement de la thrombopoïèse (Vainchencker et coll.).
- Figure 35** : Aspects cytologiques des différents stades de maturation des mégacaryocytes .
- Figure 36** : Schéma récapitulatif de la régulation humorale de la mégacaryopoïèse .
- Figure 37** : Schéma récapitulatif de la régulation moléculaire de la mégacaryopoïèse .
- Figure 38** : Structure de la plaquette sanguine (adapté de Boneu B, Cazenave JP).
- Figure 39** : Formation des proplaquettes et des plaquettes.
- Figure 40** : Morphologie des plaquettes.
- Figure 41** : Structure et organisation membranaire des complexes GPIb-IX-V et GPIIb-IIIa.

- Figure 42** : Etapes successives de l'hémostase primaire (Boneu, Cazenave).
- Figure 43** : Participation plaquettaire à l'hémostase primaire (Cazenave, EFS Alsace, InsermU)
- Figure 44** : Activité procoagulante plaquettaire – phénomène de flip-flop et génération de microparticules.
- Figure 45** : Paramètres plaquettaire.
- Figure 46** : Anisocytose sur frottis sanguin humain[69].
- Figure 47** : Image de FS présentant des grandes plaquettes.

## Liste des tableaux

- Tableau I** : Différents stades de richesse médullaire.
- Tableau II** : Classification physiopathologique des thrombopénies [55].
- Tableau III** : Incidence de la thrombopénie.
- Tableau IV** : Répartition selon l'âge.
- Tableau V** : Répartition selon le sexe.
- Tableau VI** : Circonstance de découverte de la thrombopénie.
- Tableau VII** : Manifestation clinique lors de la thrombopénie.
- Tableau VIII** : Taux des plaquettes selon la NFS.
- Tableau IX** : Valeur moyenne de IP des thrombopénies par hyperdestruction.
- Tableau X** : Valeur moyenne de IP des thrombopénies par hypoproduction.
- Tableau XI** : Les résultats des thrombopénies centrales et périphériques.
- Tableau XII** : Etiologie de la thrombopénie selon les études.



**ABBREVIATIONS**





## Liste des abréviations

<b>ABP</b>	:	Actin-binding protein
<b>ADN</b>	:	Acide désoxyribonucléique
<b>ADP</b>	:	Adénosine diphosphate
<b>AG</b>	:	Antigens
<b>AML1 (MAL-1)</b>	:	Myeloid Leukemia1
<b>ATP</b>	:	Adénosine triphosphate
<b>B-TG</b>	:	Thromboglobuline
<b>CA</b>	:	calcium
<b>CCI</b>	:	Clinique de Chirurgie Infantile
<b>CCMH</b>	:	Concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine
<b>CD</b>	:	Tluster de différenciation
<b>CFU-GEMM</b>	:	Colony forming unit- granulocyte, erythroid makrophage
<b>CFU-MK</b>	:	Colony-forming unit megakaryocyte and megakaryocyte
<b>CHU</b>	:	Centre hospitalier universitaire
<b>CIVD</b>	:	Coagulation intra-vasculaire disséminée
<b>CMF</b>	:	Cytométrie en flux
<b>CMV</b>	:	Cytomégalovirus
<b>CRP</b>	:	Protéine c réactive
<b>CSH</b>	:	Cellules souches hématopoïétiques
<b>CTAP III</b>	:	Connective Tissue Activating Peptide III
<b>CVPLAQ</b>	:	Coefficient de variation du volume plaquettaire
<b>EBV</b>	:	Epstein-Barr-Virus
<b>EDTA</b>	:	Acide éthylène diamine tétra acétique
<b>EGF</b>	:	Endothelial growth factor
<b>EPO</b>	:	Erythropoïétine
<b>FLI-1</b>	:	Facteur friend leukemia integration
<b>FOG-1</b>	:	Friend of GATA-1

<b>FSP</b>	:	Frottis de sang périphérique
<b>FT</b>	:	Facteur tissulaire
<b>GATA-1</b>	:	Cofacteurs globin transcription factor
<b>G-CSF</b>	:	Granulocyte- macrophage-colony stimulating factor
<b>GM-CSF</b>	:	Granulocyte-Macrophage Colony Stimulating Factor
<b>GB</b>	:	Globule blanc
<b>GP</b>	:	Grande plaquette
<b>GR</b>	:	Globule rouge
<b>HELLP</b>	:	Hemolysis Elevated Liver enzymes and Low Platelets
<b>HLA</b>	:	Human leukocyte antigen
<b>HPA</b>	:	Human Platelet Antigen
<b>HPM</b>	:	Hépatomégalie
<b>HTA</b>	:	Hypertension artérielle
<b>IL</b>	:	Interleukine
<b>IP (PI)</b>	:	Indice plaquettaire
<b>K</b>	:	Potasium
<b>LAM</b>	:	Leucémie aiguë myéloïde
<b>LDH</b>	:	Lactate déshydrogénase
<b>LIF</b>	:	Leukemia Inhibitor Factor
<b>LLC</b>	:	Leucémie lymphoïde chronique
<b>LNH</b>	:	Lymphome non hodgkinien
<b>MAIPA</b>	:	Monoclonal antibody specific immobilization of platelet Antigens
<b>MAT</b>	:	Maladies angiothrombotiques
<b>MGG</b>	:	Coloration au May-Grünwald-Giemsa
<b>MK</b>	:	Mégacaryocytes
<b>MNI</b>	:	Mononucléose infectieuse
<b>MPC</b>	:	Mean platelet component concentration
<b>MPOC</b>	:	Maladie pulmonaire obstructive chronique

<b>MYH9</b>	:	May-Hegglin
<b>NFS</b>	:	Numération formule sanguine
<b>NA</b>	:	Sodium
<b>NP</b>	:	Numération plaquettaire
<b>PCR</b>	:	Polymerase chain reaction
<b>PCT</b>	:	Plaquettoctrite
<b>PDF</b>	:	Des produits de dégradation du fibrinogène
<b>PDGF</b>	:	Platelet-derived growth factor
<b>PDW</b>	:	Platelet volume distribution width
<b>PF 4</b>	:	Platelet Factor 4
<b>PH</b>	:	Phosphore
<b>P-LCR</b>	:	Platelet large cell ratio
<b>PLQ</b>	:	Plaquette
<b>PPT</b>	:	Purpura post-transfusionnel
<b>PTAI</b>	:	Purpura thrombopénique auto-immun
<b>PTI</b>	:	Purpura thrombopénique immunologique
<b>PTT</b>	:	Purpura thrombotique thrombocytopénique
<b>RUNX 1</b>	:	Facteur runt-related transcription factor
<b>SAM</b>	:	Syndrome d'activation macrophagique
<b>SCF</b>	:	Stem cell factor
<b>SD</b>	:	Syndrome
<b>SHU</b>	:	Syndrome hémolytique et urémique
<b>SMD</b>	:	Syndromes myélodysplasiques
<b>SPM</b>	:	Splénomégalie
<b>TCA</b>	:	Temps de céphaline activé
<b>TCMH</b>	:	Teneur corpusculaire moyenne en hémoglobine
<b>TGF B</b>	:	Transforming Growth Factor- $\beta$
<b>TIH</b>	:	Thrombopénie induite par l'héparine
<b>TLR</b>	:	Toll-like receptors

<b>TNF</b>	:	Tumor necrosis factor
<b>TOP</b>	:	Temps d'occlusion plaquettaire
<b>TP</b>	:	Taux de prothrombine
<b>TPO</b>	:	Thrombopoïétine
<b>TPM</b>	:	Teneur plaquettaire moyenne
<b>TS</b>	:	Temps de saignement
<b>TSP</b>	:	Thrombospondine
<b>TT</b>	:	Temps de thrombine
<b>TQ</b>	:	Temps de Quick
<b>UMC</b>	:	Urgences medico-chirurgicales
<b>VEGF</b>	:	Vascular endothelial growth factor
<b>VGM</b>	:	Volume globulaire moyen
<b>VHB</b>	:	Virus de l'hépatite B
<b>VHC</b>	:	Virus de l'hépatite C
<b>VIH (HIV)</b>	:	Virus de l'immunodéficience humaine
<b>VPM (MVP)</b>	:	Volume plaquettaire moyen
<b>VWF</b>	:	Facteur von Willebrand
<b>WAS</b>	:	Syndrome de Wiskott-Aldrich



<b>INTRODUCTION</b>	<b>01</b>
<b>PATIENTS, MATERIELS ET METHODES</b>	<b>04</b>
<b>I. Patients</b>	<b>05</b>
1. Critères d'inclusion	05
2. Critères d'exclusion	05
<b>II. Matériels et méthodes</b>	<b>05</b>
1. Matériels	05
1.1.Dossiers	05
1.2.Moyens diagnostiques au laboratoire d'hématologie	05
2. Méthode	15
2.1.Cadre d'étude	15
2.2.Recueil des données : fiche d'exploitation	16
2.3.Saisie et analyse des données	16
<b>RESULTATS</b>	<b>17</b>
<b>I. Aspects épidémiologiques</b>	<b>18</b>
1. Répartition selon l'âge	18
2. Répartition selon le sexe	19
3. Comorbidités et antécédents	20
<b>II. Données cliniques :</b>	<b>21</b>
1. Circonstance de découverte	21
2. Manifestations cliniques	22
<b>III. Données biologiques</b>	<b>25</b>
1. Résultats des thrombopénies	25
1.1.Gravité clinique liée à la thrombopénie	25
1.2.Caractères isolés ou associés de la thrombopénie a une autre anomalie de l'hémogramme	26
1.3.Résultats des paramètres plaquettaires	27
2. Frottis sanguin	24
3. Etude cytologique de la moelle	35
<b>IV. Etiologies</b>	<b>37</b>

<b>ANALYSE ET DISCUSSION</b>	<b>39</b>
<b>I. Rappels</b>	<b>40</b>
<b>II. Discussion des résultats</b>	<b>59</b>
1. Données épidémiologiques	59
1.1.Incidence	59
1.2.Age	59
1.3.Sexe	60
2. Diagnostic clinique	60
2.1.Circonstance de découverte	60
2.2.Manifestation clinique	61
3. Diagnostic biologique	61
3.1.Numération de la formule sanguine	61
3.2.Paramètres plaquettaires	63
3.3.Frottis du sang périphérique	67
3.4.Myélogramme	68
4. Etiologies	69
<b>RECOMMANDATIONS</b>	<b>71</b>
<b>CONCLUSION</b>	<b>73</b>
<b>RESUME</b>	<b>75</b>
<b>ANNEXES</b>	<b>79</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE</b>	<b>84</b>



# **INTRODUCTION**





La thrombopénie se définit par une diminution du taux de plaquettes en dessous de 150G/L, quelque soit l'âge. C'est un signe biologique qui peut se voir dans différentes pathologies [1].

Elle est fréquente et peut relever d'étiologies variées. Elle est sans retentissement clinique lorsque le chiffre de plaquettes est supérieur à 50 G/L, par contre les complications hémorragiques les plus graves surviennent lorsque le taux de plaquettes est inférieur à 20 G/L [2].

La thrombopénie peut être d'origine centrale ou périphérique en rapport avec une diminution de production des mégacaryocytes ou une destruction accrue des plaquettes d'origine immunologique ou non immunologique entraînant leur consommation. On peut identifier son mécanisme grâce au contexte clinique et aux résultats des examens biologiques [2].

L'étude que nous proposons de réaliser porte sur les thrombopénies en milieu hospitalier. Elles sont sélectionnées à partir des hémogrammes réalisés au niveau du service d'hématologie du CHU Marrakech.

Les indices plaquettaires (PI), sont des paramètres obtenus quotidiennement dans le cadre d'un hémogramme automatique. Les PI sont liés à la morphologie des plaquettes et à leur cinétique de prolifération.

Les PI les plus couramment évalués comprennent :

- Le volume plaquettaire moyen (VPM),
- La largeur de distribution des plaquettes (PDW),
- Le ratio plaquettes-grandes cellules (P-LCR) et le plaquettocrite (PCT).

Les paramètres plaquettaires basés sur l'analyse du sang, en raison de leur accessibilité relativement facile et de leurs méthodes de mesure peu coûteuses, semblent être en hausse en tant que nouveaux biomarqueurs potentiels de nombreuses maladies, à la fois aiguës et chroniques.

Cependant, malgré de nombreuses tentatives pour déterminer les corrélations cliniques de ces paramètres, leur association directe avec la clinique en termes de diagnostic et de pronostic reste à vérifier.

Au Maroc, très peu de travaux en rapport avec ce thème ont été publiés dans la littérature.

Ainsi, notre objectif principal est d'évaluer la valeur diagnostique de ces indices plaquettaire lors des thrombopénies et secondairement de déterminer les profils clinico-biologiques et étiologiques des thrombopénies observées à partir des hémogrammes réalisés au niveau du service d'hématologie du CHU Marrakech.



---

**PATIENTS, MATERIELS  
ET METHODES**

---



## **I. Patients :**

Notre étude a concerné 53 cas, des deux sexes, qui présentaient une thrombopénie, colligés au service d'hématologie CHU Marrakech.

### **1. Critères d'inclusion :**

- Patients hospitalisés adultes, âgés de plus de 18 ans, présentant une thrombopénie.
- Les deux sexes

### **2. Critères d'exclusion :**

Tout dossier-patient dont le diagnostic étiologique n'a pas pu être établi (dossier incomplet, malade perdu de vue).

Prélèvements provenant des patients vus a titre externe.

## **II. Matériels et Méthodes :**

### **1. Matériels :**

#### **1.1. Dossier :**

Dossier des patients présentant une thrombopénie, procuré de l'archive du service d'hématologie clinique CHU MARRAKECH.

#### **1.2. Moyens diagnostiques au laboratoire d'hématologie :**

Les examens de biologie médicale se déroulent en trois phases :

- La phase pré-analytique, qui comprend le recueil des éléments cliniques pertinents, le prélèvement d'un échantillon biologique sur le patient, l'étiquetage, le transport de l'échantillon biologique jusqu'à l'endroit où il est analysé, et éventuellement sa conservation. Les erreurs préanalytiques sont à l'origine de 80% des erreurs des résultats des examens biologiques.

- La phase analytique, qui est le processus technique permettant l'obtention d'un résultat d'analyse biologique; qui est précédé par des contrôles de qualité internes.
- La phase post-analytique de validation : elle permet l'interprétation contextuelle des résultats ainsi que leur communication appropriée au prescripteur.

*a. Hémogramme :*

L'hémogramme correspond à l'étude qualitative et quantitative du sang. Il comprend, les paramètres suivants :

- La numération formule sanguine ;
- Le frottis sanguin.

*a.1. Numération formule sanguine :*

Elle a permis l'analyse quantitative des éléments figurés du sang : globules rouges (GR), globules blancs (GB) et plaquettes (PQ) en Giga/l.

- Pour la lignée érythrocytaire, la NFS a donné les constantes suivantes : l'hémoglobine (Hb) en g/dl, volume globulaire moyen (VGM) en femtolitres, concentration corpusculaire en hémoglobine (CCMH) en g/dl, teneur corpusculaire en hémoglobine (TCMH) en pg.
- Pour la lignée des Globules blancs, la formule leucocytaire a permis d'évaluer :
- PNN, Eosinophiles, Basophiles Monocytes, Lymphocytes.
- Pour la lignée plaquettaire, la NFS a donné le chiffre des plaquettes en G/L (Valeur normal entre 150 et 400 G/L). [3]

La numération plaquettaire est réalisée de façon automatisée par technique d'impédancemétrie, qui consiste à mesurer la résistance électrique d'un échantillon de sang lorsque les plaquettes passent à travers un canal étroit.

Cette méthode permet de déterminer avec précision le nombre de plaquettes présentes dans l'échantillon sanguin [4].

L'hémogramme a été réalisé à l'aide de l'automate Sysmex XN-2000 à partir des échantillons de sang (Figure 1).



**Figure 1 : Automate Sysmex XN-2000 utilisé pour effectuer la NFS dans le laboratoire d'hématologie CHU MARRAKECH**

Le respect de la phase préanalytique et analytique est primordial pour avoir des résultats fiables.

Les échantillons de sang veineux périphérique ont été prélevés à jeun, sur un tube EDTA (éthylène diamine tétraacétique) qui préserve le volume globulaire et ne modifie donc pas l'hématocrite. La conservation se faisait à 4°C pendant 72 heures maximum.

Les tubes ont été identifiés (étiquetage) immédiatement (nom, prénom, numéro...).

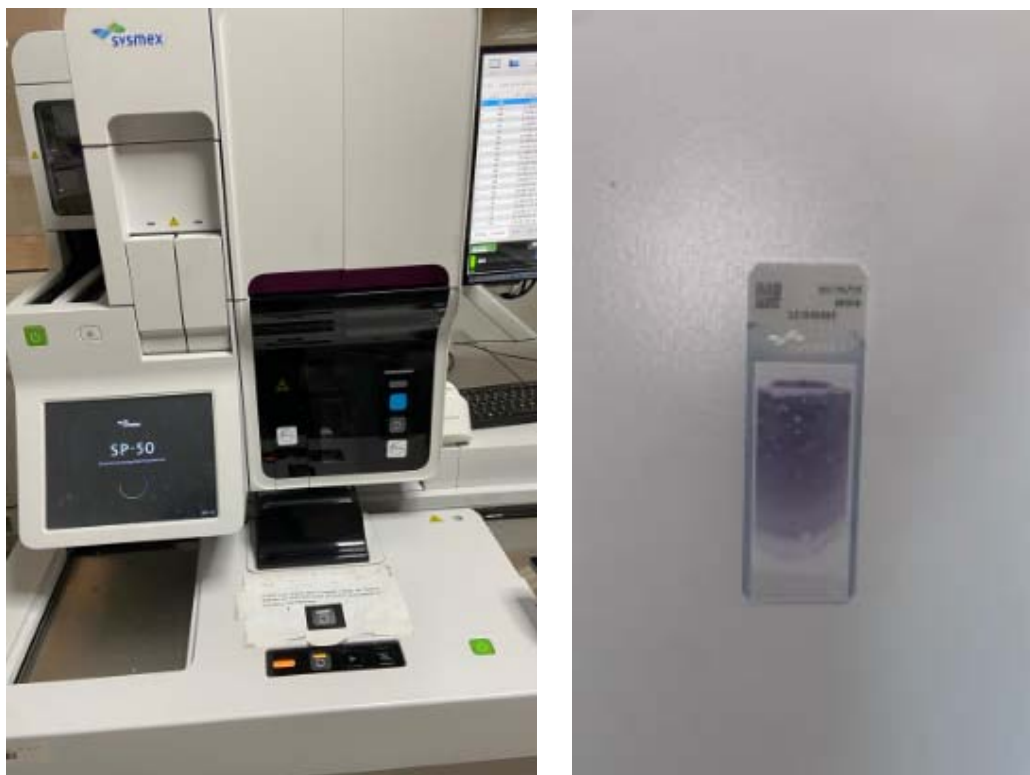
Ensuite, les tubes ont été placés dans des sachets en plastique et acheminés au laboratoire à température ambiante dans les délais les plus brefs.

***a.2. Frottis sanguin :***

L'analyse morphologique des éléments figurés du sang (GR, Pq, GB) est faite sur un frottis sanguin : étalement de sang sur une lame de verre coloré au MGG.

Cette technique de coloration MGG que nous avons adoptée consiste à :

Placer la lame sur un support horizontal situé au-dessus d'un bac de coloration ; mettre le colorant May Grunwald pur de façon à recouvrir complètement le frottis et laisser agir 5 minutes ; rincer la lame avec de l'eau ; diluer le Giemsa au 1/10ème et laisser agir 10 minutes, verser le contenu sur les lames placées sur un support horizontal et laisser agir 25 min puis rincer à l'eau neutre ; laisser sécher la lame à l'air en position inclinée ; attendre le séchage complet puis observer le frottis coloré au microscope. Au CHU Marrakech nous disposons d'un colorant automatique (Figure 2).



**Figure 2 : Colorateur automatique et sang étalé sur la lame coloré au Giemsa.**

**Photo prise au laboratoire d'hématologie du CHU MARRAKECH.**

- **La lecture du frottis :**

L'examen du frottis sanguin a permis d'établir une formule leucocytaire et d'examiner la morphologie des hématies, des globules blancs et des plaquettes.

Au faible grossissement (objectif 10), il a permis d'apprécier la qualité du frottis.

L'étude cytologique au fort grossissement, il a permis :

- L'observation des éventuelles anomalies morphologiques des globules rouges : anomalies de forme, de taille, de coloration, ou présence d'inclusions intraérythrocytaires ;
- L'observation des éventuelles anomalies morphologiques des plaquettes (taille, forme, granularité), la présence d'éventuels amas plaquettaires.
- L'établissement de la formule leucocytaire et relever d'éventuelles anomalies morphologiques et présence des blastes.

*b. Myélogramme :*

*b.1. Préparation :*

Avant la réalisation du myélogramme, nous avons recueilli les informations médicales suivantes :

Nom, âge, sexe du patient, nom du médecin prescripteur, renseignements cliniques et thérapeutiques, Indication de l'examen de moelle osseuse, les contres indications du myélogramme, les examens à faire sur ce prélèvement de moelle osseuse (étude du myélogramme quantitative et qualitative et éventuellement des études particulières : (analyse immunophénotypique, analyse cytogénétique, culture cellulaire, etc.)



***b.2. Matériel :***

Le myélogramme a été réalisé au lit du malade. Il a nécessité l'équipement suivant : Un antiseptique cutané, des compresses stériles, un rasoir pour un rasage si nécessaire, un anesthésique local, seringue, des gants stériles, un champ stérile troué, une casaque stérile, un trocart de Mallarmé avec une seringue adaptable de 20ml, des lames de verre dégraissées à l'éther et étiquetées au nom du patient, un haricot et un conteneur pour récolter les aiguilles et le matériel souillés (Figure 3).



**Figure 3 : Matériel nécessaire pour la ponction médullaire.**

***b.3. Siège de la ponction :***

Nous avons choisi la réalisation de la ponction au niveau d'un os en activité hématopoïétique :

Chez l'adulte au niveau du sternum en l'absence des contres indication (irradiation antérieure, infection cutanée localisée...) ou plus rarement, au niveau de l'épine iliaque postérosupérieur (EIPS) ou l'épine iliaque antéro-supérieur (EIAS).

Chez l'enfant, au niveau de l'épine iliaque antérieure ou postérieure.

Chez le bébé, nous avons choisi l'extrémité supérieure du tibia sous la tubérosité antérieure.

***b.4. Déroulement de la ponction :***

Nous avons expliqué la nature du geste au patient, les facteurs psychologiques jouant un grand rôle dans l'acceptation et la qualité de réalisation de cet acte.

Nous avons commencé le geste par l'application d'une anesthésie locale au site de ponction en utilisant l'anesthésie locale à la xylocaïne à 2%, sans dépasser un volume de 5ml.

Nous avons utilisé un trocart de Mallarmé (Figure 4).



**Figure 4 : Trocart de Mallarmé. Photo prise au service de médecine interne de l'HMA.**

Après désinfection de la peau, nous avons traversé perpendiculairement les plans cutanés et la corticale osseuse.

Après avoir retiré le mandrin du trocart et adapté une seringue étanche sèche de 20 ml, nous avons réalisé une aspiration brève mais énergique.

L'ensemble trocart-seringue a été retiré dès qu'une goutte de suc médullaire apparaît dans la seringue. Il est inutile de prélever plus de 1 ml de moelle sous peine d'hémodilution. Parfois, nous avons prélevé des volumes plus importants pour d'autres examens que le myélogramme, nous prélèverons plusieurs seringues (qui sont héparinées).

Surveillance du patient : nous avons laissé le patient au repos avec surveillance du pansement pendant environ 15 min. Le patient reprend une activité normale dans l'heure qui suit le geste.

Dans les cas usuels, aucune surveillance particulière ultérieure par un personnel soignant n'est nécessaire. Le pansement a été enlevé par le malade après quelques heures (Figure 5).



**Figure 5 : Etapes de déroulement de la ponction médullaire. Photos prises au service de médecine interne de l'HMA**

***b.5. Étalement sur lame pour examen cytologique :***

Nous avons déposé des gouttes de moelle osseuse sur les lames de verre, qui ont été étalées selon deux techniques différentes, la première est celle des frottis et la deuxième consiste à écraser les grumeaux de moelle pour tenter d'obtenir une meilleure concentration cellulaire.

Plusieurs frottis ont été effectués pour un même patient : des lames pour les colorations standard avec la technique de MGG, et d'autres lames pour des éventuelles réactions cytochimiques.

***b.6. Coloration de May-Grünwald-Giemsa :***

Une fois secs, nous avons procédé à la coloration des frottis selon la coloration MGG. Tous les frottis ne sont pas colorés d'emblée afin de constituer une réserve en cas de problème de coloration, casse de lames, colorations cytochimiques complémentaires ultérieures, congélation de lames, etc.

En règle générale, deux à trois frottis ont été choisis pour coloration parmi ceux qui semblent les plus riches (présence de « grains ») et les mieux étalés (Figure 6).



**Figure 6 : Lame de frottis médullaires par la coloration MGG.**

**Photos prises au sein de laboratoire d'hématologie CHU MARRAKECH.**

***b.7. Lecture des frottis :***

Elle a été faite en deux temps : une première lecture, rapide, à un faible grossissement (objectif 10), une seconde lecture approfondie à l'immersion (objectif 100) pour établir le pourcentage des cellules médullaires et à apprécier la morphologie des cellules (Figure 7).



**Figure 7 : Microscope optique. Photo prise au laboratoire d'hématologie CHU MARRAKECH.**

***b.8. Lecture au faible grossissement :***

Nous avons apprécié la richesse de la moelle, le nombre des mégacaryocytes et nous avons choisi le meilleur endroit, bien étalé, pour faire le décompte des cellules médullaires.

❖ **Richesse de la moelle**

Nous avons apprécié de la richesse de la moelle pour interpréter le myélogramme, même si cette appréciation est grossière et imprécise. Elle comporte une cotation en 5 grades (Tableau I).

**Tableau I : Différents stades de richesse médullaire.**

<b>0</b>	Désertique (lorsque très peu d'éléments sont observables et que leur décompte reste inférieur à 100 par champ).
<b>1</b>	Pauvre (lorsque le décompte dépasse à peine 100 par champ).
<b>2</b>	Médiocre (intermédiaire entre moyen et pauvre).
<b>3</b>	Moyenne (intermédiaire entre pauvre et riche).
<b>4</b>	Riche (persistance d'espaces libres entre les 4 cellules).
<b>5</b>	Très Riche (lorsque les cellules granuleuses se touchent).

- ❖ Choix de l'endroit de comptage :

Pour établir le pourcentage des cellules médullaires, nous avons choisi un endroit de la lame qui ne comportait aucun artefact ou difficulté de lecture : cellularité ni trop faible ni trop forte, coloration normale et homogène, absence de rayures ou taches de colorant, hématies ni lysées ni tassées, cellules médullaires bien détachées et bien étalées, à bords nets.

***b.9. Lecture au fort grossissement :***

La lecture au fort grossissement (objectif 100) nous a permis d'abord une analyse cytologique, à la recherche d'anomalies morphologiques et ensuite d'établir le pourcentage des différents éléments de chaque lignée myéloïde (à l'exception de la lignée mégacaryocytaire) et de la lignée lymphoïde et éventuellement déceler un envahissement par des blastes ou d'autres cellules extrahématopoïétique.

Le pourcentage a été établi après décompte de 300 à 500 éléments distribués dans des champs contigus, en éliminant les cellules en mitose, les cellules écrasées, mal ou non identifiables.

Le pourcentage global de chaque lignée, a permis de mettre en évidence un éventuel déséquilibre dans leur répartition (hyper- ou hypoplasie érythroblastique ou granuleuse).

A la fin, nous avons rédigé une conclusion synthétique, en fonction des données quantitatives et qualitatives et proposé des hypothèses diagnostiques.

## **2. Méthodes :**

### **2.1. Cadre d'étude :**

- **Type :** Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive à visée analytique, portant sur des patients hospitalisés ayant présenté une thrombopénie détectée dans l'hémogramme.
- **Durée :** l'étude a duré 1 ans; du Janvier au Décembre 2022.
- **Lieu :** Elle était effectuée au niveau du service d'**hématologie clinique adultes du CHU de Marrakech.**

**2.2. Recueil des données :**

Le recueil des données cliniques s'est fait à partir des registres d'archives des patients hospitalisés au sein du service d'hématologie. Toutes les données ont été exploitées grâce à une fiche d'exploitation (Annexe 1) précisant les aspects sociodémographiques, cliniques, et biologiques renseignés de chaque patient, tout en se focalisant sur les informations concernant les données hématologiques.

**2.3. Saisie et analyse des données :**

La saisie des textes et des tableaux a été faite sur le logiciel Word 2007 et celle des graphiques sur le logiciel Excel XP et le logiciel Tableau. L'exploitation statistique a été réalisée également sur les mêmes supports : **Microsoft Excel et TABLEAU.**



**RESULTATS**

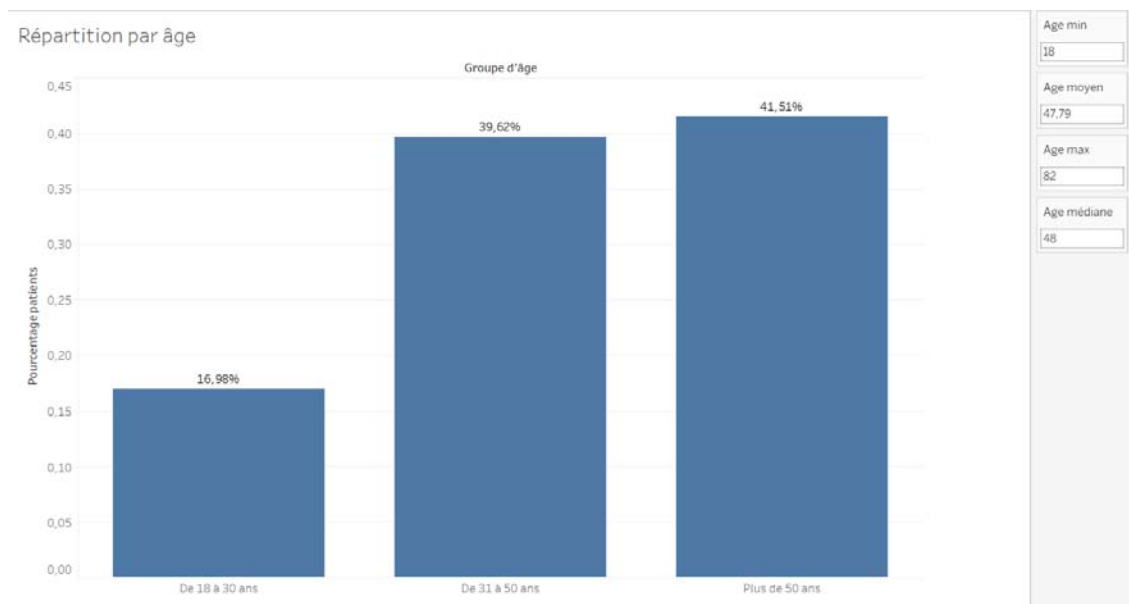




## I. Profil épidémiologique :

### 1. Age :

L'âge moyen de nos patients était de 47,79 ans avec des extrêmes allant de 18 à 82 ans et une médiane de 48 ans .



**Figure 8 : Répartition des patients selon les tranches d'âge**

## 2. Sexe :

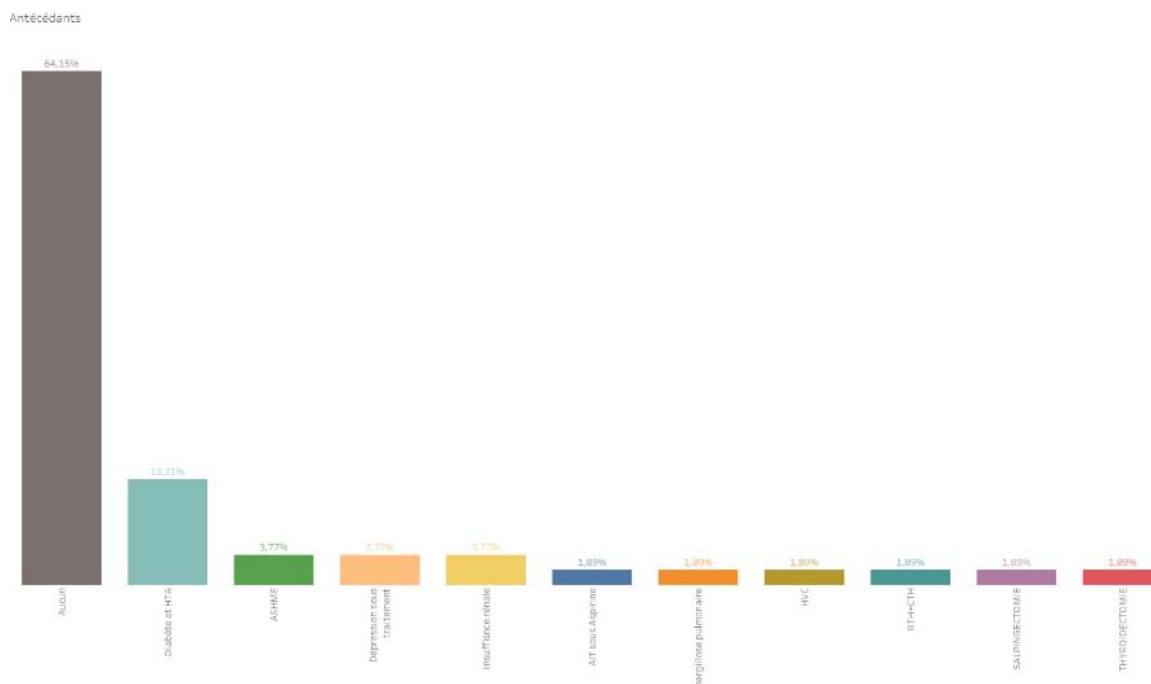
Dans notre étude, nous avons retrouvé 26 hommes (49%) et 27 femmes (51%), soit un sex-ratio de 1.

Répartition par sexe



**Figure 9 : Répartition des patients selon le sexe**

### 3. Comorbidités et antécédents :



**Figure 10 : Antécédents et comorbidités**

Les antécédents ont été précisés sur la fiche de prescription chez seulement 21 patients. Un patient parmi eux était sous radiothérapie (RTH)+ chimiothérapie (CTH), 2 cas étaient suivis pour insuffisance rénale (IR), 1 cas pour HIV, 1 pour hépatite virale C (HVC) chronique, 2 patients pour asthme, 2 patients suivi pour dépression majeur sous traitement, 1 patients pour AIT sous Aspirine, 1 patients pour aspergillose sous AZIX, 9 patients pour diabète et HTA, 1 patients a bénéficié d'une thyroïdectomie, 1 patiente de salpingectomie.

## **II. Données clinique :**

### **1. Circonstances de découverte :**

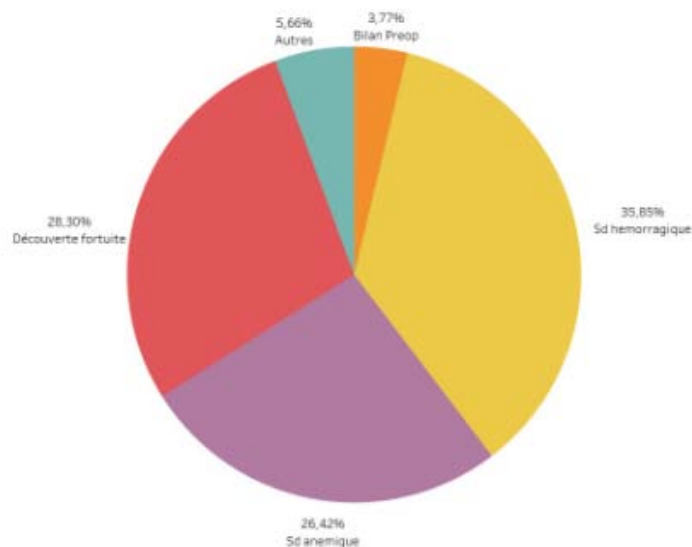
L'identification des modalités de découverte de la thrombopénie au sein de notre cohorte de patients a révélé plusieurs présentations cliniques distinctes.

Environ 35,85% des patients ont été diagnostiqués suite à la présence de symptômes hémorragiques. (Pétéchies 20%, Purpura 24%, Epistaxis 22%, Ecchymoses 24%, 3,84% hémorragie digestif), tandis que 28,3% d'entre eux ont découvert leur thrombopénie de manière fortuite.

Une proportion de 26,42% a présenté un syndrome anémique, et chez 3,77% des patients, la thrombopénie a été identifiée lors d'un bilan préopératoire.

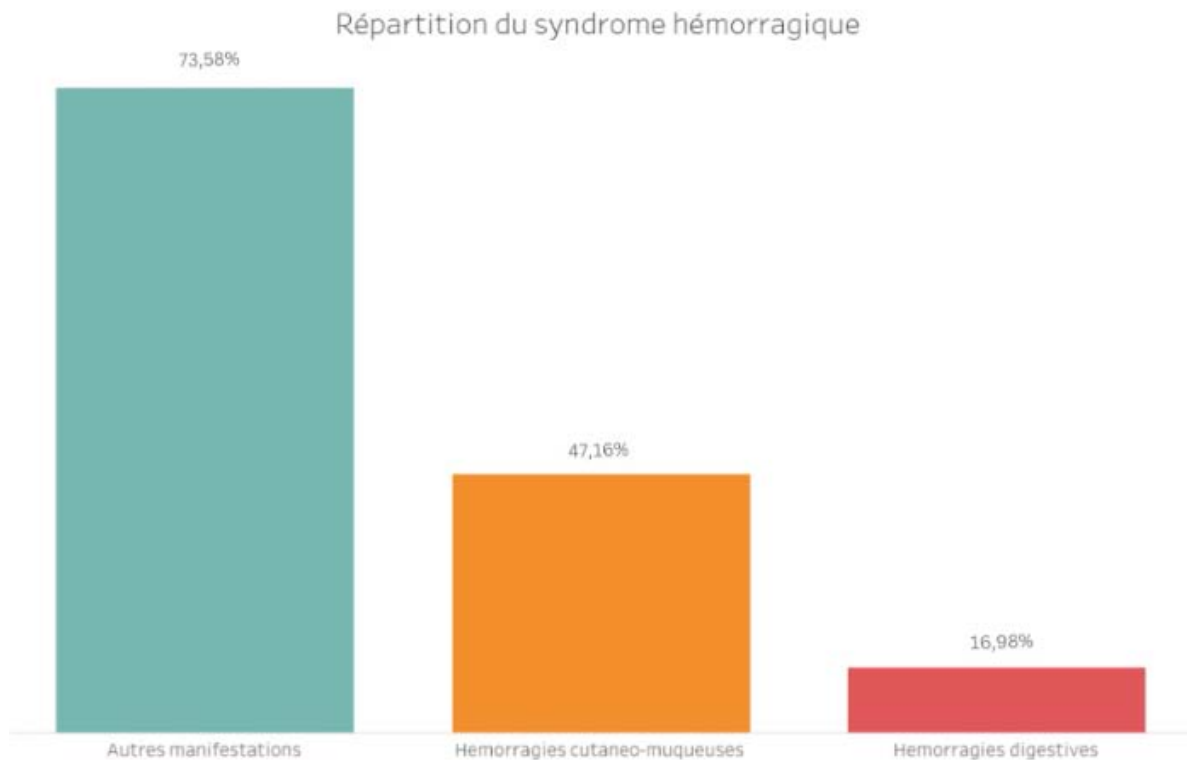
En outre, 5,66% des cas correspondaient à d'autres présentations, telles que l'hépatomégalie, splénomégalie, ou syndrome tumoral.

Ces données mettent en évidence la variabilité des circonstances de découverte de la thrombopénie au sein de notre étude.



**Figure 11 : Circonstances de découverte de la thrombopénie**

## 2. Manifestations cliniques :



**Figure 12 : Répartition des manifestations cliniques**

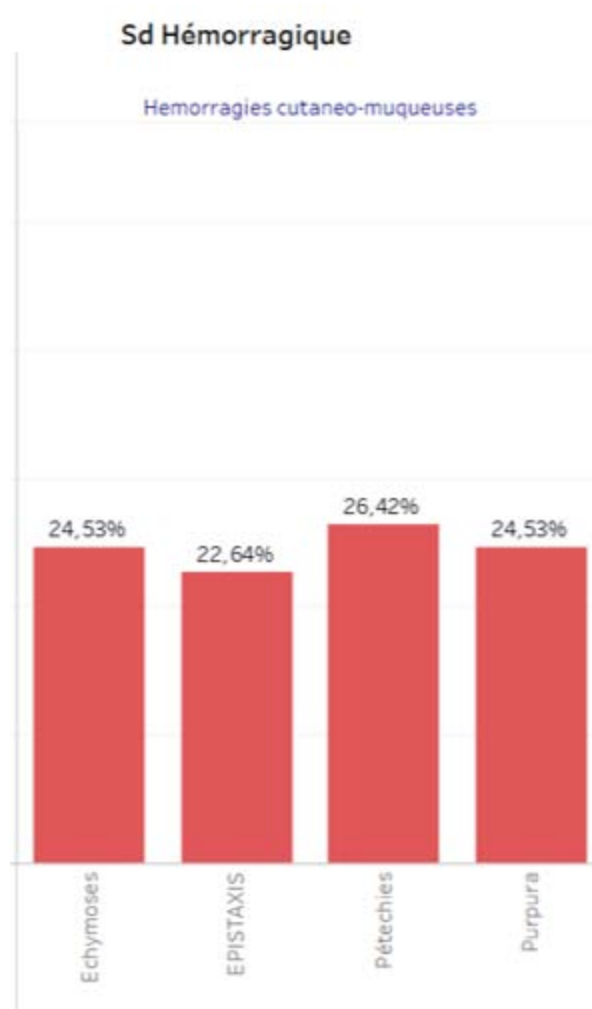
Dans notre étude, 47,16% de la population présentait des manifestations cutanéomuqueuses, tandis que 16,98% présentaient des manifestations de nature profonde.

En outre, 73,58% des individus manifestaient d'autres symptômes associés (non spécifiques).

### 2.1. Sd hémorragique :

Parmi les patients présentant un syndrome hémorragique, 16,98% ont manifesté des hémorragies profondes (digestive), isolées ou associées à d'autres manifestations cutanéomuqueuses dans la majorité des cas.

Des pétéchies ont été observées chez 26,43% des patients, tandis que des purpuras ont été relevés chez 24,53% des patients. Des ecchymoses ont été constatées chez 24,53% des patients, et des épistaxis ont été rapportées chez 22,04% des patients.

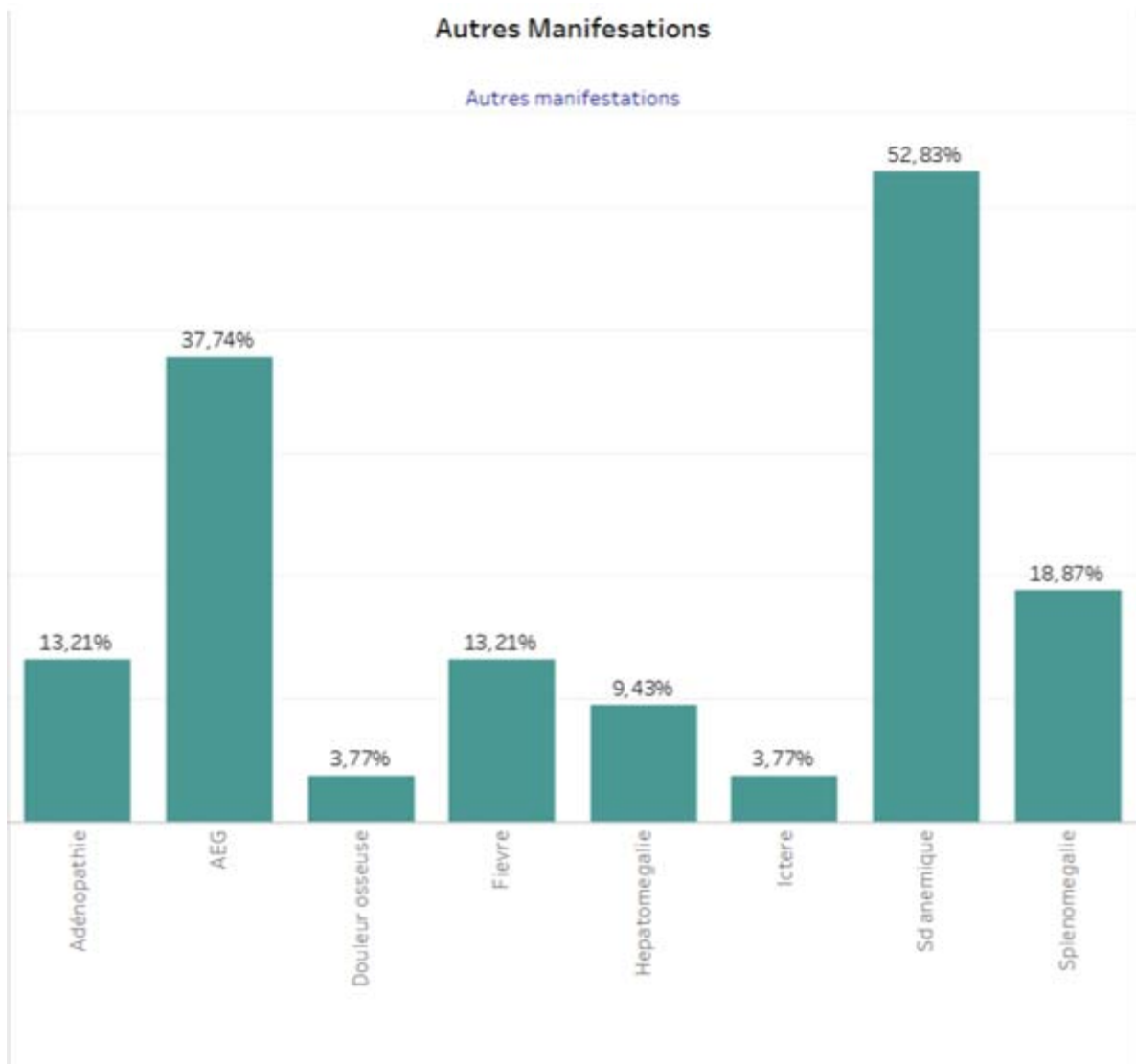


**Figure 13 : Manifestation cutanéomuqueuse**

**2.2. Autres manifestations :**

En plus des symptômes cutanés et hémorragiques, un certain nombre de patients présentaient d'autres manifestations générales, notamment la pâleur, l'asthénie et la fièvre, qui étaient le plus souvent associées.

Un syndrome anémique a été identifié chez 52,83% des patients, tandis qu'un syndrome infectieux était présent chez 13,21% d'entre eux. De plus, une hépatomégalie a été observée chez 9,43% des patients, une splénomégalie chez 18,87%, des adénopathies chez 13,21%, et une altération de l'état général (AEG) était présente chez 37,74% des patients.



**Figure 14 : Symptômes cliniques associés**

### III. Données biologiques :

#### 1. Résultats des thrombopénies :

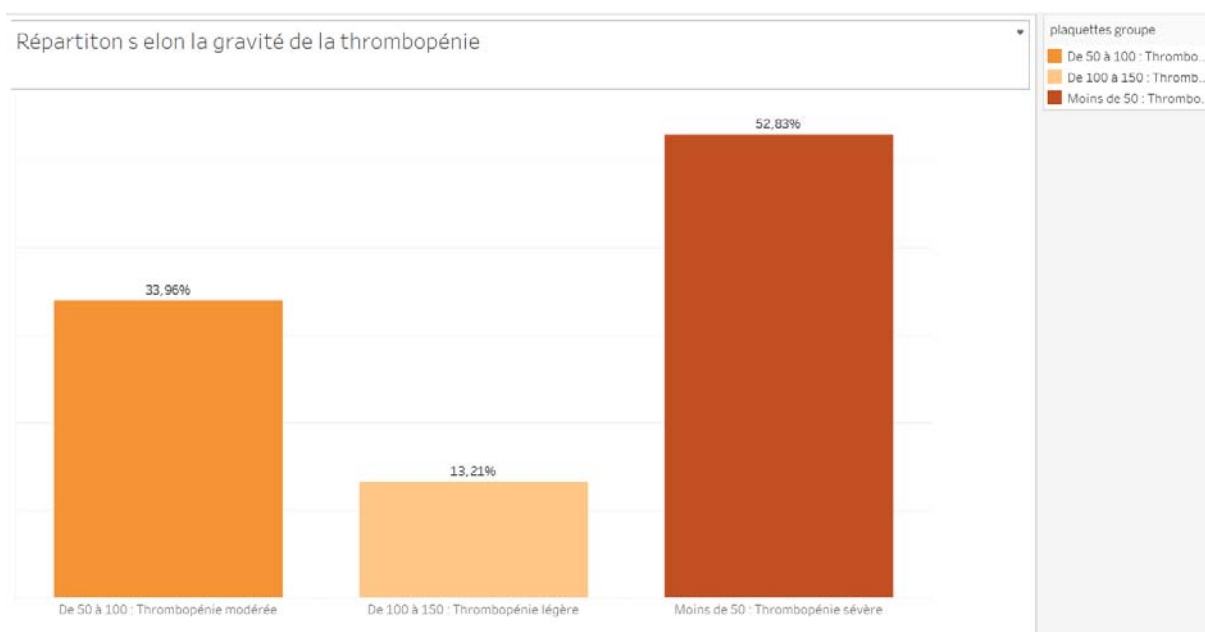
##### 1.1. Gravité clinique liée à la thrombopénie :

Le taux moyen des plaquettes chez nos patients souffrant de thrombopénie était de 71G/L avec des extrêmes allant de 7G/L à 138G/L.

29 patients souffrant de thrombopénie, soit 54,72% des cas, ont présenté une thrombopénie avec un taux de plaquette inférieur à 50G/L.

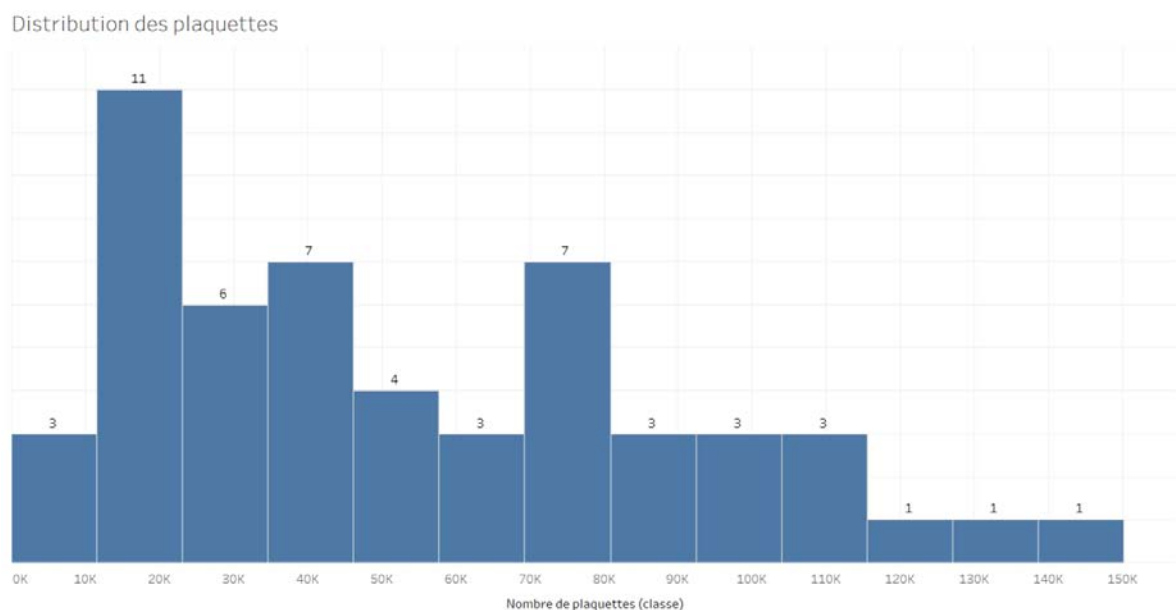
17 patients soit 32,07% avaient un taux de plaquettes entre 50G/L et 100G/L, et 7 patients soit 13,21% avaient une thrombopénie avec un taux de plaquettes entre 100G/L et 150G/L.

3 patients avaient un risque hémorragique élevé avec un taux de plaquettes inférieur à 10G/L.



**Figure 15 : Répartition de la thrombopénie selon le taux des plaquettes**

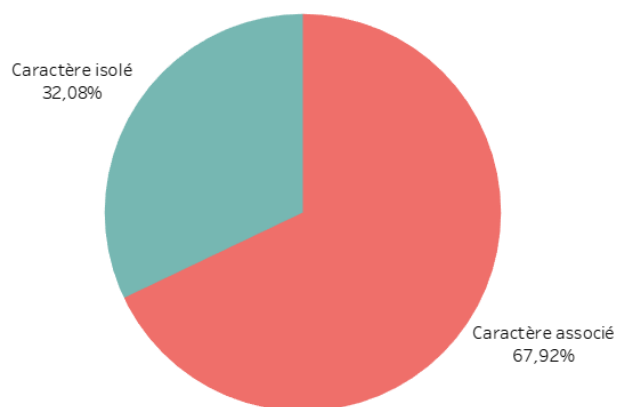




**Figure 16 : Histogramme représentant la répartition du taux de plaquette chez la population D'étude.**

**1.2. Caractère isolé ou associé de la thrombopénie a une autre anomalie de l'hémogramme**

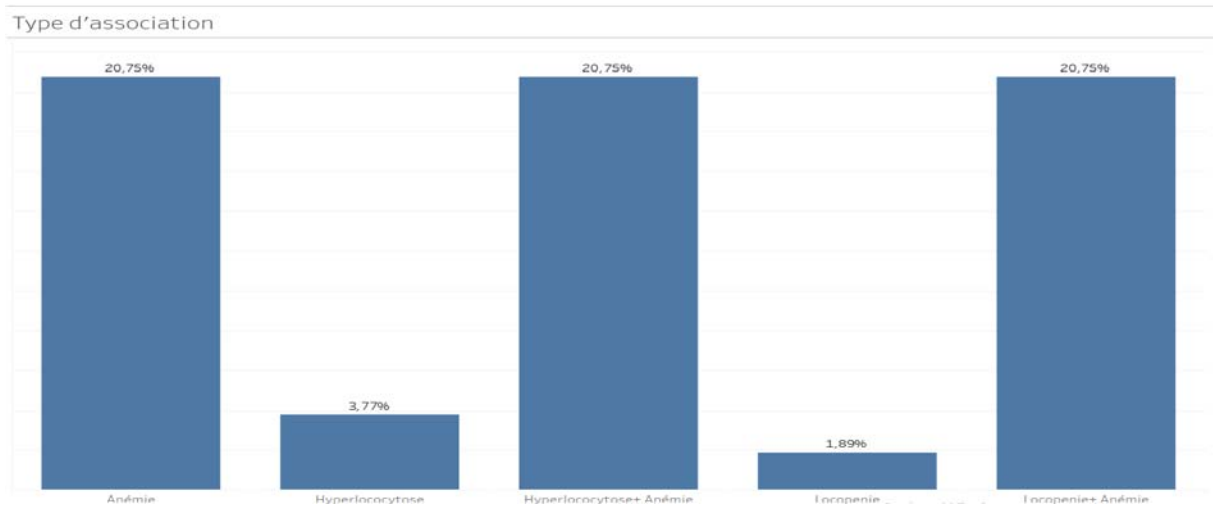
Type d'association



**Figure 17 : Répartition selon le caractère associé ou isolé à la thrombopénie**

## Apport des paramètres plaquettaires dans le diagnostic des pathologies plaquettaires

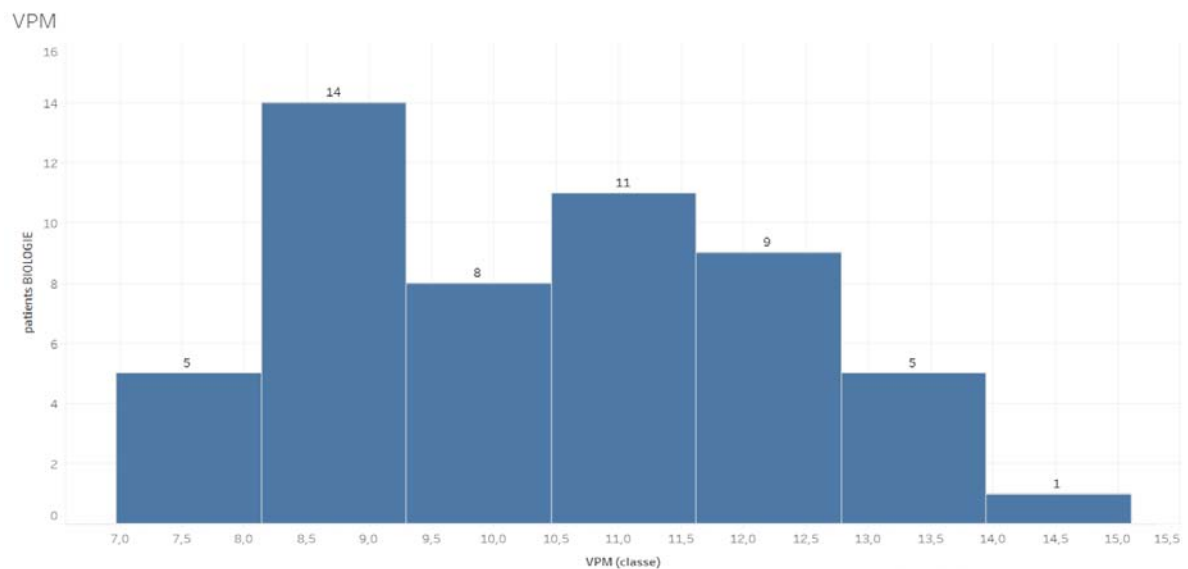
La thrombopénie était associée à d'autre anomalie de l'hémogramme dans 67,92%. On a objectivé une anémie dans 20,75% des cas, une leucopénie dans 1,89% et une hyperleucocytose des 3,77% dans cas, une pancytopénie chez 20,75%. Une association de thrombopénie, anémie et une hyperleucocytose était observée dans 20,75% des cas.



**Figure 18 : Répartition des thrombopénies selon le type d'association**

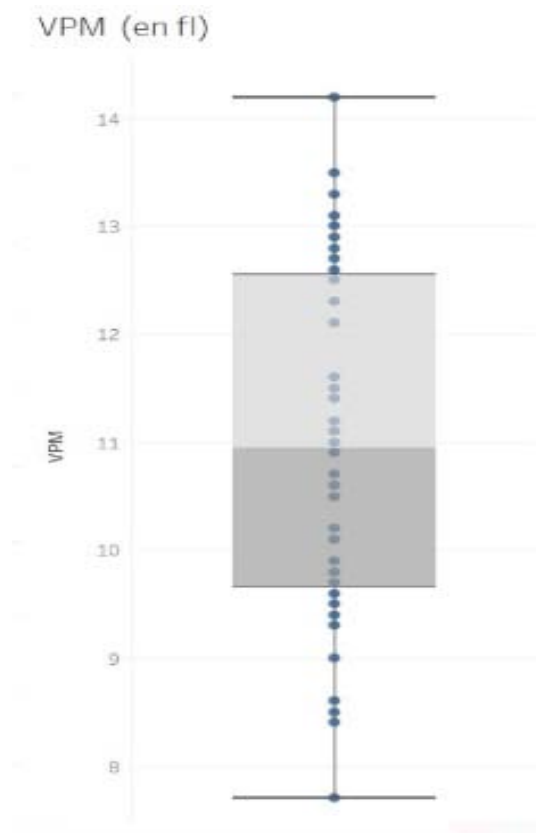
### 1.3. Résultats des paramètres plaquettaires :

#### a. Distributions du VPM :



**Figure 19 : Histogramme représentant la répartition du VPM chez la population d'étude**

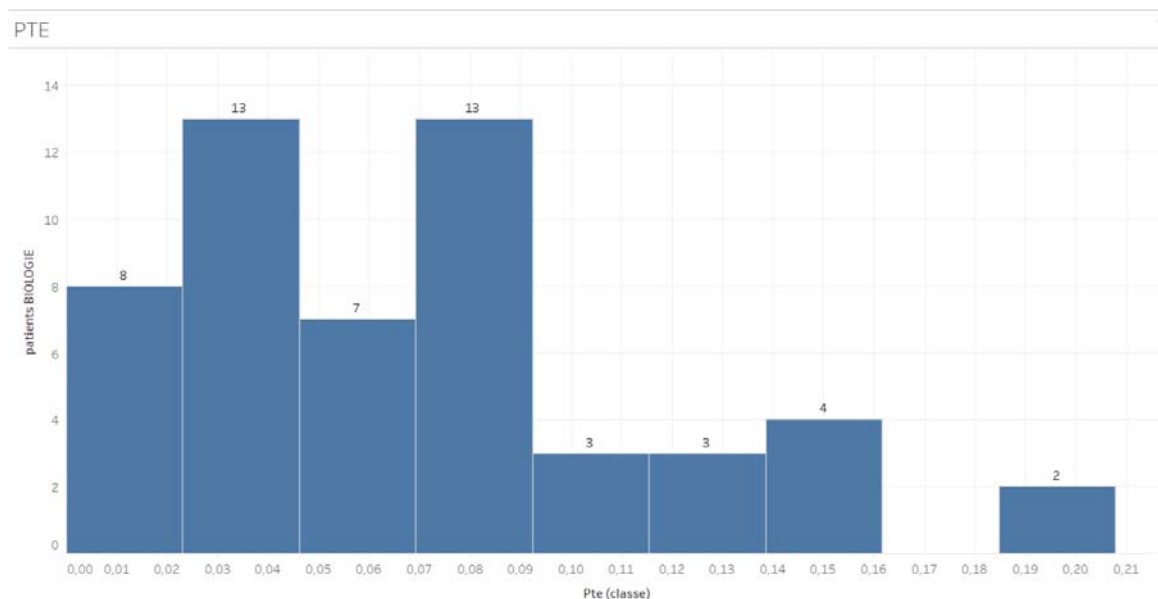
Un VPM entre 8fl et 11fl est observé chez La moitié des individus de notre population d'étude.



**Figure 20 : Boîte à moustache représentant la répartition du VPM chez la population d'étude.**

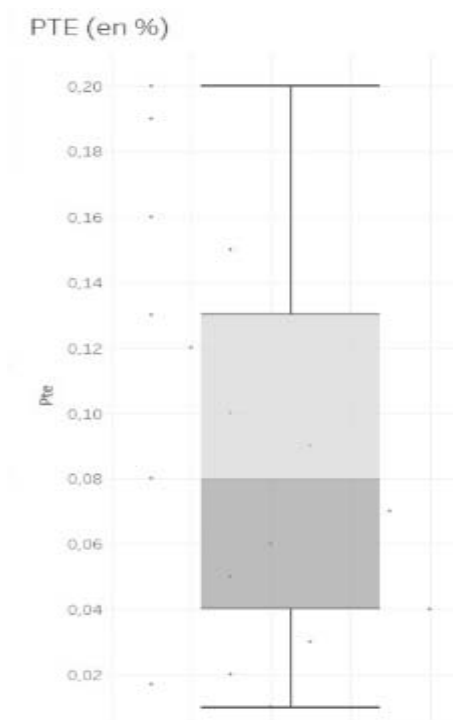
La valeur minimale du VPM chez la population d'étude est de 7,7 fl, et la valeur maximale est de 14,2 fl. 25% des cas ont un VPM en dessous de 8,5fl.

*b. Distribution du PCT :*



**Figure 21 : Histogramme représentant la répartition du PCT chez la population d'étude**

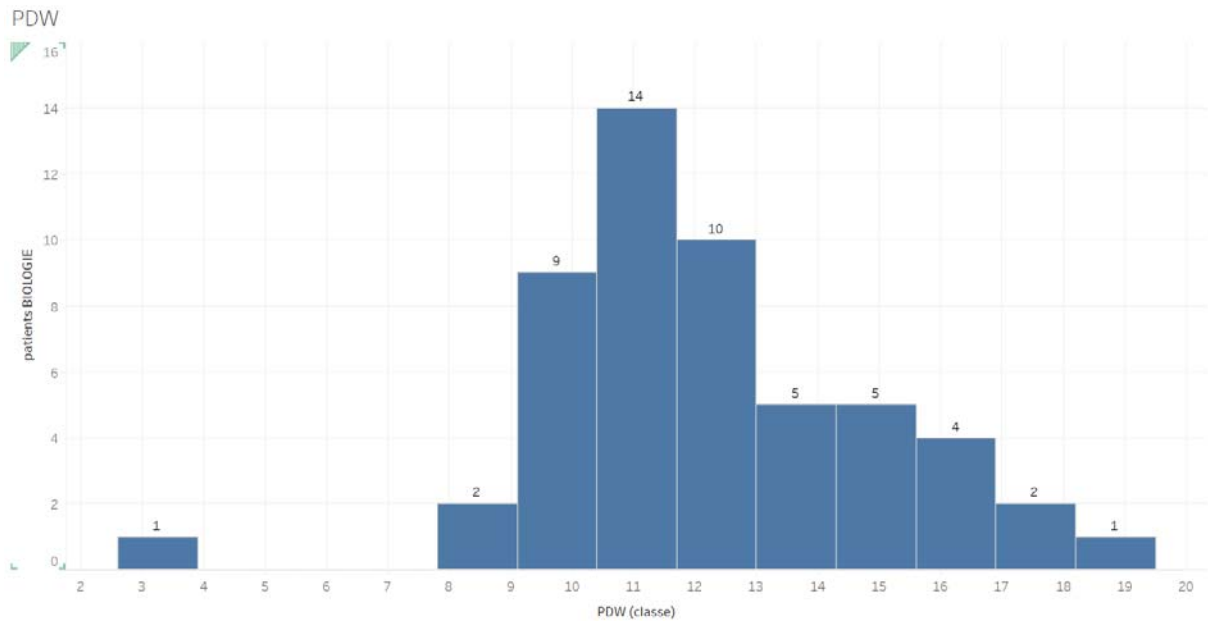
Chez 50% des individus de notre population d'étude, le PCT vari entre 0,01 et 0,09.



**Figure 22 : Boîte à moustache représentant la répartition du PCT chez la population d'étude.**

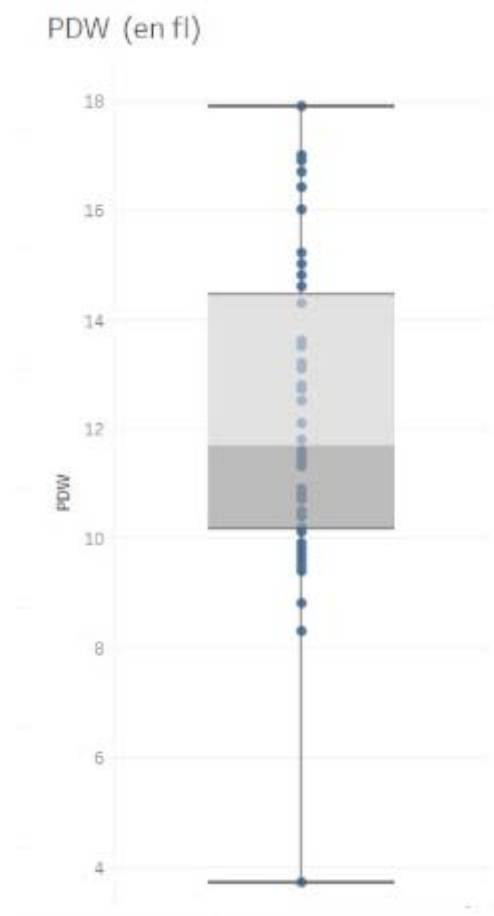
Le taux minimal du PCT chez la population d'étude est de 0,01, et le taux maximal est de 0,20. 25% des cas ont un PCT en dessous de 0,05

*c. Distribution du PDW :*



**Figure 23 : Histogramme représentant la répartition du PDW chez la population d'étude**

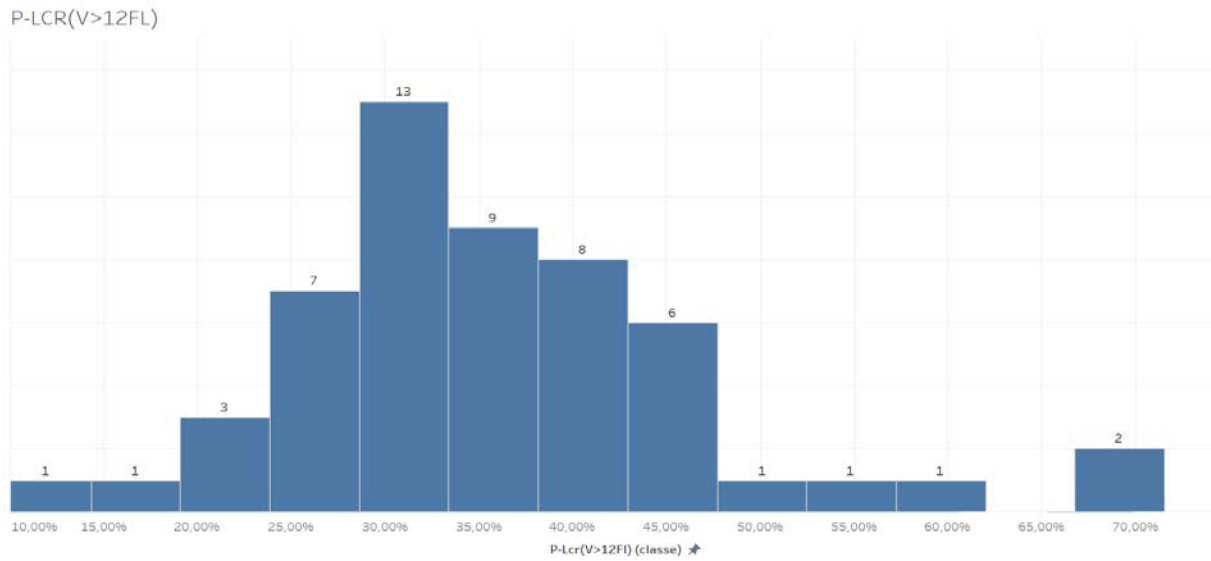
Un PDW entre 9 fl et 15 fl est observé chez La moitié des individus de notre population d'étude.



**Figure 24: Boite à moustache représentant la répartition du PDW chez la population d'étude.**

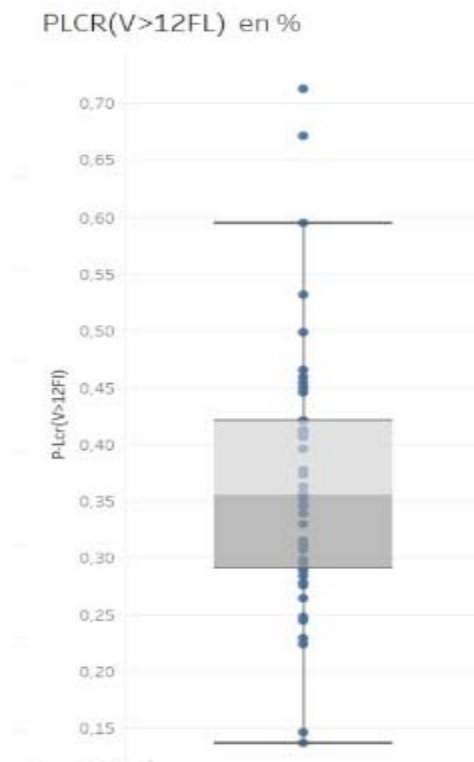
La valeur minimale du PDW chez la population d'étude est de 4 fl, et la valeur maximale est de 17,7 fl. 25% des cas ont un PDW en dessous de 11 fl.

*d. Distribution du P-LCR :*



**Figure 25 : Histogramme représentant la répartition du P-LCR chez la population d'étude**

Chez 50% des individus de notre population d'étude, le P-LCR vari entre 25% et 45.



**Figure 26: Boîte à moustache représentant la répartition du P-LCR chez la population d'étude.**

Le taux minimal du P-LCR chez la population d'étude est de 15%, et le taux maximal est de 60%. 25% des cas ont un P-LCR en dessous de 35%.

Moyenne et écart type

P-Lcr(V>12Fl) moy.	0,36
PDW moy.	12,15
Pte moy.	0,07
VPM moy.	10,89
Écart-type de P-Lcr(V>12Fl)	0,11
Écart-type de PDW	2,68
Écart-type de Pte	0,05
Écart-type de VPM	1,58

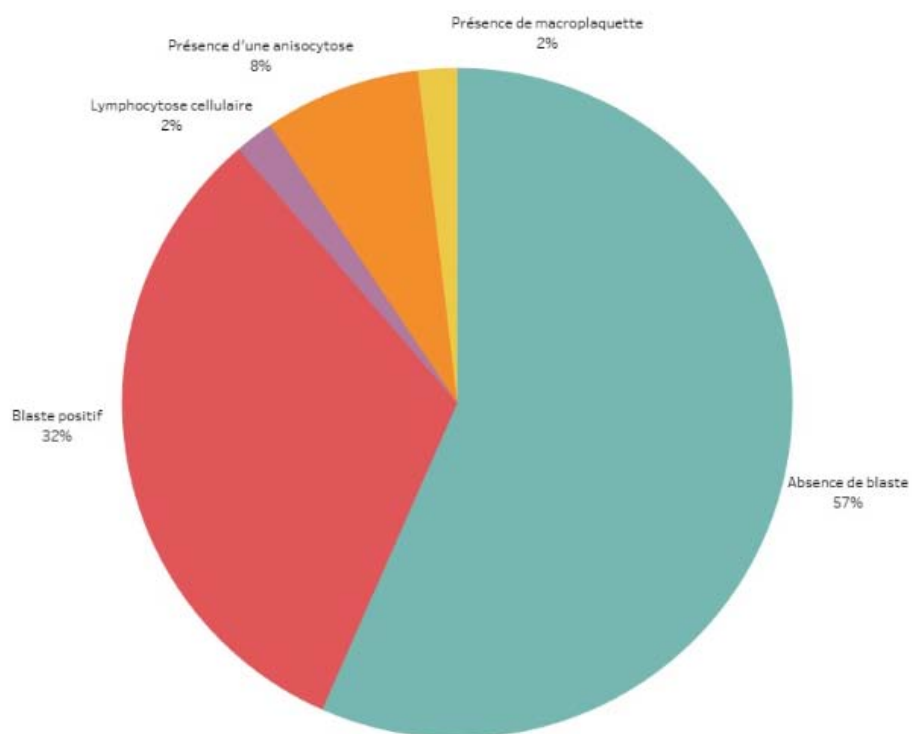
**Figure 27 : Valeurs moyennes et écart type des indices plaquettaires**



## **2. Frottis sanguin :**

Le frottis sanguin réalisé systématiquement chez l'ensemble des patients a permis de confirmer la thrombopénie et l'absence d'agrégats chez 100% des patients.

Présence de blastes chez 32% des patients ; Anisocytose chez 8% ; Lymphocytose cellulaire chez 2% ; Et la présence de Macroplaquettes chez 2%.

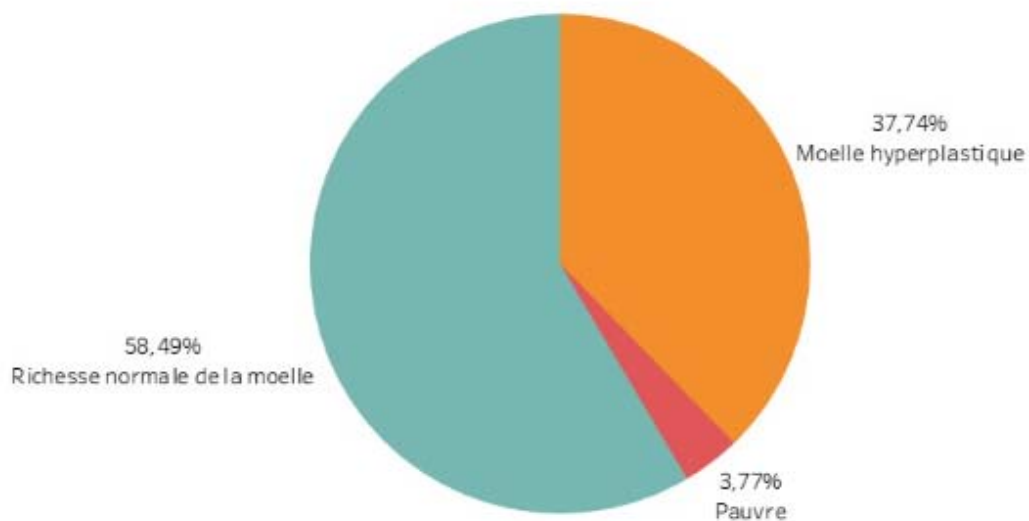


**Figure 29 : Répartition des résultats du frottis sanguin**

### **3. Myélogramme :**

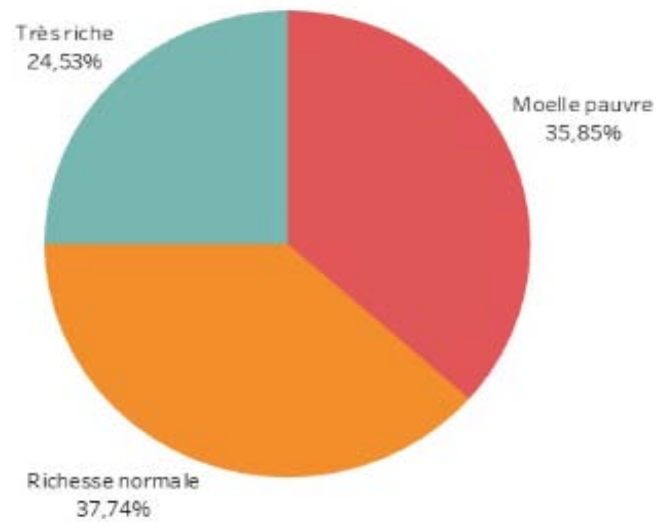
Le myélogramme, réalisé pour l'ensemble de nos patients, a permis de distinguer l'origine centrale ou périphérique de la thrombopénie.

La moelle osseuse était pauvre chez 2 patients, de richesse normale chez 31 patients et hyperplasique chez 20 patients, soit respectivement 3,78%, 58,49% et 37,73%.



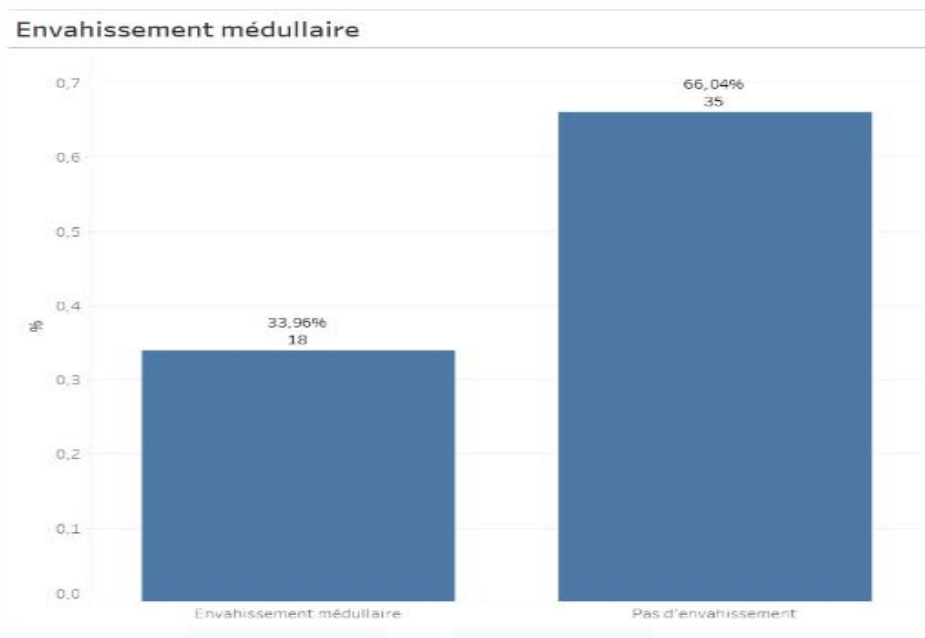
**Figure 30 : Répartition selon la richesse de la moelle osseuse à l'examen macroscopique**

La Moelle était pauvre en mégacaryocytes chez 19 patients, de richesse normale chez 20 patients et riche chez 13 patients, soit respectivement 35,85%,37,73% et 24,52% des cas.



**Figure 31 : Répartition selon les données de l'examen microscopique de la lignée mégacaryocytaire**

L'envahissement médullaire par des blastes ou cellule anormale est noté chez 18 patients soit 33,96%.

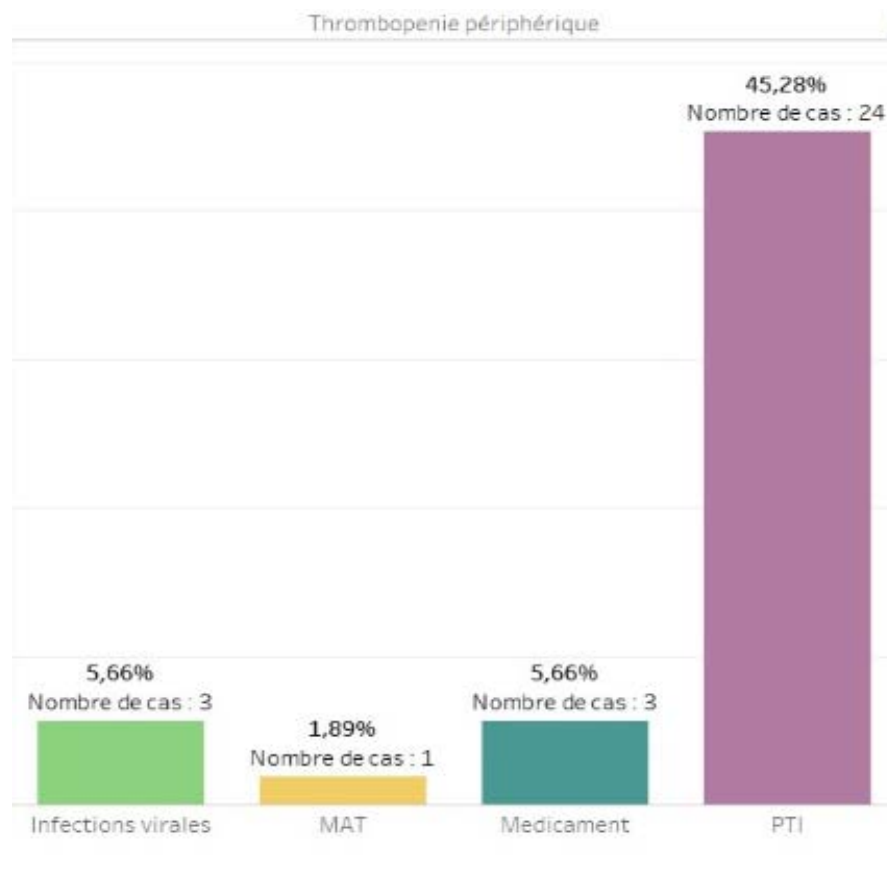


**Figure 32 : Répartition selon la présence d'envahissement**

#### IV. Résultats étiologique :

Parmi les 53 patients inclus dans l'étude, 58,47% d'entre eux présentaient une thrombopénie périphérique, se répartissant comme suit :

- 45,28% des patients étaient atteints de purpura thrombopénique idiopathique (PTI).
- 1,89% des patients présentaient une thrombopénie de consommation en cas de microangiopathie thrombotique (MAT).
- 5,65% des cas étaient associés à une infection virale.
- 5,65% des patients développaient une thrombopénie d'origine immuno-allergique médicamenteuse.

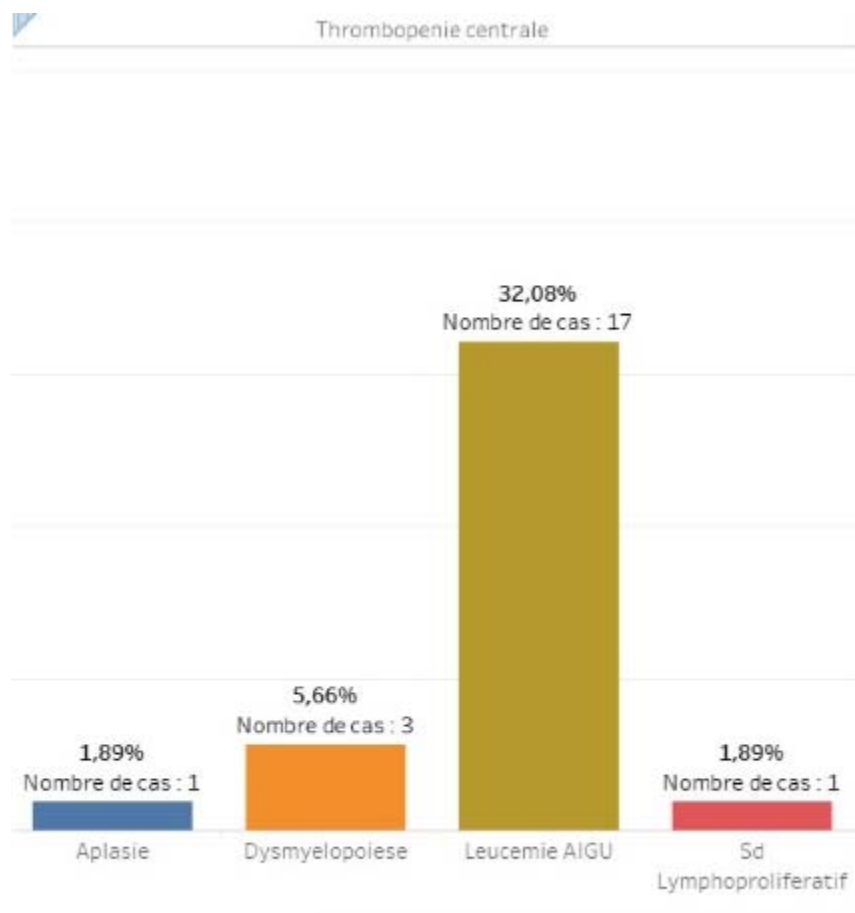


**Figure 33 : Répartition des étiologies de la thrombopénie périphérique**

## Apport des paramètres plaquettaires dans le diagnostic des pathologies plaquettaires

D'autre part, 41,53% des patients présentaient une thrombopénie centrale, répartie comme suit :

- 32,08% des patients étaient diagnostiqués avec une leucémie aiguë.
- 5,66% des patients étaient atteints de syndrome myélodysplasique (SMD).
- 1,89% des cas étaient associés à un syndrome lymphoprolifératif.
- 1,89% des cas étaient associés à une aplasie médullaire.



**Figure 33 : Répartition des étiologies de la thrombopénie centrale**



**DISCUSSION**



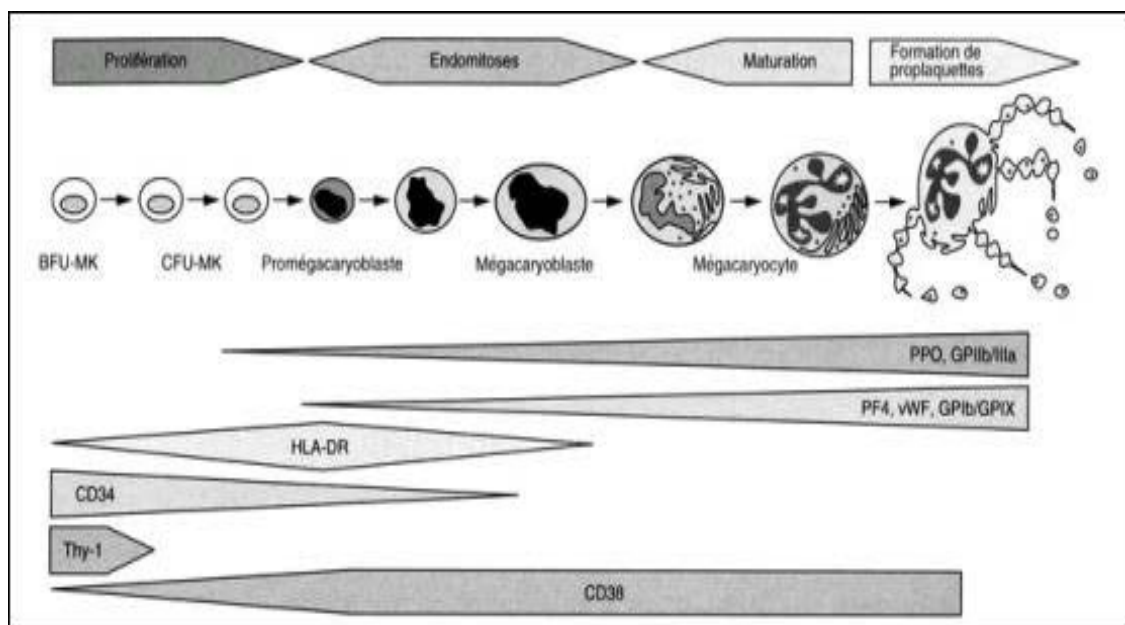
## I. Rappels :

### 1. Mégacaryopoïèse [5,6] :

La mégacaryopoïèse ou la plaquettogenèse est le processus physiologique qui aboutit à la production des plaquettes. C'est un phénomène continu, régulé et adapté selon le besoin.

Elle survient dans la moelle osseuse et dure 7-10 j. Elle est sous la régulation du microenvironnement médullaire et de nombreux facteurs de croissance (**Fig. 34**).

Ces mécanismes régulateurs permettent une adaptabilité de la synthèse plaquettaire en cas de thrombopénie en augmentant plus de dix fois la masse totale des mégacaryocytes MK.



**Figure 34 : Déroulement de la thrombopoïèse (Vainchencker et coll.)**

**1.1. Compartiments :**

- **Compartiment des cellules souches et des progéniteurs [5,7,8,9]**

Les cellules souches hématopoïétiques sont des cellules à longue durée de vie, pluripotentes et de ce fait sont capables de régénérer tous les types de tissus hématopoïétiques par leur capacité d'auto-renouvellement.

Quand elles s'engagent dans la différenciation mégacaryocytaire, elles perdent en même temps leur capacité d'auto-renouvellement et leur propriété multipotente. Les cellules souches engagées sont alors appelées progéniteurs hématopoïétiques.

La CSH donne naissance à un progéniteur pluripotent le CFU-GEMM, qui se différencie en un progéniteur mégacaryocytaire sous l'influence de la thrombopoïétine (TPO) et Stem cell factor (SCF), qui donne naissance ensuite à des progéniteurs mégacaryocytaires tardifs CFU-MK. Ces étapes correspondent à la phase proliférative, débute ensuite la phase endomitotique .

Les progéniteurs se caractérisent par des marqueurs de surface d'immaturité comme CD 34, HLA-DR et présentent déjà des marqueurs spécifiques de la lignée plaquettaire ; CD41 et CD61. L'acquisition des autres glycoprotéines de surface (GPIX, GPV, GPIV...) a lieu progressivement au cours de la maturation mégacaryocytaire.

- **Compartiment des précurseurs [10,11,12,13,14,15]**

Après l'arrêt de la prolifération, le promégacaryoblaste est généré à partir du CFU-MK avec diminution d'auto-renouvellement.

Un phénomène d'endomitose particulier est observé qui correspond à une réplication de l'ADN sans division cytoplasmique avec une succession de phase G1/S/G2/M mais l'endomitose se termine à l'anaphase et il n'y a pas de télophase, conduisant chez l'homme à des mégacaryocytes polyploïdes jusqu'à 64N (16N en moyenne) (Fig. 35).



- **Promégacaryoblastes** : Le premier précurseur mégacaryocytaire a une faible ploïdie (2N à 4N) ; c'est à ce stade que les endomitoses débutent.
- **Mégacaryoblastes** : MK stade I, la ploïdie augmente (4-8 N) et se poursuit, avec début de maturation cytoplasmique. À ce stade débute l'expression de diverses protéines membranaires et cytoplasmiques (GPIIb/IIIa (CD41/61) et GPIb (CD42b), pour la plupart spécifiques de cette lignée: les GPIIIa, GPIb, le facteur Willebrand, le PF4. C'est à ce stade que débutent aussi la biogenèse des granules alpha et les processus d'endomitose.
- **Mégacaryocyte basophile** : MK stade II ou promégacaryocyte, la ploïdie atteint son apogée et la synthèse d'ADN cesse (la majorité des MK a une ploïdie = 16N).
- **Mégacaryocytes granuleux** : MK stade III, les granulations plaquettaires sont nombreuses et le système de membranes de démarcation délimitant des territoires plaquettaires commence à s'organiser.
- **Mégacaryocytes matures** : MK stade IV, plaquetto-gènes ou thrombocytogènes, les granulations se regroupent en petits paquets dans le cytoplasme, ébauches des futures plaquettes.

Le système de membrane de démarcation est très développé et joue un rôle essentiel, puisqu'il participe directement à la production de plaquettes, en formant de longs bras de proplaquettes qui donneront des plaquettes (environ 2000 à 8000 par cellule).

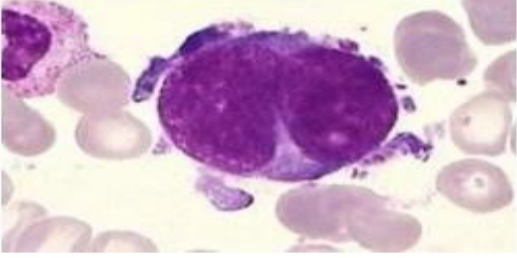
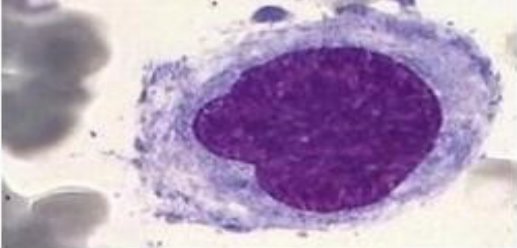
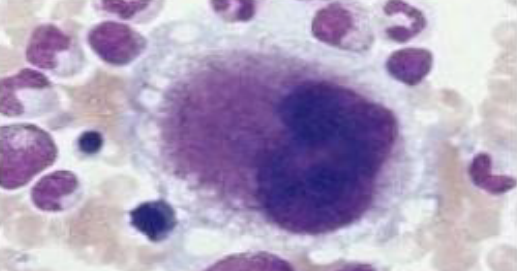

	<p><b>Mégacaryoblaste</b></p> <p>Cellule rare (10 % du total des MK)  <i>Taille</i> : 20-40 <math>\mu\text{m}</math>                      Rapport nucléocytoplasmique élevé                      Le noyau est unique ou double avec une chromatine fine et rarement un nucléole présent.                      Le cytoplasme est basophile sans granulations</p>
	<p><b>MK basophile</b></p> <p>10 à 20 % des MK  <i>Taille</i> : jusqu'à 80 <math>\mu\text{m}</math>                      Le noyau présente un contour irrégulier et une chromatine encore fine.                      Le cytoplasme est basophile sans granulations.</p>
	<p><b>MK granuleux</b></p> <p>50 % des MK  <i>Taille</i> : jusqu'à 120 <math>\mu\text{m}</math>                      La morphologie nucléaire est très variable d'un MK granuleux à l'autre. Le contour nucléaire est très irrégulier.                      Le cytoplasme est granuleux, peu basophile et présente parfois des vacuoles.</p>
	<p><b>MK plaquetto-gène</b></p> <p>20 à 30 % des MK  <i>Taille</i> : 60-120 <math>\mu\text{m}</math>                      La cellule a un aspect variable.                      Le cytoplasme est proche de l'aspect des plaquettes. Son contour est mal délimité.</p>

Figure 35 : Aspects cytologiques des différents stades de maturation des mégacaryocytes [13]

- **Compartiment des cellules matures [14,15,16,17,18] :**

Au terme de huit jours de maturation, la libération de 2000 à 8000 plaquettes par MK a lieu au stade de MK plaquetto-gènes ou MK de stade IV (après la succession de quatre stades de maturation).

Les proplaquettes sont générées d'une manière spectaculaire par extension cytoplasmique en prenant l'aspect d'une pieuvre aux multiples tentacules à partir du mégacaryocyte plaquetto-gène.

La formation de ces élongations débute par une formation microtubulaire au niveau du corps cellulaire. Ces microtubules, en se glissant les uns le long des autres, permettent l'élongation des bras de cytoplasme et la formation des futures plaquettes .

### **1.2. Régulation de la mégacaryopoïese**

Le développement des mégacaryocytes et la formation des plaquettes sont sous la dépendance de nombreuses cytokines (régulation humorale) ; dont la principale est la thrombopoïétine (TPO) [19].

## **2. Régulation positive :**

- **Thrombopoïétine [19,20,21,22] :**

La TPO est synthétisée majoritairement par les cellules hépatiques et dans une moindre mesure par le rein et les cellules stromales médullaires. Cette cytokine intervient à différents niveaux de mégacaryopoïese. Elle joue un rôle dans la prolifération des progéniteurs immatures, dans la maturation cytoplasmique et l'expression des protéines plaquettaires.

Elle n'est pas nécessaire à l'étape finale de formation de proplaquettes et à de trop fortes concentrations elle pourrait inhiber leur formation [20, 21]. Le taux de TPO circulante est essentiellement régulé en feedback par le taux de plaquettes circulantes, en exprimant à leur surface le récepteur de la TPO « Mpl-R » dont on compte environ 30 à 200 récepteurs par plaquette.

- **Autres facteurs de régulation :**

L'interleukine IL-11 joue également un rôle important en parallèle de la thrombopoïétine à différents niveaux de la production. Au niveau des progéniteurs mégacaryocytaires précoces, l'interleukine IL-3, le GM-CSF et le G-CSF, le SCF et le LIF agissent positivement. L'interleukine IL-6 agit essentiellement sur les précurseurs mégacaryocytaires, elle augmente les taux de TPO.

On peut également noter l'implication de l'Erythropoïétine EPO dans la thrombopoïèse (Fig. 36). L'EPO joue un rôle dans l'orientation des progéniteurs vers la mégacaryopoïèse et agit sur la maturation des précurseurs mégacaryocytaires. L'oestradiol synthétisé par les mégacaryocytes exerce également une régulation autocrine [8].

### **3. Régulation négative :**

La régulation négative est en partie effectuée par des produits libérés par les plaquettes elles-mêmes : PDGF, TGF  $\beta$ ,  $\beta$ -TG (la thromboglobuline), PF4, CTAP III. Ces différentes molécules inhibent la prolifération et la maturation des progéniteurs, ainsi que la maturation des précurseurs. Le TGF  $\beta$  libéré par les mégacaryocytes matures et les plaquettes inhibe à la fois la croissance des progéniteurs mégacaryocytaires (CFU-MK) ainsi que la polyploïdisation et la maturation cytoplasmique des précurseurs mégacaryocytaires [8].

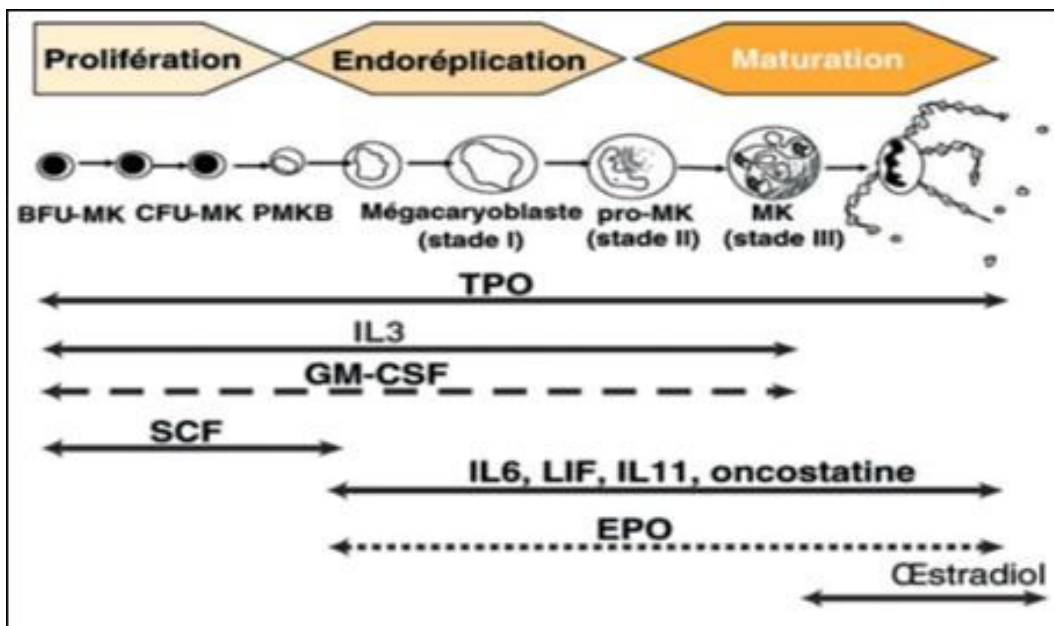


Figure 36 : Schéma récapitulatif de la régulation humorale de la mégacaryopoïèse [23]

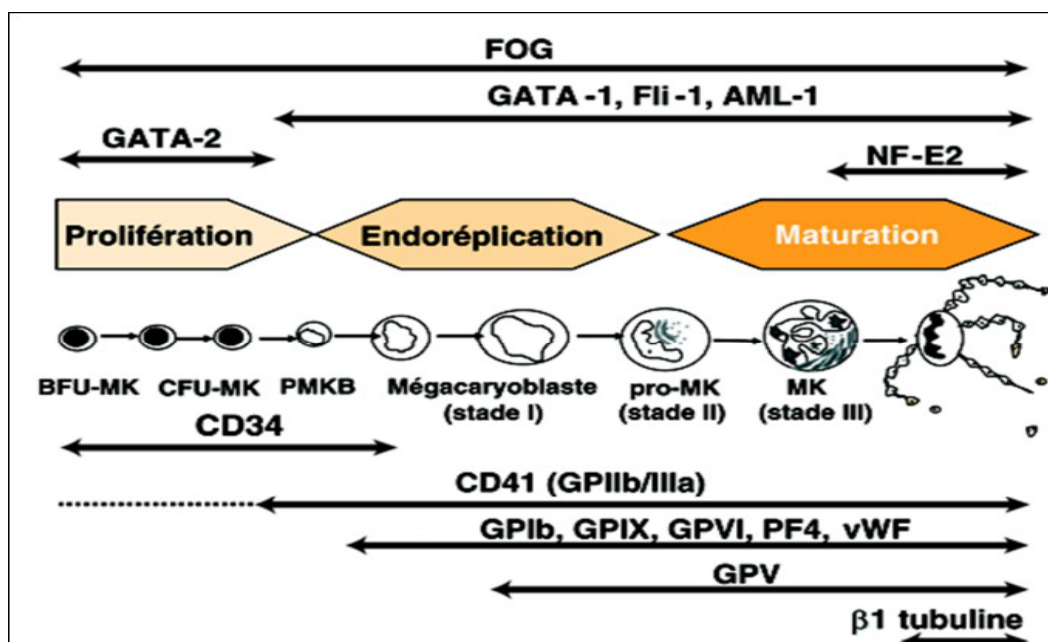


Figure 37 : Schéma récapitulatif de la régulation moléculaire de la mégacaryopoïèse [23].

Le facteur runt-related transcription factor (RUNX 1) ou acute myeloid Leukemia1(AML1), les cofacteurs globin transcription factor (GATA-1) et Friend of GATA-1 (FOG-1) sont impliqués dans l'engagement mégacaryocytaire [24].

Le facteur friend leukemia integration (FLI-1), autre membre de la famille ETS, intervient dans la maturation cytoplasmique et l'expression des gènes codant pour les GP (GP IX, GP VI, GP IIb) (Fig. 37) [25].

#### **4. Plaquette :**

Les plaquettes sont des éléments cellulaires anucléés discoïdes provenant de la fragmentation du cytoplasme de mégacaryocyte (Fig. 38). Elles sont distribuées principalement dans le compartiment sanguin : la numération plaquettaire normale est de 150-400 G/L, constante tout au long de la vie. Par ailleurs environ 30% de la masse plaquettaire de l'organisme est séquestrée de manière réversible dans la rate [26].

Leur durée de vie est de 7 à 12 jours et à l'état normal les plaquettes vieilles sont éliminées par les macrophages du système réticulohistiocytaire de la moelle osseuse (également de la rate et du foie). Leur fonction majeure est d'assurer l'hémostase [26].

La libération des plaquettes est due à la fragmentation des proplaquettes (Fig. 39), suite à un détachement de leurs extrémités distales. Les organelles se meuvent et font des va-et-vient le long du manche de la proplaquette en glissant le long des microtubules, jusqu'à ce qu'elles soient emprisonnées à l'extrémité distale, d'où elles ne reviennent plus [27].

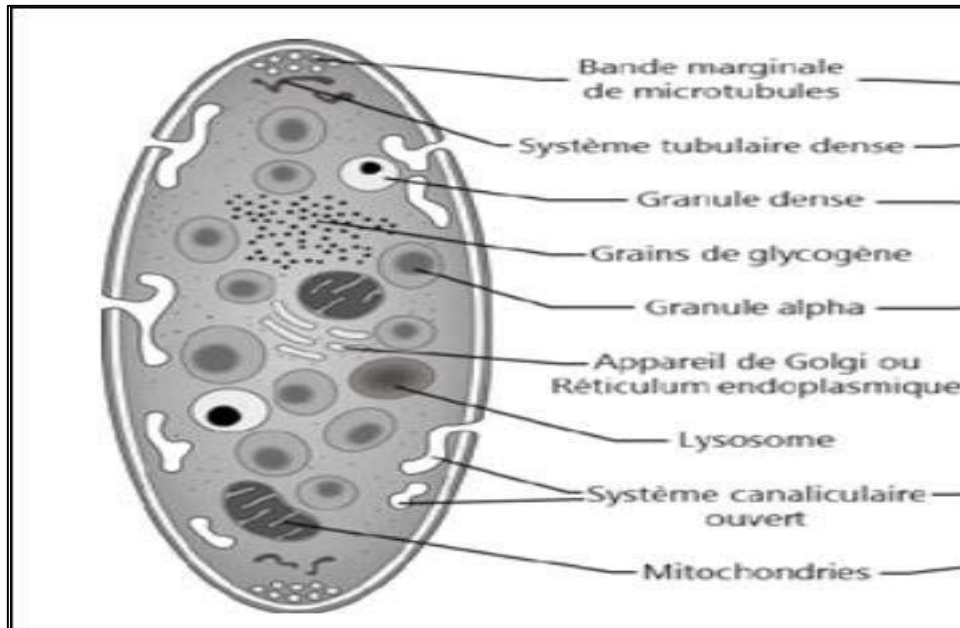


Figure 38 : Structure de la plaquette sanguine (adapté de Boneu B, Cazenave JP)

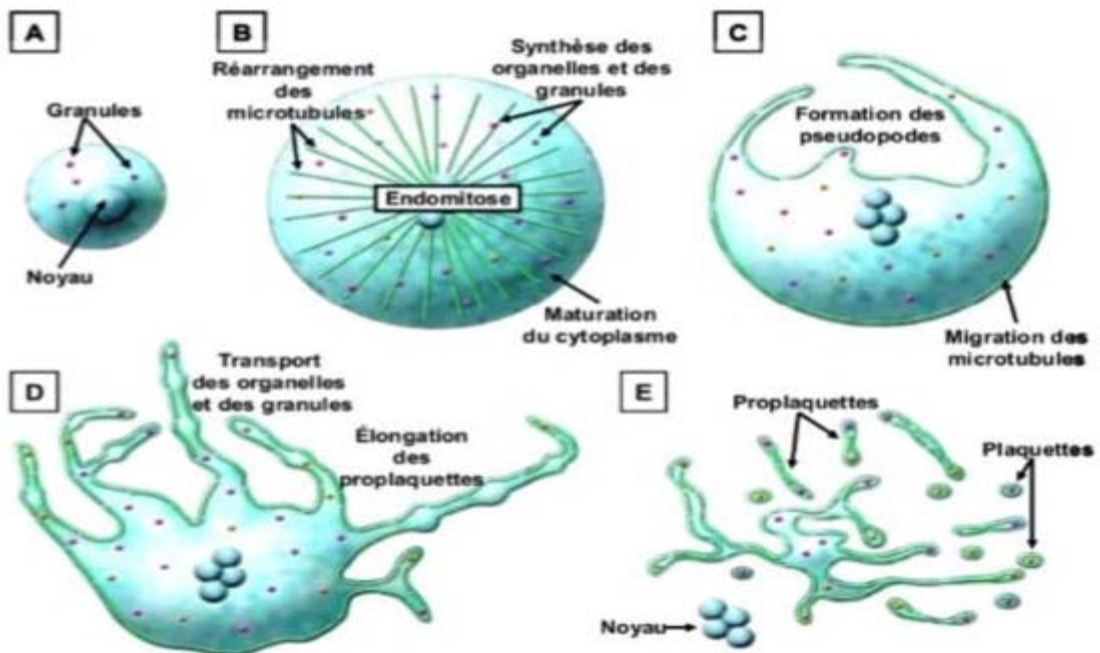
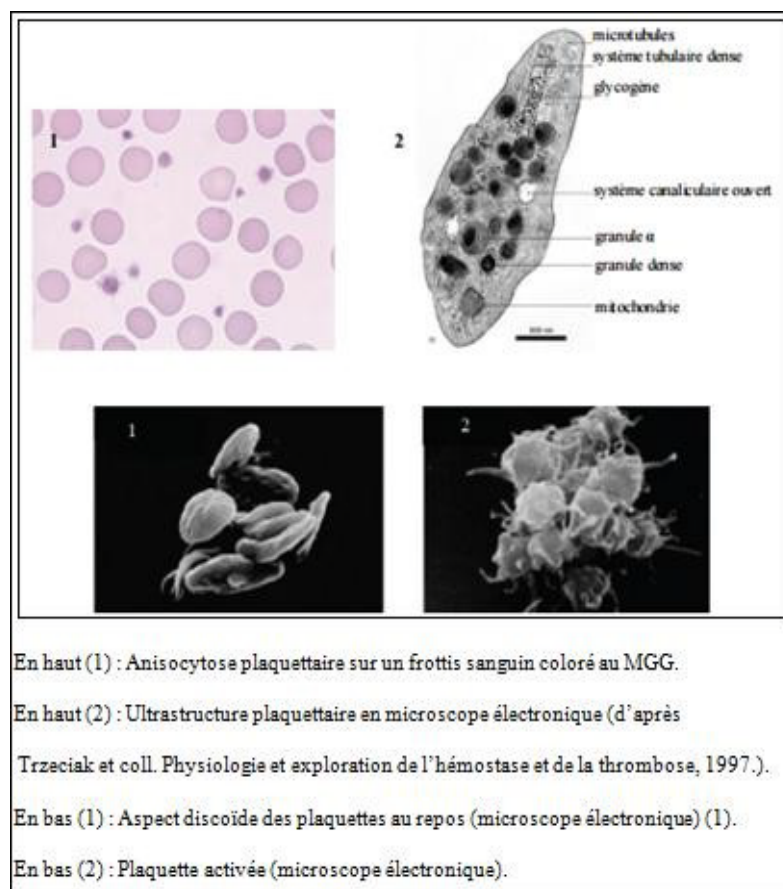


Figure 39 : Formation des proplaquettes et des plaquettes [28].

**4.1. Morphologie :**

La structure observée sur frottis coloré en microscopie optique est caractérisée par une zone périphérique agranulaire, l'hyalomère, une zone centrale azurophile, le granulomère rassemblant l'essentiel des organelles.

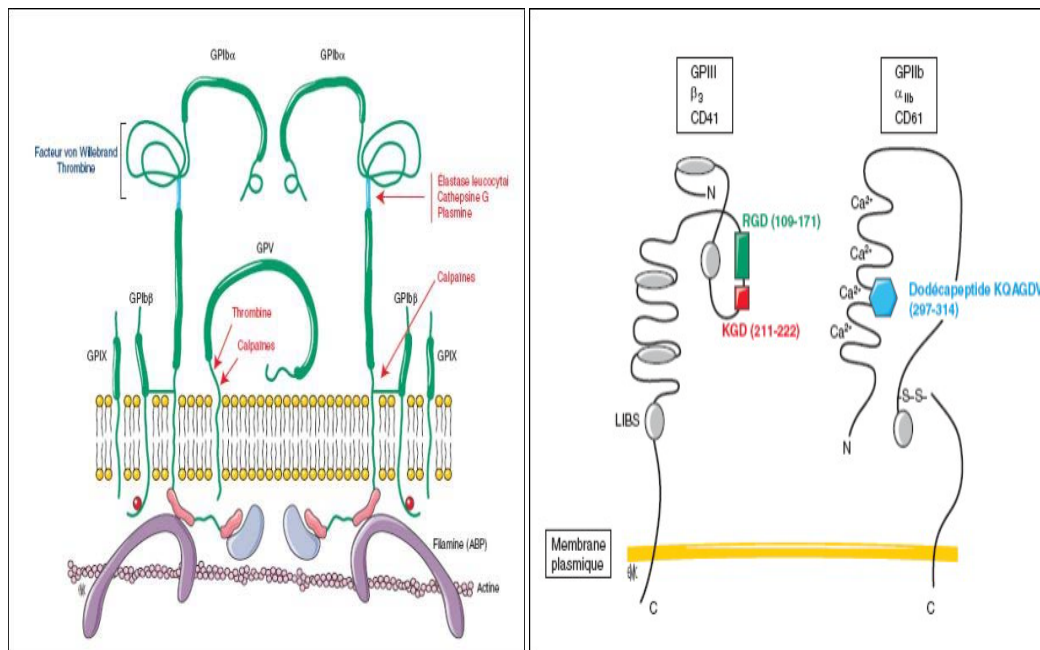
En microscopie électronique, les plaquettes apparaissent discoïdes de 2-3  $\mu\text{m}$  de diamètre avec un enroulement de microtubules (8 à 12 spires) qui forme un anneau à sa périphérie, appelé « bande marginale », lui conférant ainsi une forme discoïde en exerçant une force de tension sous la membrane plasmique [22] (Fig. 40).



**Figure 40 : Morphologie des plaquettes [29].**



La membrane plasmique se présente sous forme d'une bicouche phospholipidique avec deux feuilletts lipidiques externe et interne maintenant une couche riche en glycoprotéines (**Fig. 41**) [30]. Plus de 40 molécules protéiques ont été identifiées à la surface plaquettaire dont les complexes Ib-IX-V et IIb-IIIa sont les représentants majeurs [31].



**Figure 41 : Structure et organisation membranaire des complexes GPIb-IX-V et GPIIb-IIIa [30].**

L'entrecroisement des filaments d'actine permet le changement conformationnel de la plaquette activée. Le cytosquelette intervient également dans l'activité contractile nécessaire à la sécrétion des granules.

Un système canaliculaire connecté à la surface (système canaliculaire ouvert) forme des invaginations profondes qui constitue une surface membranaire importante en contact avec l'extérieur et qui facilite l'étalement des plaquettes ou l'émission de filopodes.

Un système de membranes non connecté à la surface, le système tubulaire dense, correspond à du réticulum endoplasmique lisse résiduel du mégacaryocyte. Il contient les enzymes du métabolisme lipidique, des ions calciques et les enzymes régulant le transport cellulaire [32].

Le cytoplasme contient les granules suivants :

**Granules  $\alpha$**  : Elles constituent les organites de stockage majoritaires, prédominants par leur nombre (8 à 10 par plaquette) et leur taille (0,3 à 0,5  $\mu\text{m}$ ) [13]. Elles contiennent un grand nombre de protéines spécifiques des plaquettes synthétisées au niveau du MK ( $\beta$ thromboglobuline, PF4 et vWF) ou d'origine plasmatique (fibrinogène, TSP, IgG) et des facteurs de croissance (PDGF et TGF- $\beta$ ). La membrane des granules  $\alpha$  contient diverses molécules parmi lesquelles le complexe GPIIb-IIIa et la P-sélectine (CD 62P) [13].

**Granules denses** : La plaquette contient 4 à 5 granules denses de 0,2 à 0,3  $\mu\text{m}$  de diamètre. Elles sont le lieu de stockage de la sérotonine, du calcium, d'ATP et d'ADP [13].

**Lysosomes** : Ces organites intracellulaires ubiquitaires de 0,2  $\mu\text{m}$  contiennent des hydrolases acides comme la phosphatase-acide et la  $\beta$ -glucuronidase ainsi que la collagénase et la proélastase [13].

**Microperoxysomes** : Ce sont des micros granules contenant de la catalase ; leur fonction précise est inconnue [33].

#### 4.2. Fonction :

##### a. Hémostase :

##### a.1. Adhésion, activation et agrégation plaquettaire :

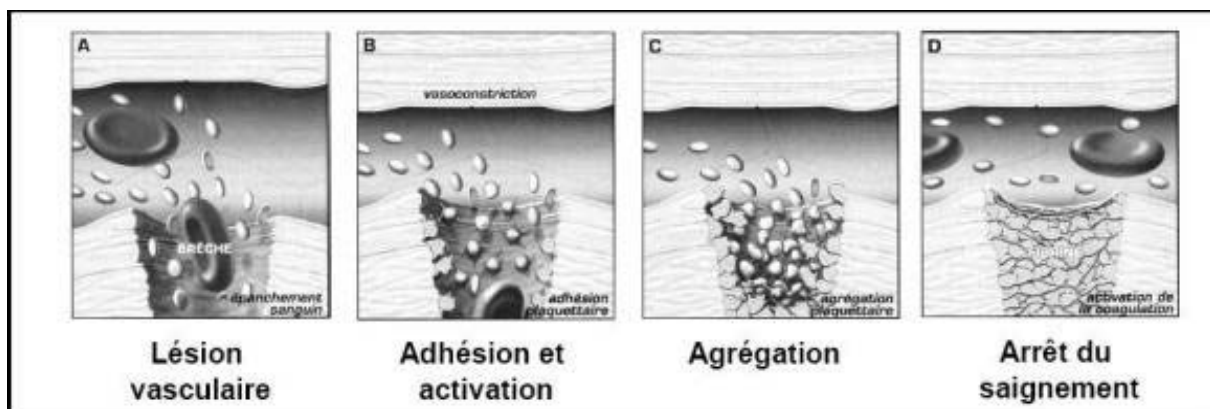
Les plaquettes jouent un rôle essentiel dans l'hémostase primaire en permettant l'arrêt du saignement au niveau d'un site de lésion vasculaire (**Fig. 42**). Cette fonction est due à leur capacité d'adhérer rapidement aux protéines de la matrice extra-cellulaire et ensuite de s'agréger entre elles conduisant à la formation d'un thrombus. Le complexe glycoprotéique (GP) Ib-V-IX joue un rôle essentiel dans l'adhésion en interagissant avec le facteur Willebrand. Ainsi, le complexe glycoprotéique (GP)IIb-IIIa détient un rôle capital durant la phase d'agrégation plaquettaire en interagissant avec le fibrinogène [34, 35].

L'adhésion est tout d'abord réversible, permettant de ralentir temporairement les plaquettes au site de la lésion [36, 37]. Elle s'associe à une activation progressive des plaquettes par transduction de signaux qui permet l'adhésion stable et l'étalement [38, 39].

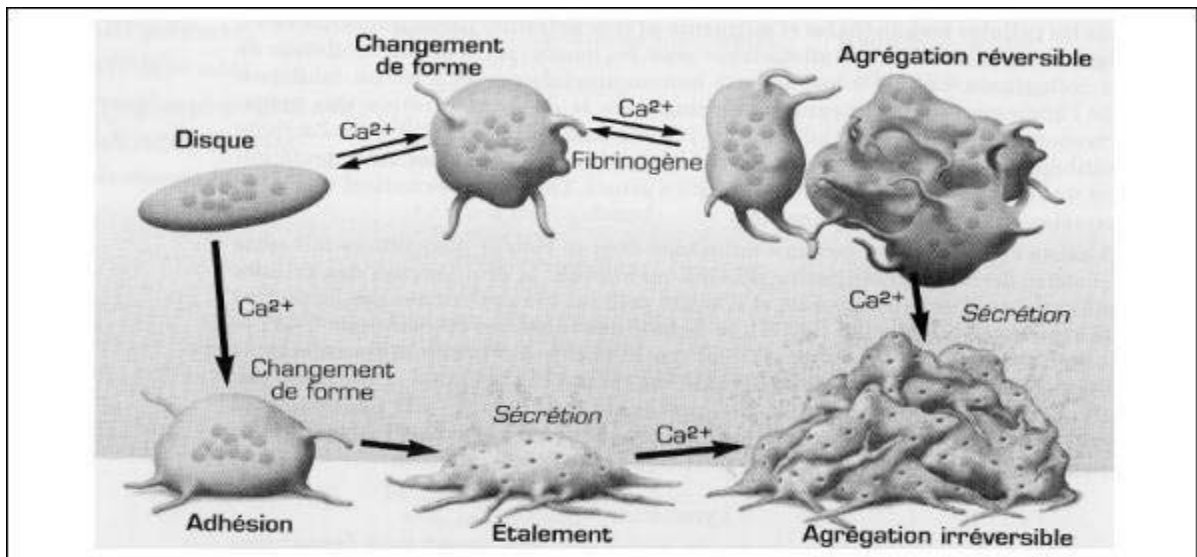
La phase d'activation plaquettaire consécutive à leur adhésion nécessite de l'énergie sous forme d'ATP. Les plaquettes deviennent sphériques, émettent des pseudopodes. Ce changement de forme est assuré par le cytosquelette (système contractile actine-myosine) lié aux récepteurs membranaires via la protéine ABP (actin-binding protein) [40].

La polymérisation des filaments d'actine qui nécessite des ions calciques présents dans le cytoplasme permet un plus grand contact intercellulaire et une rétraction du caillot. Cette modification conformationnelle s'accompagne d'un relarguage du contenu des granules par fusion de leur membrane avec le système canaliculaire ouvert (**Fig. 43**) [40].

Différents médiateurs solubles se fixent à leur récepteur spécifique et amplifient les phases d'adhésion et d'activation plaquettaire initiales en recrutant des plaquettes supplémentaires [40].



**Figure 42 : Etapes successives de l'hémostase primaire (Boneu, Cazenave)**

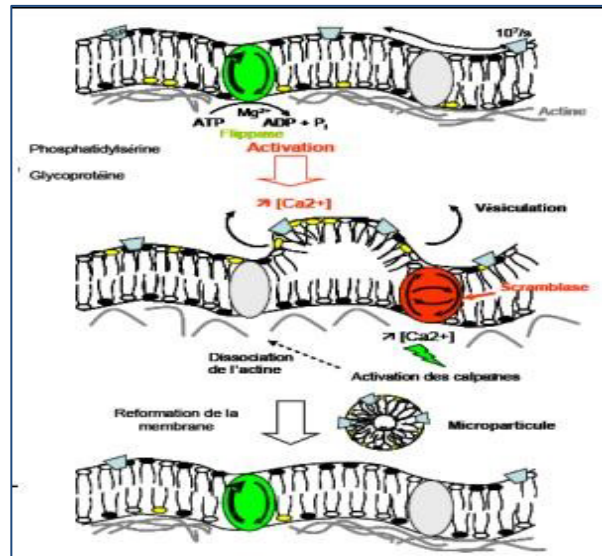


**Figure 43 : Participation plaquettaire à l'hémostase primaire (Cazenave, EFS Alsace, InsermU 311).**

***a.2. Activité procoagulante et microparticules plaquettaires :***

Au cours de l'activation plaquettaire par un mécanisme de « flip-flop » (Fig. 44), la surface des plaquettes expose des phospholipides anioniques. L'activité procoagulante des plaquettes permet l'assemblage des complexes tenase et prothrombinase à la surface des phospholipides, ce qui accélère la formation de thrombine (protéine cruciale de la coagulation) à partir de la prothrombine [41, 42].

Les microparticules circulantes issues des plaquettes contiennent les protéines membranaires plaquettaires et présentent une activité procoagulante 50 à 100 fois supérieure à celle des plaquettes activées [43, 44].



**Figure 44 : Activité procoagulante plaquettaire – phénomène de flip-flop et génération de microparticules [45]**

***b. Inflammation :***

Des médiateurs inflammatoires sont stockés dans les granules et sont libérés après stimulation des plaquettes. La plupart de ces molécules jouent des rôles majeurs dans l'inflammation vasculaire [46]. Le TNF alpha est la première cytokine proinflammatoire libérée au site de l'infection. Elle permet d'induire un mécanisme de défense immunitaire et le recrutement des leucocytes [47].

L'inflammation se caractérise aussi par une interaction entre les cellules endothéliales, les leucocytes et les plaquettes. L'activation des plaquettes facilite l'adhésion des leucocytes sur l'endothélium et l'activation des leucocytes par sécrétion de chimiokines sur l'endothélium [48].

***c. Angiogenèse et cancer :***

Les plaquettes contiennent de nombreuses protéines régulant l'angiogenèse qui sont stockées dans les granules alpha [49]. La sécrétion de ces facteurs peut se faire au niveau de la lésion tumorale après activation des plaquettes [50].

Il s'agit de facteurs antiangiogènes (TGFbêta, endostatine) et proangiogènes (VEGF, PDGF, EGF) qui stimulent l'angiogenèse tumorale [51]. Les cellules tumorales comportent différents récepteurs membranaires pouvant fixer directement les plaquettes et les activer.

La Psélectine est une protéine endothéliale et plaquettaire [52].Après l'activation, la Psélectine contenue dans les granules alpha migre vers la membrane plasmique afin de favoriser le recrutement d'autres plaquettes et de leucocytes [52].

Dans des modèles in vivo de cancer métastatique induit ou spontané, l'inhibition ou la délétion de la P-sélectine permet de réduire le nombre de métastases [52]. Les plaquettes forment des complexes avec les cellules tumorales et les leucocytes via ces sélectines membranaires (P- et Lsélectines) et les intégrines ( $\alpha\text{IIb}\beta\text{3}$ ) qui leur permettent d'échapper au système immunitaire. Ces complexes favorisent également leur immobilisation sur l'endothélium et la pénétration des cellules tumorales dans les tissus [53].

## **5. Mécanismes physiopathologiques [54,55]:**

Classiquement on distingue des thrombopénies d'origine centrale ou périphériques :

### **5.1. Les thrombopénies périphériques :**

Elles résultent de la destruction ou de la consommation des plaquettes d'origine immunologique ou non immunologique. On peut en rapprocher des phénomènes de dilution ou de séquestration plaquettaires.

L'hyperdestruction est le plus souvent immunologique due à la fixation d'immunoglobuline sur les plaquettes du malade. Il peut s'agir d'auto-anticorps se fixant par le fragment Fab de l'immunoglobuline et dirigé vers un antigène spécifique de la membrane plaquettaire particulièrement la GR IIb IIIa ; ou de complexes immuns se fixant sur les plaquettes par le fragment Fc de l'immunoglobuline. Les plaquettes recouvertes par les immunoglobulines sont phagocytés par les macrophages qui interagissent par le récepteur pour le fragment Fc de l'immunoglobuline.

L'hyperconsommation est due à une activation plaquettaire ou à un déclenchement anormal de la coagulation, la thrombopénie y est souvent associée à des anomalies de la coagulation.

Ces thrombopénies périphériques sont de loin les plus fréquentes, caractérisées par un raccourcissement de la durée de vie des plaquettes, une stimulation parallèle de la mégacaryopoïèse avec augmentation du nombre, de la taille et de la rapidité de maturation des mégacaryocytes, cependant insuffisante pour compenser les pertes plaquettaires.

**5.2. Les thrombopénies centrales :**

Elles correspondent à une diminution de la production plaquettaire par réduction du pool des mégacaryocytes, d'origine toxique ou non, et/ou par mégacaryopoïèse inefficace.

**6. Classification physiopathologique des thrombopénies [55] :**

Une classification fondée sur des critères physiopathologique est représentée dans le tableau XV. Cette classification doit être considérée comme préliminaire, car dans un contexte donné, le déterminisme de la thrombopénie est vraisemblablement plurifactoriel.

De ce sens de nombreux facteurs pathogène étaient susceptible de jouer simultanément, ou les un après les autres, un rôle dans la genèse de la thrombopénie. Ainsi les critères nosologiques les plus adaptés seront utilisés dans cette classification, aucune n'étant tout à fait satisfaisant prise isolément.

**Tableau II: Classification physiopathologique des thrombopénies [55]**

Classe physiopathologique		Étiologies
Thrombopénies centrales (réduction du pool des précurseurs mégacaryocytaires ou thrombopoïèse inefficace)		Radiations ionisantes, agents cytotoxiques.
		Aplasie médullaire, maladie de Fanconi.
		Hémoglobinurie paroxystique nocturne.
		Amégacaryocytose congénitale,
		Thrombopénie familiale.
		Carence en folate et en vitamine B12.
		Alcool, thiazidique, NO.
Thrombopénie périphériques (consommation et destruction plaquettaire)		Infection virale (CMV, rougeole rubéole),
		Purpura thrombopénique auto-immune (PTAI) idiopathique.
		PTAI associé à maladie de système, syndrome lymphoprolifératif, infection virale (PTAI aigu de l'enfant), infection VIH, anémie hémolytique auto-immune (syndrome d'Evans)
Thrombopénie périphériques (consommation et destruction plaquettaire)		Syndrome des antiphospholipides.
		Purpura thrombopénique auto-immune (PTAI) idiopathique.
		PTAI associé à maladie de système, syndrome lymphoprolifératif, infection virale (PTAI aigu de l'enfant), infection VIH, anémie hémolytique auto-immune (syndrome d'Evans)
Thrombopénie périphériques (consommation et destruction plaquettaire)		Syndrome des antiphospholipides.



**Apport des paramètres plaquettaires dans le diagnostic des pathologies plaquettaires**

		Thrombopénies allo-immunes : thrombopénie néonatale par incompatibilité fœto-maternelle, thrombopénie post-transfusionnelle.
		Médicaments : quinine et quinidine, héparine, sels d'or, pénicillines.
		Infections bactériennes, virales et parasitaires.
		Autres : allergie, réaction anaphylactique.
	Non immunologique	CIVD : infection, complication obstétricales, tumeur, leucémie, angiome, syndrome de Moskovitch (PTT), SHU, prothèse valvulaire.
		Pré-éclampsie, HELP-syndrome.
		Infection bactérienne, virale.
		Syndrome d'activation macrophagique (hystiocytose hémophagocytaire)
		Circuits extracorporelles, sonde de Swan-Ganz
		Brûlures étendues.
Dilution/séquestration plaquettaire	Splénomégalie (congestive, infectieuse, tumorale)	
	Transfusion massive.	

## **II. Discussion des résultats :**

### **1. Données épidémiologiques :**

#### **1.1. Incidence :**

L'incidence de la thrombopénie varie selon les études, une incidence de 0,9% a été noté dans un centre médical à Singapour et 1,42% dans une étude réalisée en Algérie. Dans notre étude l'incidence de la thrombopénie est 3,53% (Tableau III). Cette différence peut être due à de nombreuses contraintes, notamment le lieu et la durée de l'étude et les caractéristiques démographiques spécifiques de chaque pays.

**Tableau III : Incidence de la thrombopénie**

	<b>Notre étude</b>	<b>Teo et Kueh Singapour[56]</b>	<b>Fontaine Usa[57]</b>	<b>Youssfi Algérie[58]</b>
<b>Incidence (%)</b>	3,53	0,9	6	1,42

#### **1.2. Age :**

L'âge moyen des patients dans notre étude est de 48 ans. Ce résultat est en accord avec les études menées par Anupa en Inde et Youssfi en Algérie. Cependant, il convient de noter que l'âge ne semble pas être un facteur de risque significatif pour le développement d'une thrombopénie (Tableau IV).

**Tableau IV : Répartition selon l'âge**

	<b>Notre étude</b>	<b>Anupa Inde[56]</b>	<b>Tontanai Thailand[59]</b>	<b>Youssfi Algérie[58]</b>
<b>Age moyen (année)</b>	47,79	50	59	51,04

**1.3. Sexe :**

Dans notre étude, une légère prédominance féminine est observée, représentant 51% de la population étudiée, avec un sex ratio de 1. Ce constat rejoint les résultats de l'étude menée par MOKAOUIM au Maroc.

Cependant, il est important de noter que les études d'Anupa en Inde et de Youssfi en Algérie ne sont pas en accord avec cette tendance.

**Tableau V : Répartition selon le sexe**

	<b>Notre étude</b>	<b>Anupa Inde[56]</b>	<b>Youssfi Algérie[58]</b>	<b>Tontanai Thailand[59]</b>	<b>Moukaouim Maroc[60]</b>
<b>Sexe masculin(%)</b>	49,06	68	60	65,5	48

**2. Diagnostic clinique :**

**2.1. Circonstance de découverte :**

La thrombopénie est fréquemment détectée de manière fortuite lors d'examens de santé de routine ou dans le cadre de bilans préopératoires. Cependant, elle peut également se manifester par des symptômes hémorragiques tels que des pétéchies, des ecchymoses, des épistaxis ou même des saignements gastro-intestinaux, ainsi que d'autres manifestations cliniques telles qu'un syndrome anémique, infectieux, SPM, HPM, ou des adénopathies. Ces constatations rejoignent les résultats de l'étude menée par Snnoussi en Tunisie.

**Tableau VI : Circonstance de découverte de la thrombopénie**

	<b>Sd hémorragique(%)</b>	<b>Découverte fortuite (%)</b>	<b>Autre manifestations (%)</b>
<b>Notre etude</b>	35,84	28,3	35,86
<b>Snoussi Tunisie [61]</b>	18,3	30,7	

**2.2. Symptômes cliniques :**

Dans l'examen clinique, on a objectivé un syndrome hémorragique chez 54,71% des patients, fait d'hémorragie cutanéomuqueuse : purpura (24,53%), pétéchie (26,42%), ecchymoses (24,53%), épistaxis(22,64%), et d'hémorragie profonde (16,98%) ;

Isolée ou associés à d'autre symptômes cliniques non spécifiques (73,58%) :

- sd anémique(52,83%), SPM(18,87%), HPM(9,43%), adénopathies(13,21%), fièvre(13,21%), douleur osseuse(3,77%), AEG(37,74%).Concordant en majeure partie avec les études proposées (tableau VII).

**Tableau VII : Manifestations cliniques lors de la thrombopénie**

	<b>Manifestation cutanéomuqueuse (%)</b>	<b>Hémorragie profonde (%)</b>	<b>Autre manifestation clinique(%)</b>
<b>Notre étude</b>	47,16	16,98	73,58
<b>Youssfi(Alger) [58]</b>	35,84	13,2	88,67
<b>Snoussi(Tunisie) [61]</b>	36	12	52
<b>Fontaine(Usa) [57]</b>	35	9,7	55,3

**3. Diagnostic biologique :**

**3.1. Numération de la formule sanguine :**

L'hémogramme est effectué à partir d'un échantillon de sang veineux prélevé dans un tube contenant de l'EDTA (acide éthylène diamine tétra acétique). Il permet l'analyse quantitative des éléments cellulaires présents dans le sang.

Cette analyse permet de confirmer la présence d'une thrombopénie (lorsque le nombre de plaquettes est inférieur à 150 G/L) et d'évaluer sa profondeur.

## Apport des paramètres plaquettaires dans le diagnostic des pathologies plaquettaires

De plus, elle permet de détecter d'autres anomalies, telles qu'une anémie ou des modifications quantitatives et/ou qualitatives des leucocytes, qui peuvent orienter vers une affection hématologique ou générale.

Il est donc important de mettre en avant l'intérêt et l'utilité des indices plaquettaires qui sont automatiquement calculés par les analyseurs sanguins.

Dans notre étude on note un taux de plaquette entre 150.000 et 100.000 chez

13,21% , entre 50.000 et 100.000 chez 33,96%, et inférieur à 50.000 chez 53,83%, 5,66% présente un risque hémorragique élevé avec un taux de plaquette inférieur à 10.000 ; Concordant avec l'étude de Youssfi en Algérie et Snoussi en Tunisie.

**Tableau VIII : Taux des plaquettes selon la Nfs**

	Note étude	Youssfi Algérie [58]	Snoussi Tunisie [61]
100<plaquettes<150 Thrombopénie légère%	13,21	20,8	35
50<plaquettes<100 Thrombopénie modérée%	33,96	50,9	41
Plaquettes<50 Thrombopénie sévère%	53,83	28,3	23,4
Plaquettes<10 Thrombopénie très PROFONDE%	5,66	7,5	/

La thrombopénie était associée dans 67,98% à d'autres anomalies l'hémogramme, notamment l'anémie dans 42% des cas, pancytopénie dans 20% des cas, ou une hyperleucocytose dans 3,77% des cas.

### **3.2. Les paramètres plaquettaires :**

Avec la disponibilité d'auto-analyseurs sanguins, de nouveaux indices plaquettaires liés au nombre de plaquettes sont rapportés. Les plus importants d'entre eux sont le volume plaquettaire moyen (VPM), la largeur de distribution des plaquettes (PDW), le plaquettocrite (PCT), et le ratio des grandes plaquettes (P-LCR) (Wiwanitkit, 2004, Boos, 2007).

Le VPM est une valeur calculée automatiquement qui indique la taille moyenne des plaquettes dans le sang, c'est un indicateur de la fonction de la moelle osseuse, si elle produit normalement des plaquettes. Un VPM élevé signifie une surproduction de plaquettes et un VPM faible signifie une production réduite (Siamak et al., 2013 ; Martin et al., 2013).

Les valeurs normales du VPM se situent dans une plage de 6,5 à 12,0 fL. Le MPV est mesuré en divisant le plaquettocrite par le nombre de plaquettes multiplié par 10 (MPV : plaquettocrite / nombre de plaquettes × 10) (Atlas d'hématologie de laboratoire).

Le PDW mesure le degré d'anisocytose des plaquettes (Briggs et al., 2011) et peut montrer si les plaquettes sont normalement réparties ou s'il y a une erreur technique. La plage standard du PDW va de 9 à 17 fL (Courbes de distribution des plaquettes, 2011).

Le PCT est le résultat du MPV et du nombre de plaquettes et est similaire à l'hématocrite sanguin, il peut signifier le volume de plaquettes dans la circulation présent dans un volume unitaire de sang (Briggs et al., 2011). La plage normale du PCT est de 0,108 à 0,282% et peut être mesurée en multipliant le PDW par le nombre de plaquettes (Plaquettocrite (PCT) = PDW x nombre de plaquettes).

## Apport des paramètres plaquettaires dans le diagnostic des pathologies plaquettaires

Le P-LCR, qui représente le rapport entre le nombre total de thrombocytes (Tc) et le nombre de Tc ayant un volume supérieur à 12 fl, est un paramètre important en hématologie. Normalement, la valeur du P-LCR se situe dans la plage de 15 à 35%. Une valeur augmentée du P-LCR indique une élévation du nombre de macro-thrombocytes et de plaquettes géantes, ainsi que la présence de thrombocytes réticulaires immatures (Anette Steiger, Perspective en Hématologie) [68].

### Indices plaquettaires

<i>Paramètres</i>	<i>Description</i>	<i>Unité / intervalle de référence</i>	<i>Interprétation des taux anormaux</i>
<b>MPV mean platelet Volume</b>	Volume plaquettaire moyen	8-12 fl	Augmenté: nombre élevé de macro-thrombocytes et de plaquettes géantes respectivement de thrombocytes réticulaires immatures
<b>P-LCR Platelet large cell ratio</b>	Rapport entre nombre total de Tc et Tc d'un volume >12 fl	15-35 %	Augmenté: nombre élevé de macro-thrombocytes et de plaquettes géantes respectivement de thrombocytes réticulaires immatures
<b>PCT plateletcrit</b>	Volume plaquettaire par rapport au volume sanguin total	0.12-0.48%	Réduit: diminution de la masse plaquettaire
<b>PDW-SD platelet distribution width</b>	Plage de distribution, variabilité de la taille des thrombocytes	9-14 fl	Élevé: anisocytose thrombocytaire

**Figure 45 : Paramètres plaquettaires [68]**

Dans le cadre de notre étude, les paramètres plaquettaires varient en fonction du mécanisme et de l'étiologie de la thrombopénie, ce qui nous permet de distinguer deux groupes distincts : la thrombopénie par hyperdestruction et la thrombopénie par hypoproduction médullaire.

Pour les patients présentant une thrombopénie par hyperdestruction, nous avons relevé une moyenne du taux de plaquettes de 61 860, un VPM de 11,7 fl, un PCT de 0,09%, un PDW de 13,39 fl et un P-LCR de 41%.

**Tableau IX : Valeur moyenne des IP des thrombopénies par hyperdestruction**

	Note étude	Borkatoky et al. Inde[62]	Negash et al. ETHIOPIE[63]	Liqaa Iraq [64]	Kaito Japon [65]	Ntaios Roumanie [66]
PLQ (10 <sup>9</sup> /L)	61,86	41,1±28,1	72,4±49	44.51±33.91	60±40	/
VPM (fl)	11,7	10,47±1,31	12,4±3,6	10.397±1.592	12,2±0,2	11,38±0,57
PCT (%)	0,09	/	/	0.0491±0.042	/	/
PDW (fl)	12,39	14,59±4,2	15,5±3,2	16.223±0.863	16,8±0,5	17.69±0,25
P-LCR (%)	41	28,84±11,77	36,8±13	/	42,2±1,5	36,96±4,45

En ce qui concerne les patients atteints de thrombopénie par hypoproduction médullaire, nous avons observé une valeur moyenne du taux de plaquettes de 44 560, un VPM de 9,9 fl, un PCT de 0,05%, un PDW de 11,88 fl et un P-LCR de 30%

**Tableau X : Valeur moyenne des IP des thrombopénies par hypoproduction**

	Note étude	Borkatoky et al. INDE[62]	Negash et al. ETHIOPIE[63]	Liqaa Iraq [64]	Kaito Japon [65]	Ntaios Roumanie [66]
PLQ (G/L)	44,56	53,4±30,1	70,4±32	64.98±36.5	59±40	/
VPM (fl)	9,9	11,69±1,84	9,7±0,9	9.358±1.192	10,2±0,2	7,17±0,54
PCT (%)	0,05	0,07±0,04	/	0.0946±0.157	/	/
PDW (fl)	11,88	15,61±4,59	13,2±2,3	16.334±0.733	11,6±0,3	11,86±0,76
P-LCR (%)	30	33,88±10,52	25±7	/	25,7±1,1	27,015±6,68



Notre étude a révélé une différence significative du MPV entre les patients souffrant de PTI et le groupe de thrombocytopenie hypoproliférative.

De plus, les patients atteints de PTI ont manifesté des valeurs de VPM significativement plus élevées que les patients atteints de thrombocytopenie hypoproliférative. Un seuil de VPM supérieur à 9,4 fl s'est révélé être un indicateur utile pour distinguer de manière efficace la PTI idiopathique des patients atteints de thrombocytopenie hypoproliférative.

De manière similaire, d'autres études menées par Kaito et al., Ntaios et al., et Liqaa ont rapporté des niveaux de VPM plus élevés dans la PTI par rapport à la thrombocytopenie hypoproliférative, suggérant ainsi une augmentation de la synthèse plaquettaire. Ces études ont également suggéré des seuils supérieurs à 9 fl voire plus de 11 fl, avec une sensibilité et une spécificité de 100%.

En revanche, une étude antérieure menée par Borkatoky et al. (2009) n'a pas trouvé de différence statistiquement significative dans le VPM entre les groupes de thrombopénie destructrice et le groupe témoin, ni entre les groupes de thrombopénie hypoproliférative et le groupe témoin.

Concernant le PDW, aucune différence significative n'a été observée entre les deux groupes de patients dans notre étude. Ainsi, Liqaa a constaté qu'il n'y avait aucune différence statistiquement significative entre les groupes de patients hypoprolifératifs et destructeurs. En revanche, Kaito, Borkatoky et al. ont observé un PDW plus élevé chez les patients atteints de PTI par rapport aux patients atteints de leucémie aiguë myéloïde et aux patients hypoprolifératifs non mégaloblastiques, respectivement.

En ce qui concerne le PCT, notre étude a révélé une différence significative entre le groupe (hypoprolifératif) et le groupe (destruction accrue). Le PCT représente un pourcentage en volume des thrombocytes et est le résultat du PDW multiplié par le nombre de plaquettes. Par conséquent, il est fortement influencé par le degré de sévérité de la thrombocytopenie, quelle que soit sa cause (Martin et al., 2013 ; Liqaa, 2018).

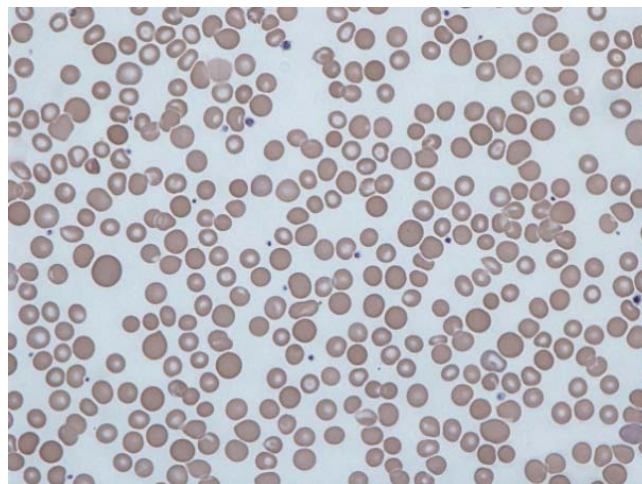
Dans notre étude, non seulement le MPV et le PCT, mais aussi le P-LCR étaient significativement plus élevés dans la PTI, ce qui est en accord avec les résultats des études de Kaito, Ntaios, Negash et al..

Il convient de noter qu'il existait une corrélation négative entre le nombre de plaquettes et à la fois le MPV et le PCT dans le groupe de thrombocytopénie hyperdestructrice (PTI). Le PDW présentait également une corrélation négative avec le nombre de plaquettes. De manière similaire, l'étude de Liqaa a également révélé une relation inverse entre le MPV et le nombre de plaquettes chez les patients atteints de PTI, ainsi qu'une relation maintenue entre le MPV et le nombre de plaquettes chez les patients non atteints de PTI.

### **3.3. Frottis sanguin**

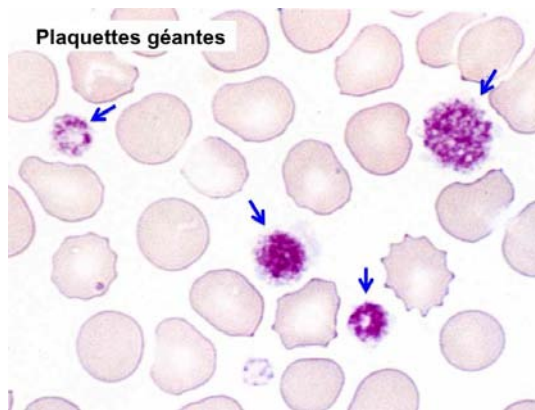
Dans notre étude, l'analyse du frottis sanguin périphérique (FSP) a été systématiquement réalisée chez l'ensemble des patients, ce qui a permis de confirmer la présence de thrombopénie tout en excluant la présence d'agrégats plaquettaires.

Il est important de noter qu'une augmentation significative du paramètre de l'indice de distribution plaquettaire (PDW) a été observée dans 80% des cas chez les patients présentant une anisocytose.



**Figure 46 : Anisocytose sur frottis sanguin humain[69]**

De plus, une élévation notable du pourcentage de plaquettes de grande taille (P-LCR) a été relevée chez les patients présentant des macroplaquettes et des plaquettes géantes identifiées sur le frottis sanguin. Ces constatations s'accordent avec les données préalablement rapportées dans la littérature scientifique [68].



**Figure 47 : Image de FS présentant des grandes plaquettes [70]**

#### **3.4. Myélogramme :**

Le recours systématique au myélogramme chez l'ensemble de nos patients a joué un rôle déterminant dans la distinction entre l'origine centrale et périphérique de la thrombopénie, contribuant ainsi de manière significative à l'orientation du diagnostic étiologique.

**Cependant il convient de souligner que la maîtrise adéquate des paramètres plaquettaires peut potentiellement éviter la nécessité de recourir à cet examen invasif.**

Dans notre étude, il a été constaté que 58,47% des cas de thrombopénie avaient une origine centrale, tandis que 41,53% étaient d'origine périphérique. Ces résultats sont en accord avec les observations faites dans d'autres études, notamment celles menées par Mokaouim au Maroc et Tontanai en Thaïlande.

**Tableau XI : Résultats des thrombopénies centrales et périphériques**

	<b>Notre étude</b>	<b>Neghash et al. Ethiopie[62]</b>	<b>Tontanai Thailand[59]</b>	<b>Snoussi Tunisie[61]</b>
<b>Thrombopénie périphérique (%)</b>	58,47	39,76	60,78	79,7
<b>Thrombopénie centrale (%)</b>	41,53	60,24	39,22	20,3

#### **4. Etiologie :**

Dans notre étude, les étiologies de la thrombopénie se répartissent comme suit, avec une prédominance du purpura thrombopénique idiopathique (PTI) à hauteur de 45,28%, suivi de la leucémie aiguë à 32,08%, du syndrome myélodysplasique (SDM) à 5,66%, d'origines médicamenteuses à 5,66%, de l'infection virale à 1,89%, des maladies angiothrombotiques (MAT) à 1,89%, du syndrome lymphoprolifératif à 1,89%, et de l'aplasie à 1,89%.

Ces résultats concordent plus ou moins avec les conclusions des études menées par snoussi en Tunisie, Bouthaina en Égypte ainsi que par Tontanai en Thaïlande avec quelques discordances qui peuvent être en rapport avec des variables externes, notamment la taille de l'échantillon le lieu de l'étude, l'origine ethnique etc..

**Tableau XII : Etiologie de la thrombopénie selon les études**

	<b>Notre étude</b>	<b>Tontanai Thaïlande[59]</b>	<b>Snoussi Tunisie[61]</b>	<b>Bouthaina Egypte[67]</b>
<b>Infection virale (%)</b>	1,89	8,82	2,61	/
<b>PTI (%)</b>	45,28	27,45	17	50
<b>MAT (%)</b>	1,89	/	/	/
<b>Medicament (%)</b>	5,66	/	5,22	/
<b>Leucémie aiguë (%)</b>	32,08	21,57	18,3	21,25
<b>SDM (%)</b>	5,66	3,92	/	3,75
<b>Sd lymphoprolifératif (%)</b>	1,89	0	/	/
<b>Aplasie (%)</b>	1,89	11,76	0,65	12,5



**RECOMMANDATIONS**




Des tests simples, peu coûteux et non invasifs tels que le MPV ont été rapportés pour identifier les causes de la thrombocytopénie en tant que thrombocytopénie hyperdestructrice ou hypoproliférative avec une capacité prédictive suffisante, une sensibilité et une spécificité.

Au Maroc, étant donné la rareté d'études dans ce domaine, il est vivement recommandé de réaliser davantage de recherches visant à établir des valeurs de références nationales des indices plaquettaires.

Il serait également opportun de les intégrer dans le processus de diagnostic, notamment dans des situations d'urgence, la surveillance et le suivi des patients.

L'interprétation des paramètres plaquettaires doit toujours être effectuée dans le contexte clinique global du patient, en prenant en compte les symptômes, l'histoire médicale et d'autres tests pertinents. Une approche multidisciplinaire impliquant des spécialistes de différentes disciplines médicales est souvent nécessaire pour parvenir à un diagnostic précis et à une gestion appropriée des pathologies plaquettaires.



# **CONCLUSION**



Les indices plaquettaires se révèlent être une méthode précieuse pour différencier la thrombocytopénie immune de la thrombocytopénie hypoproliférative, et ils peuvent fournir des informations significatives concernant les causes sous-jacentes de la thrombocytopénie.

Le volume plaquettaire moyen (MPV) peut être utilisé comme un outil de distinction entre la thrombocytopénie immune idiopathique (PTI) et la thrombocytopénie hypoproliférative, en utilisant un seuil de 9,4 fl.

Cette distinction permettrait d'éviter aux patients atteints de PTI de subir une aspiration de la moelle osseuse inutile ainsi qu'une transfusion de plaquettes. De plus, il existe une corrélation négative entre le MPV et le nombre de plaquettes chez les patients atteints de PTI.



**RESUMES**



## **Résumé**

La thrombopénie, caractérisée par un taux de plaquettes inférieur à 150 G/L, constitue une préoccupation majeure de santé à travers diverses pathologies. Des complications hémorragiques graves se manifestent souvent lorsque le taux de plaquettes chute en dessous du seuil critique de 20 G/L. Cette étude, menée au service **d'hématologie clinique adulte** du Centre Hospitalier Universitaire de Marrakech, explore le potentiel diagnostique des indices plaquettaires dans les cas de thrombopénie. Une cohorte de 53 cas a été analysée de manière approfondie, examinant des indices tels que le volume plaquettaire moyen (VPM), la largeur de distribution des plaquettes (PDW), le ratio plaquettes–grandes cellules (P–LCR) et le plaquettocrite (PCT). Les résultats révèlent des corrélations prometteuses entre des indices plaquettaires spécifiques et le diagnostic étiologique des thrombopénies. Le volume plaquettaire moyen (MPV) peut être utilisé comme un outil de distinction entre la thrombocytopénie immune idiopathique (PTI) et la thrombocytopénie hypoproliférative, en utilisant un seuil de 9,4 fl.

## **Abstract**

Thrombocytopenia, characterized by a platelet count below 150 G/L, represents a significant health concern across various pathologies. Severe hemorrhagic complications often arise when platelet counts drop below the critical threshold of 20 G/L. This study, conducted at the Adult Clinical Hematology Department of the University Hospital Center in Marrakech, explores the diagnostic potential of platelet indices in cases of thrombocytopenia. A cohort of 53 cases was thoroughly analyzed, examining indices such as mean platelet volume (MPV), platelet distribution width (PDW), platelet-large cell ratio (P-LCR), and plateletcrit (PCT). The results reveal promising correlations between specific platelet indices and the etiological diagnosis of thrombocytopenias. Mean platelet volume (MPV) can be employed as a distinguishing tool between idiopathic immune thrombocytopenia (ITP) and hypoproliferative thrombocytopenia, using a threshold of 9.4 fl.

## خلاصة

الثرومبوسيتوبينيا، والتي تتميز بانخفاض مستوى صفائح الدم دون 150 جم/لتر، تمثل قلقاً رئيسياً للصحة عبر مجموعة متنوعة من الأمراض. غالباً ما تظهر مضاعفات نزفية خطيرة عندما ينخفض مستوى صفائح الدم أدنى من الحد الحرج البالغ 20 جم/لتر. تستكشف هذه الدراسة، التي أُجريت في قسم الهematولوجيا البالغين في المستشفى الجامعي المركزي في مراكش، الإمكانيات التشخيصية للمؤشرات الصفائحية في حالات الثرومبوسيتوبينيا. تم تحليل مجموعة من 53 حالة بشكل دقيق، حيث تم فحص المؤشرات مثل حجم الصفائح المتوسط، وعرض توزيع الصفائح، ونسبة الصفائح الكبيرة، ومحتوى الصفائح. تكشف النتائج عن وجود ترابطات مشجعة بين مؤشرات الصفائح المحددة والتشخيص السببي لحالات الثرومبوسيتوبينيا. يمكن استخدام حجم الصفائح المتوسط كأداة للتمييز بين الثرومبوسيتوبينيا المناعية الذاتية والثرومبوسيتوبينيا الهبوطية، باستخدام عتبة قيمتها 9.4 فل



## Fiche d'exploitation

### A- Identité :

- Nom et prénom :
- Sexe : M  F
- Age :
- Origine :
- Service prescripteur :
- N° de dossier :
- Date d'admission :

### B-Clinique :

#### 1- Antécédents :

- Hypertension artérielle : Oui  Non
- Diabète : Oui  Non
- Insuffisance rénale : Oui  Non
- Médicament :
- Autres :

#### 2- Circonstances de découverte :

- Fortuite : Oui  Non
- Douleur osseuse : Oui  Non
- Syndrome anémique : Oui  Non
- Syndrome hémorragique : Oui  Non

## **Apport des paramètres plaquettaires dans le diagnostic des pathologies plaquettaires**

---

- Signes généraux :
  - o Fièvre : Oui  Non
  - o Sueurs nocturnes : Oui  Non
  - o AEG :  
Oui  Non

- Bilan préopératoire :

### **3- Renseignements cliniques :**

Syndrome hémorragique : -Pétéchies            -Purpura            -Ecchymose            -Epistaxis  
-profonde

Douleur osseuse/Fracture pathologique :

Syndrome anémique :

Insuffisance rénale :

Syndrome tumoral : -SMG    -HPM    -ADP    -autres

Syndrome infectieux :

Autres :

### **C- Données biologiques :**

#### **1.3. Hémogramme :**

-Hb :            -VGM :            -TCMH :            -CCMH :

-plaquettes :            -VPM :            -PCT :            -PDW :            -P-LCR :

-GB :            -PNN :            -PNO :            -

PNB : -Monocytes:    -Lymphocytes :

#### **1.4. Frottis Sanguin :**

1.5. Myélogramme :            -Immunophénotypage            -caryotype :

1.6. Hémostase :    -TP :            -TCA :            -Fibrinogène :



---

**Apport des paramètres plaquettaires dans le diagnostic des pathologies plaquettaires**

---

1.7. Biochimie: -Na: -K : -Ph : -Ca: -CRP: -Albumine: -LDH: -BT: -ASAT:-  
ALAT: -PAL: -Urée: -Creatinine: -Acide urique:

***D- Etiologies :***

***Médicaments et Thrombopénies :***

héparine

**Hepato-gastro-enterologie :** Cimétidine inhibiteurs de la pompe a proton

**Anti cancéreux :** Mitomycine gemcitabine cabazitaxel carboplatine

**Immunosuppresseur :** Imuran sirolimus

**Antituberculeux :** pyrazinamide

**Agents antalgiques et anti-inflammatoires :** acétaminophène diclofénac

méclofénamate sulfasalazine phénylbutazone sulindac

ibuprofène Aspirine oxymorphone

**Agents anti-infectieux :**

Quinine,quinidine rifampicine amphotéricine B vancomycine acide

nalidixique novobiocine isoniazide céphalotine

pipéracilline tétracycline  fluconazole ampicilline

fucidine linézolide  cotrimoxazole éthambutol

pentamidine céphalosporines  méthicilline sulfamides

triméthoprime sulfaméthoxazole  chloramphenicol

**Agents psychotropes et antiépileptiques :**

Thiothixène diazépam halopéridol chlorpromazine

carbamazépine clozapine acide valproïque diphenylhydantoïne

clonazépam

## **Apport des paramètres plaquettaires dans le diagnostic des pathologies plaquettaires**

---

### **Agents à visée cardiovasculaire :**

Abciximab	amiodarone	amrinone	digoxine	procaïnamide
Héparine	tirofiban	eptifibatide	captopril	ticlopidine
hydrochlorothiazide thiazidiques	clopidogrel alprénolol	antagonistes gp IIb/IIIa		diurétiques

### **Autres :**

Méthylodopa	danazol	lévamisole	cimétidine
interféron alpha	acide iopanoïque	amoxifène	tolbutamine
lithium	déféroxamine	itroglycérine	minoxidil
diazoxide	sels d'or	ranitidine	glibenclamide
bortézomide	colchicine	aminoglutéthimide	acétazolamide
aminoglutéthimide			



---

# **BIBLIOGRAPHIE**

---



1. **Geraldine, Lavigne I, Dorangeon E, Brun S.**  
*Les thrombopénies: Un état des lieux. 2005.*
2. **Godeau B, Bierling**  
*P. Thrombopénies. EMC Traité de Médecine Akos. 2012;7(1):1-9.*
3. **<https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/Hemogram.pdf>**
4. **Technologie Sysmex**
5. **Bryder D, Rossi DJ, Weissman IL.**  
Hematopoietic stem cells: the paradigmatic tissuespecific stem cell. *Am J Pathol. 2006;169:338-46.*
6. **Kaushansky K.**  
The molecular mechanisms that control thrombopoiesis. *J. Clin. Invest., 115(12):3339-3347.*
7. **Kiel MJ, Yilmaz OH, Iwashita T, Yilmaz OH, Terhorst C, Morrison SJ. S**  
LAMfamily receptors distinguish hematopoietic stem and progenitor cells and reveal *endothelial niches for stem cells. Cell 2005;121: 109-21.*
8. **[8]. Sebahoun G.**  
*Hématologie Clinique et biologique, Rueil- Malmaison : Arnette. 2005 :578.*
9. **Tomer**  
A. Human marrow megakaryocyte differentiation: multiparameter correlative analysis identifies von Willebrand factor as a sensitive and distinctive marker for early (2N and 4N) megakaryocytes. *Blood, 104(9):2722-2727.*
10. **Zandecki M.**  
Physiologie de la mégacaryopoïèse, disponible sur:  
*<http://hematocell.univangers.fr/index.php/enseignementdelhematologie-cellulaire/plaquettes-sanguines-et-leurpathologie/24-physiologie-de-la-megacaryopoesse>. (mis à jour le: 01/09/2018)*

11. **Chang Y, Auradé F, Larbret F, Zhang Y, Le Couedic JP, Momeux L, et al.**  
Proplatelet formation is regulated by the Rho/ROCK pathway.  
*Blood* 2007;109:4229–36.
12. **Geddis AE, Kaushansky K.**  
Endomitotic megakaryocytes form a midzone in anaphase but have a deficiency in cleavage furrow formation. *Cell Cycle* 2006;5:538–45.
13. **Université Angers. Hematocell.fr. <http://hematocell.univ-angers.fr/>.**  
Les plaquettes sanguines : structure, fonctions, méthodes d'exploration.  
*hematocell.univangers.fr/*.
14. **Radley JM, Scurfield G.**  
The mechanism of platelet release.  
*Blood* 1980;56:996–9.
15. **Cramer EM, Norol F, Guichard J, Breton-Gorius J, Vainchenker W, Massé JM, et al.**  
Ultrastructure of platelet formation by human megakaryocytes cultured with the Mpl ligand.  
*Blood* 1997;89:2336–46.
16. **Long MW. Megakaryocyte differentiation events.**  
Semin. Hematol., 35(3):192–199.
17. **Blair P, Flaumenhaft R..**  
Platelet alpha-granules: basic biology and clinical correlates.  
*Blood Rev.* 2009;23:177–89.
18. **Patel SR, Hartwig JH, Italiano Jr. JE.**  
The biogenesis of platelets from megakaryocyte proplatelets.  
*J Clin Invest* 2005;115:3348–54.
19. **Pastos KM, Slayton WB, Rimsza LM, Young L, Sola-Visner MC.**  
Differential effects of recombinant thrombopoietin and bone marrow stromal-conditioned media on neonatal versus adult megakaryocytes. *Blood* 2006;108:3360–2.

20. **Choi ES, Hokom MM, Chen JL, Skrine J, Faust J, Nichol J, et al.**  
The role of megakaryocyte growth and development factor in terminal stages of thrombopoiesis.  
*Br J Haematol 1996;95:227-33.*
21. **Norol F, Vitrat N, Cramer E, Guichard J, Burstein SA, Vainchenker W, et al.**  
Effects of cytokines on platelet production from blood and marrow CD34 cells.  
*Blood 1998;91:830-43.*
22. **Vitrat N, Cohen-Solal K, Pique C, Le Couedic JP, Norol F, Larsen AK, et al.**  
Endomitosis of human megakaryocytes are due to abortive mitosis.  
*Blood 1998;91:3711-23.*
23. **Cramer-Bordé E.**  
Production plaquettaire. Régulation cellulaire et moléculaire. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), *Hématologie*, 13-019- A-40, 2008.
24. **Kaushansky K, Broudy VC, Lin N, Jorgensen MJ, McCarty J, Fox N, et al.**  
Thrombopoietin, the Mp1 ligand is essential for full megakaryocyte development.  
*Proc Natl Acad Sci USA 1995;92: 3234-8.*
25. **Miralles F, Posern G, Zaromytidou AI, Treisman R.**  
Actin dynamics control SRF activity by regulation of its coactivator MAL.  
*Cell 2003; 113:329-42.*
26. **M. Jandrot-Perrus a,b, , P. Nurdenc,d.**  
Des fonctions plaquettaires aux implications thérapeutiques, From platelet functions to therapy,  
La Revue de médecine interne 31S, 2010 : S319-S323.
27. **Italiano Jr. JE, Lecine P, Shivdasani RA, Hartwig JH.**  
Blood platelets are assembled principally at the ends of proplatelet processes produced by differentiated mega.

- 28. Sunita R. Patel, John H. Hartwig, and Joseph E. Italiano, Jr**  
The biogenesis of platelets from megakaryocyte proplatelets the journal of clinical investigation.  
*2005 Dec 1; 115(12): 3348-3354.karyocytes. J Cell Biol 1999;147:1299-312.*
- 29. Shivdasani RA, Rosenblatt MF, Zucker-Franklin D, Jackson CW, Hunt P, Saris CJ, et al.**  
Transcription factor NF-E2 is required for platelet formation independent of the actions of thrombopoietin/MGDF in megakaryocyte development.  
*Cell 1995;81:695-704.*
- 30. Latger-cannard V, Fenneteau O et Lecompte T et le Centre de Référence des Pathologies Plaquettaire.**  
Morphologie plaquettaire et mégacaryocytaire : aide au diagnostic des thrombopénies constitutionnelles.  
*Disponible sur: <https://hal.univ-lorraine.fr/tel-01751698> (mis à jour le: 28/12/2018)*
- 31. Elalamy I.**  
Thrombopathies acquises et congénitales.  
*Hématologie, 2006:1-19.*
- 32. George JN.**  
Platelets(2000).  
*Lancet, 355(9214):1531-1539.*
- 33. Jandrot-perrus M et Nurden P.**  
Des fonctions plaquettaires aux implications thérapeutiques.  
*La Revue de Médecine Interne, 31:319-323.*
- 34. Savage B, Almus-Jacobs F, Ruggeri ZM. S**  
pecific synergy of multiple substrate-receptor interactions in platelet thrombus formation under flow.  
*Cell 1998;94:657-66.*
- 35. Du X.**  
Signaling and regulation of the platelet glycoprotein Ib-IX-V complex.

- 36. Moroi M, Jung SM, Nomura S, Sekiguchi S, Ordinas A, Diaz-Ricart M.**  
Analysis of the involvement of the von Willebrand factor–glycoprotein Ib interaction in platelet adhesion to a collagen–coated surface under flow conditions.  
*Blood* 1997;90:4413–24.
- 37. Fredrickson BJ, Dong JF, McIntire LV, Lopez JA.**  
Shear–dependent rolling on von Willebrand factor of mammalian cells expressing the platelet glycoprotein Ib–IX–V complex.  
*Blood* 1998;92:3684–93.
- 38. Mu FT, Cranmer SL, Andrews RK, Berndt MC.**  
Functional association of phosphoinositide–3–kinase with platelet glycoprotein Ibalpha, the major ligand–binding subunit of the glycoprotein Ib–IX–V complex.  
*J Thromb Haemost.* 2010;8:324–30.
- 39. Yin H, Liu J, Li Z, Berndt MC, Lowell CA, Du X.**  
Src family tyrosine kinase Lyn mediates VWF/GPIb–IX–induced platelet activation via the cGMP signaling pathway.  
*Blood* 2008;112:1139–46.
- 40. Revel T et Doghmi K.**  
Physiologie de l’hémostase.  
*EMC–Dentisterie, 1:71–81.*
- 41. Bevers EM, Comfurius P, Zwaal RF.**  
Changes in membrane phospholipid distribution during platelet activation.  
*Biochim Biophys Acta.* 1983;736:57–66.
- 42. Siljander P, Farndale RW, Feijge MA, Comfurius P, Kos S, Bevers EM, et al.**  
Platelet adhesion enhances the glycoprotein VI–dependent procoagulant response: Involvement of p38MAP kinase and calpain. Arterioscler  
*Thromb Vasc Biol.* 2001;21:618–27.



43. **R, Dilks JR, Richardson J, Alden E, Patel-Hett SR, Battinelli E, et al.**  
Megakaryocytederived microparticles:  
*direct visualization and distinction from platelet-derived microparticles. Blood* 2009;113:1112- 21.
44. **Sinauridze EI, Kireev DA, Popenko NY, Pichugin AV, Panteleev MA, Krymskaya OV, et al.**  
Platelet microparticle membranes have 50- to 100- fold higher specific procoagulant activity than activated platelets.  
*Thromb Haemost. 2007;97:425-34.*
45. **Du X et Ginsberg MH.**  
Integrin alpha IIb beta 3 and platelet function.  
*Thromb. Haemost., 78(1):96-100.*
46. **Morrell CN, Matsushita K, Chiles K, Scharpf RB, Yamakuchi M, Mason RJ, et al.**  
Regulation of platelet granule exocytosis by S-nitrosylation.  
*Proc Natl Acad Sci USA 2005;102:3782-7.*
47. **Nathan C.**  
Points of control in inflammation.  
*Nature. 2002;420:846-52.*
48. **Von hundelshausen P,Weber KS, Huo Y, Proudfoot AE, Nelson PJ, Ley K, et al.**  
Rantes deposition by platelets triggers monocyte arrest on inflamed and atherosclerotic endothelium.  
*Circulation. 2001;103:1772-7.*
49. **Klement GL, Yip TT, Cassiola F, Kikuchi L, Cervi D, Podust V, et al**  
Platelets actively sequester angiogenesis regulators.  
*Blood 2009;113: 2835-42.*
50. **Verheul HM, Hoekman K, Lupu F, Broxterman HJ, van der Valk P, Kakkar AK, et al.**  
Platelet and coagulation activation with vascular endothelial growth factor generation in soft tissue sarcomas.  
*Clin Cancer Res. 2000;6:166-71.*

51. **Brill A, Elinav H, Varon D.**  
Differential role of platelet granular mediators in angiogenesis.  
*Cardiovasc Res* 2004;63:226-35.
52. **Kohler S, Ullrich S, Richter U, Schumacher U.**  
E-/P-selectins and colon carcinoma metastasis: first in vivo evidence for their crucial role in a clinically relevant model of spontaneous metastasis formation in the lung. *Br J Cancer*. 2010;102:602-9.
53. **Ruggeri z M et Mendolicchio GL.**  
Adhesion mechanisms in platelet function. *Circ. Res.*, 100(12):1673-1685.
54. **Philippe. P.**  
Conduite à tenir devant une thrombopénie.  
*La revue de médecine interne* 2010; 31:159-82.
55. **Delmer.**  
A. Thrombopénie : physiopathologie et conduite à tenir.  
*SRLF. Actual. Réanim. Urg.* 1996:159-82.
56. **Teo CP, Kueh YK.**  
Incidence of thrombocytopenia in an acute care hospital.  
*Ann Acad Med Singapore*, 18(4):379-381.
57. **Fountain EM, Arepally GM.**  
Etiology and complications of thrombocytopenia in hospitalized medical patients.  
*Journal of thrombosis and thrombolysis*.  
2017;43(4):429-36.
58. **Place-des-indices-plaquettaires-dans-l-evaluation-des-thrombopenies-au-laboratoire-d-hemobiologie-du-CHU-de-Tlemcen.pdf (univ-tlemcen.dz)**

59. **Dr Tontanai Numbenjapon.**  
Division of Hematology, Department of Medicine, Phramong-kutkloa Hospital and College of Medicine, 315 Rajavithee Road, Rajadevi, Bangkok 10400,  
*Thailand. doi:10.1111/j.1751-553X.2007.00969.x*
60. **E POSTER Almoquim Thrombopenies PDF**
61. **Posters électroniques : médecine interne et plaquettes. doi:**  
*10.1016/j.revmed.2010.10.140*
62. **Sangeeta Borkataky, Ritu Jain, Ruchika Gupta, Sompal Singh, Gopal Krishan, Kusum Gupta & Madhur Kudesia (2009)**  
Role of platelet volume indices in the differential diagnosis of thrombocytopenia: a simple and inexpensive method,  
*Hematology, 14:3, 182-186, DOI: 10.1179/102453309X426182*
63. **Negash et al. BMC**  
*Hematology (2016) 16:18 DOI 10.1186/s12878-016-0057-5*
64. **Journal of Babylon University/Pure and Applied Sciences/ Vol.(26), No.(3), 2018 ١٥٣**  
Value of Platelet Indices in Diagnosing Etiology of Thrombocytopenia Liqaa  
*M. Majeed Al-Sharifi Collage of medicine/ Babylon university.*
65. **Ken Kaito MD,**  
Central Clinical Laboratory, Jikei University Hospital, 3- 19-18 Nishi Shinbashi, Minato-ku, Tokyo 105- 8471,  
*Japan. E-mail: ken.kaito@jikei.ac.jp*
66. **George Ntaios 1, Athanasios Papadopoulos, Anastasia Chatzinikolaou, Zoi Saouli, Paraskevi Karalazou, Georgia Kaiafa, Fotios Girtovitis, Zisis Kontoninas, Christos Savopoulos,**  
*Apostolos Hatzitolios, Stiliani Alexiou-Daniel PMID: 18511864 DOI: 10.1159/000135658*

67. The Egyptian Journal of Haematology 39(3):p 134–138, Jul-Sep 2014. | DOI: 10.4103/1110-1067.148240
68. [https://www.mqzh.ch/cm/images/mq20184/pdf/bph2018\\_4\\_f.pdf](https://www.mqzh.ch/cm/images/mq20184/pdf/bph2018_4_f.pdf)
69. <https://fr.wikipedia.org/wiki/Anisocytose#/media/Fichier:Anisocytosis.jpg>
70. <http://www.cytologie-sanguine.com/html/plaquettes.php>



# قسم الطبيب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف

والأحوال باذلاً وسعي في إنقاذها من الهلاك والمرض

والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلاً رعايتي الطبية للقريب

والبعيد، للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، وأسخره لنفع الإنسان لا لأذاه.

وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرنني، وأكون أخاً لكل زميل في المهنة الطبية

متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سرّي وعلانيتي،

نقية مما يشينها تجاه الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيد





كلية الطب  
والصيدلة - مراكش  
FACULTÉ DE MÉDECINE  
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

أطروحة رقم 300

سنة 2023

## إسهام المعلومات الصفيحية في تشخيص اضطرابات الصفائح تجربة المستشفى الجامعي بمراكش.

### الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2023/10/19  
من طرف

**السيد أنس زنور**

المزداد في 11 دجنبر 1997 بقلعة السراغنة

**لنيل شهادة الدكتوراه في الطب**

### الكلمات الأساسية:

نقص صفائح الدم - نقص صفائح الدم الزائد - نقص صفائح الدم الغير منتج بشكل كافٍ  
معلومات الصفائح الدموية - حجم الصفائح الدموية المتوسط - نسبة تركيب الصفائح الدموية  
نسبة الصفائح الكبيرة - نسبة الصفائح الدموية

### اللجنة

الرئيس

**السيد م. شكور**

أستاذ في طب أمراض الدم

المشرف

**السيد م. آيت عمور**

أستاذ في طب أمراض الدم

الحكم

**السيدة س. صياغ**

أستاذة في طب أمراض الدم