



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

Année 2024

Thèse N°574

**La thrombopénie immunologique  
dans le lupus érythémateux systémique :  
Expérience des services de médecine interne et  
d'hématologie clinique de l'HMA de Marrakech**

---

**THÈSE 574**

**PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 30/ 12 /2024**

**PAR**

**Mlle. AYAT RADOUANE**

Née Le 01 Mai 1998 à Fes

**POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE**

---

**MOTS-CLÉS**

Lupus érythémateux systémique – Thrombopénie – Corrélation clinique – Impact pronostic

---

**JURY**

**M. M. ZYANI**

Professeur de Médecine Interne

**PRESIDENT**

**M. A. RAISSI**

Professeur d'Hématologie clinique

**RAPPORTEUR**

**M. H. QACIF**

Professeur de Médecine Interne

**M. S. KADDOURI**

Professeur de Médecine Interne

} **JUGES**

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

فَتَبَسَّ ضَاحِكًا مِّن قَوْلِهَا وَقَالَ  
رَبِّ أَوْزِعْنِي أَنْ أَشْكُرَ نِعْمَتَكَ  
الَّتِي أَنْعَمْتَ عَلَيَّ وَعَلَىٰ وَالِدَيَّ  
وَأَنْ أَعْمَلَ صَالِحًا تَرْضَاهُ  
وَادْخُلْنِي بِرَحْمَتِكَ فِي عِبَادِكَ الصَّالِحِينَ

(سورة النمل - الآية 19)





# *Serment d'hippocrate*

*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

: Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

**ADMINISTRATION**

Doyen

: Pr. Said ZOUHAIR

Vice doyen de la Recherche et la Coopération

: Pr. Mohamed AMINE

Vice doyen des Affaires Pédagogiques

: Pr. Redouane EL FEZZAZI

Vice doyen Chargé de la Pharmacie

: Pr. Oualid ZIRAOU

Secrétaire Générale

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

**LISTE NOMINATIVE DU PERSONNEL ENSEIGNANTS CHERCHEURS PERMANANT**

N°	Nom et Prénom	Cadre	Spécialité
01	ZOUHAIR Said (Doyen)	P.E.S	Microbiologie
02	BOUSKRAOUI Mohammed	P.E.S	Pédiatrie
03	CHOULLI Mohamed Khaled	P.E.S	Neuro pharmacologie
04	KHATOURI Ali	P.E.S	Cardiologie
05	NIAMANE Radouane	P.E.S	Rhumatologie
06	AIT BENALI Said	P.E.S	Neurochirurgie
07	KRATI Khadija	P.E.S	Gastro-entérologie
08	SOUMMANI Abderraouf	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
09	RAJI Abdelaziz	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
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	CHAKOUR Mohammed	P.E.S	Hématologie biologique
18	EL FEZZAZI Redouane	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
19	YOUNOUS Said	P.E.S	Anesthésie-réanimation
20	BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan	P.E.S	Chirurgie générale
21	ASMOUKI Hamid	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
22	BOUMZEBRA Drissi	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
23	CHELLAK Saliha	P.E.S	Biochimie-chimie
24	LOUZI Abdelouahed	P.E.S	Chirurgie-générale
25	AIT-SAB Imane	P.E.S	Pédiatrie
26	GHANNANE Houssine	P.E.S	Neurochirurgie
27	ABOULFALAH Abderrahim	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
28	OULAD SAIAD Mohamed	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
29	DAHAMI Zakaria	P.E.S	Urologie
30	EL HATTAOUI Mustapha	P.E.S	Cardiologie
31	ELFIKRI Abdelghani	P.E.S	Radiologie
32	KAMILI El Ouafi El Aouni	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
33	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	P.E.S	Pédiatrie (Néonatalogie)
34	MATRANE Aboubakr	P.E.S	Médecine nucléaire
35	AMINE Mohamed	P.E.S	Epidémiologie clinique
36	EL ADIB Ahmed Rhassane	P.E.S	Anesthésie-réanimation
37	ADMOU Brahim	P.E.S	Immunologie

38	CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	P.E.S	Radiologie
39	ARSALANE Lamiae	P.E.S	Microbiologie-virologie
40	BOUKHIRA Abderrahman	P.E.S	Biochimie-chimie
41	TASSI Noura	P.E.S	Maladies infectieuses
42	MANOUDI Fatiha	P.E.S	Psychiatrie
43	BOURROUS Monir	P.E.S	Pédiatrie
44	NEJMI Hicham	P.E.S	Anesthésie-réanimation
45	LAOUAD Inass	P.E.S	Néphrologie
46	EL HOUDZI Jamila	P.E.S	Pédiatrie
47	FOURAIJI Karima	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
48	KHALLOUKI Mohammed	P.E.S	Anesthésie-réanimation
49	BSISS Mohammed Aziz	P.E.S	Biophysique
50	EL OMRANI Abdelhamid	P.E.S	Radiothérapie
51	SORAA Nabila	P.E.S	Microbiologie-virologie
52	KHOUCHANI Mouna	P.E.S	Radiothérapie
53	JALAL Hicham	P.E.S	Radiologie
54	EL ANSARI Nawal	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
55	AMRO Lamyae	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
56	OUALI IDRISSE Mariem	P.E.S	Radiologie
57	RABBANI Khalid	P.E.S	Chirurgie générale
58	EL BOUCHTI Imane	P.E.S	Rhumatologie
59	EL BOUIHI Mohamed	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
60	ABOU EL HASSAN Taoufik	P.E.S	Anesthésie-réanimation
61	QAMOUSS Youssef	P.E.S	Anesthésie réanimation
62	ZYANI Mohammad	P.E.S	Médecine interne
63	QACIF Hassan	P.E.S	Médecine interne
64	BEN DRISS Laila	P.E.S	Cardiologie

65	ABOUSSAIR Nisrine	P.E.S	Génétique
66	LAKMICHI Mohamed Amine	P.E.S	Urologie
67	HOCAR Ouafa	P.E.S	Dermatologie
68	EL KARIMI Saloua	P.E.S	Cardiologie
69	SAMLANI Zouhour	P.E.S	Gastro-entérologie
70	AGHOUTANE El Mouhtadi	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
71	ABOUCHADI Abdeljalil	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
72	KRIET Mohamed	P.E.S	Ophtalmologie
73	RAIS Hanane	P.E.S	Anatomie Pathologique
74	TAZI Mohamed Illias	P.E.S	Hématologie clinique
75	EL MGHARI TABIB Ghizlane	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
76	DRAISS Ghizlane	P.E.S	Pédiatrie
77	EL IDRISSE SLITINE Nadia	P.E.S	Pédiatrie
78	BOURRAHOUAT Aicha	P.E.S	Pédiatrie
79	ZAHLANE Kawtar	P.E.S	Microbiologie- virologie
80	BOUKHANNI Lahcen	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
81	HACHIMI Abdelhamid	P.E.S	Réanimation médicale
82	LOUHAB Nisrine	P.E.S	Neurologie
83	ZAHLANE Mouna	P.E.S	Médecine interne
84	BENJILALI Laila	P.E.S	Médecine interne
85	NARJIS Youssef	P.E.S	Chirurgie générale
86	HAJJI Ibtissam	P.E.S	Ophtalmologie
87	LAGHMARI Mehdi	P.E.S	Neurochirurgie
88	BENCHAMKHA Yassine	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
89	CHAFIK Rachid	P.E.S	Traumato-orthopédie
90	EL HAOURY Hanane	P.E.S	Traumato-orthopédie



91	ABKARI Imad	P.E.S	Traumato-orthopédie
92	MOUFID Kamal	P.E.S	Urologie
93	EL BARNI Rachid	P.E.S	Chirurgie générale
94	BOUCHENTOUF Rachid	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
95	BASRAOUI Dounia	P.E.S	Radiologie
96	BELKHOUE Ahlam	P.E.S	Rhumatologie
97	ZAOUI Sanaa	P.E.S	Pharmacologie
98	MSOUGAR Yassine	P.E.S	Chirurgie thoracique
99	RADA Nouredine	P.E.S	Pédiatrie
100	MOUAFFAK Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
101	ZIADI Amra	P.E.S	Anesthésie-réanimation
102	ANIBA Khalid	P.E.S	Neurochirurgie
103	ROCHDI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
104	FADILI Wafaa	P.E.S	Néphrologie
105	ADALI Imane	P.E.S	Psychiatrie
106	HAROU Karam	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
107	BASSIR Ahlam	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
108	FAKHIR Bouchra	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
109	BENHIMA Mohamed Amine	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
110	EL KHAYARI Mina	P.E.S	Réanimation médicale
111	AISSAOUI Younes	P.E.S	Anesthésie-réanimation
112	BAIZRI Hicham	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
113	ATMANE El Mehdi	P.E.S	Radiologie
114	EL AMRANI Moulay Driss	P.E.S	Anatomie
115	BELBARAKA Rhizlane	P.E.S	Oncologie médicale
116	ALJ Soumaya	P.E.S	Radiologie

117	OUBAHA Sofia	P.E.S	Physiologie
118	EL HAOUATI Rachid	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
119	BENALI Abdeslam	P.E.S	Psychiatrie
120	MLIHA TOUATI Mohammed	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
121	MARGAD Omar	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
122	KADDOURI Said	P.E.S	Médecine interne
123	ZEMRAOUI Nadir	P.E.S	Néphrologie
124	EL KHADER Ahmed	P.E.S	Chirurgie générale
125	LAKOUICHMI Mohammed	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
126	DAROUASSI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
127	BENJELLOUN HARZIMI Amine	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
128	FAKHRI Anass	P.E.S	Histologie-embyologie cytogénétique
129	SALAMA Tarik	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
130	CHRAA Mohamed	P.E.S	Physiologie
131	ZARROUKI Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
132	AIT BATAHAR Salma	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
133	ADARMOUCH Latifa	P.E.S	Médecine communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
134	BELBACHIR Anass	P.E.S	Anatomie pathologique
135	HAZMIRI Fatima Ezzahra	P.E.S	Histologie-embyologie cytogénétique
136	EL KAMOUNI Youssef	P.E.S	Microbiologie-virologie
137	SERGHINI Issam	P.E.S	Anesthésie-réanimation
138	EL MEZOUARI El Mostafa	P.E.S	Parasitologie mycologie
139	ABIR Badreddine	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
140	GHAZI Mirieme	P.E.S	Rhumatologie
141	ZIDANE Moulay Abdelfettah	P.E.S	Chirurgie thoracique
142	LAHKIM Mohammed	P.E.S	Chirurgie générale

143	MOUHSINE Abdelilah	P.E.S	Radiologie
144	TOURABI Khalid	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
145	BELHADJ Ayoub	P.E.S	Anesthésie-réanimation
146	BOUZERDA Abdelmajid	P.E.S	Cardiologie
147	ARABI Hafid	P.E.S	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle
148	ABDELFETTAH Youness	P.E.S	Rééducation et réhabilitation fonctionnelle
149	REBAHI Houssam	P.E.S	Anesthésie-réanimation
150	BENNAOUI Fatiha	P.E.S	Pédiatrie
151	ZOUIZRA Zahira	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
152	SEDDIKI Rachid	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
153	SEBBANI Majda	Pr Ag	Médecine Communautaire (Médecine préventive, santé publique et hygiène)
154	ABDOU Abdessamad	Pr Ag	Chirurgie Cardio-vasculaire
155	HAMMOUNE Nabil	Pr Ag	Radiologie
156	ESSADI Ismail	Pr Ag	Oncologie médicale
157	ALJALIL Abdelfattah	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
158	LAFFINTI Mahmoud Amine	Pr Ag	Psychiatrie
159	RHARRASSI Issam	Pr Ag	Anatomie-patologique
160	ASSERRAJI Mohammed	Pr Ag	Néphrologie
161	JANAH Hicham	Pr Ag	Pneumo-phtisiologie
162	NASSIM SABAH Taoufik	Pr Ag	Chirurgie réparatrice et plastique
163	ELBAZ Meriem	Pr Ag	Pédiatrie
164	BELGHMAIDI Sarah	Pr Ag	Ophtalmologie
165	FENANE Hicham	Pr Ag	Chirurgie thoracique
166	GEBRATI Lhoucine	MC Hab	Chimie
167	FDIL Naima	MC Hab	Chimie de coordination bio-organique

168	LOQMAN Souad	MC Hab	Microbiologie et toxicologie environnementale
169	BAALLAL Hassan	Pr Ag	Neurochirurgie
170	BELFQUIH Hatim	Pr Ag	Neurochirurgie
171	AKKA Rachid	Pr Ag	Gastro-entérologie
172	BABA Hicham	Pr Ag	Chirurgie générale
173	MAOUJOURD Omar	Pr Ag	Néphrologie
174	SIRBOU Rachid	Pr Ag	Médecine d'urgence et de catastrophe
175	EL FILALI Oualid	Pr Ag	Chirurgie Vasculaire périphérique
176	EL- AKHIRI Mohammed	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
177	HAJJI Fouad	Pr Ag	Urologie
178	OUMERZOUK Jawad	Pr Ag	Neurologie
179	JALLAL Hamid	Pr Ag	Cardiologie
180	ZBITOU Mohamed Anas	Pr Ag	Cardiologie
181	RAISSI Abderrahim	Pr Ag	Hématologie clinique
182	BELLASRI Salah	Pr Ag	Radiologie
183	DAMI Abdallah	Pr Ag	Médecine Légale
184	AZIZ Zakaria	Pr Ag	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
185	ELOUARDI Youssef	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
186	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Pr Ag	Hématologie clinique
187	EL FAKIRI Karima	Pr Ag	Pédiatrie
188	NASSIH Houda	Pr Ag	Pédiatrie
189	LAHMINI Widad	Pr Ag	Pédiatrie
190	BENANTAR Lamia	Pr Ag	Neurochirurgie
191	EL FADLI Mohammed	Pr Ag	Oncologie médicale
192	AIT ERRAMI Adil	Pr Ag	Gastro-entérologie
193	CHETTATI Mariam	Pr Ag	Néphrologie

194	SAYAGH Sanae	Pr Ag	Hématologie
195	BOUTAKIOUTE Badr	Pr Ag	Radiologie
196	CHAHBI Zakaria	Pr Ag	Maladies infectieuses
197	ACHKOUN Abdessalam	Pr Ag	Anatomie
198	DARFAOUI Mouna	Pr Ag	Radiothérapie
199	EL-QADIRY Rabiyy	Pr Ag	Pédiatrie
200	ELJAMILI Mohammed	Pr Ag	Cardiologie
201	HAMRI Asma	Pr Ag	Chirurgie Générale
202	EL HAKKOUNI Awatif	Pr Ag	Parasitologie mycologie
203	ELATIQUI Oumkeltoum	Pr Ag	Chirurgie réparatrice et plastique
204	BENZALIM Meriam	Pr Ag	Radiologie
205	ABOULMAKARIM Siham	Pr Ag	Biochimie
206	LAMRANI HANCHI Asmae	Pr Ag	Microbiologie-virologie
207	HAJHOUI Farouk	Pr Ag	Neurochirurgie
208	EL KHASOUI Amine	Pr Ag	Chirurgie pédiatrique
209	MEFTAH Azzelarab	Pr Ag	Endocrinologie et maladies métaboliques
210	AABBASSI Bouchra	MC	Pédopsychiatrie
211	DOUIREK Fouzia	MC	Anesthésie-réanimation
212	SAHRAOUI Houssam Eddine	MC	Anesthésie-réanimation
213	RHEZALI Manal	MC	Anesthésie-réanimation
214	ABALLA Najoua	MC	Chirurgie pédiatrique
215	MOUGUI Ahmed	MC	Rhumatologie
216	ZOUITA Btissam	MC	Radiologie
217	HAZIME Raja	MC	Immunologie
218	SALLAHI Hicham	MC	Traumatologie-orthopédie
219	BENCHAFI Ilias	MC	Oto-rhino-laryngologie

220	EL JADI Hamza	MC	Endocrinologie et maladies métaboliques
221	AZAMI Mohamed Amine	MC	Anatomie pathologique
222	FASSI FIHRI Mohamed jawad	MC	Chirurgie générale
223	BELARBI Marouane	MC	Néphrologie
224	AMINE Abdellah	MC	Cardiologie
225	CHETOUI Abdelkhalek	MC	Cardiologie
226	WARDA Karima	MC	Microbiologie
227	EL AMIRI My Ahmed	MC	Chimie de Coordination bio-organique
228	ROUKHSI Redouane	MC	Radiologie
229	ARROB Adil	MC	Chirurgie réparatrice et plastique
230	SBAAI Mohammed	MC	Parasitologie-mycologie
231	SLIOUI Badr	MC	Radiologie
232	SBAI Asma	MC	Informatique
233	CHEGGOUR Mouna	MC	Biochimie
234	MOULINE Souhail	MC	Microbiologie-virologie
235	AZIZI Mounia	MC	Néphrologie
236	BOUHAMIDI Ahmed	MC	Dermatologie
237	YANISSE Siham	MC	Pharmacie galénique
238	DOULHOUSNE Hassan	MC	Radiologie
239	KHALLIKANE Said	MC	Anesthésie-réanimation
240	BENAMEUR Yassir	MC	Médecine nucléaire
241	ZIRAOUI Oualid	MC	Chimie thérapeutique
242	IDALENE Malika	MC	Maladies infectieuses
243	LACHHAB Zineb	MC	Pharmacognosie
244	ABOUDOURIB Maryem	MC	Dermatologie
245	AHBALA Tariq	MC	Chirurgie générale

246	LALAOUI Abdessamad	MC	Pédiatrie
247	ESSAFTI Meryem	MC	Anesthésie-réanimation
248	RACHIDI Hind	MC	Anatomie pathologique
249	FIKRI Oussama	MC	Pneumo-phtisiologie
250	EL HAMDAOUI Omar	MC	Toxicologie
251	EL HAJJAMI Ayoub	MC	Radiologie
252	BOUMEDIANE El Mehdi	MC	Traumato-orthopédie
253	RAFI Sana	MC	Endocrinologie et maladies métaboliques
254	JEBRANE Ilham	MC	Pharmacologie
255	LAKHDAR Youssef	MC	Oto-rhino-laryngologie
256	LGHABI Majida	MC	Médecine du Travail
257	AIT LHAJ El Houssaine	MC	Ophtalmologie
258	RAMRAOUI Mohammed-Es-said	MC	Chirurgie générale
259	EL MOUHAFID Faisal	MC	Chirurgie générale
260	AHMANNNA Hussein-choukri	MC	Radiologie
261	AIT M'BAREK Yassine	MC	Neurochirurgie
262	ELMASRIOUI Joumana	MC	Physiologie
263	FOURA Salma	MC	Chirurgie pédiatrique
264	LASRI Najat	MC	Hématologie clinique
265	BOUKTIB Youssef	MC	Radiologie
266	MOUROUTH Hanane	MC	Anesthésie-réanimation
267	BOUZID Fatima zahrae	MC	Génétique
268	MRHAR Soumia	MC	Pédiatrie
269	QUIDDI Wafa	MC	Hématologie
270	BEN HOUMICH Taoufik	MC	Microbiologie-virologie
271	FETOUI Imane	MC	Pédiatrie

272	FATH EL KHIR Yassine	MC	Traumato-orthopédie
273	NASSIRI Mohamed	MC	Traumato-orthopédie
274	AIT-DRISS Wiam	MC	Maladies infectieuses
275	AIT YAHYA Abdelkarim	MC	Cardiologie
276	DIANI Abdelwahed	MC	Radiologie
277	AIT BELAID Wafae	MC	Chirurgie générale
278	ZTATI Mohamed	MC	Cardiologie
279	HAMOUCHE Nabil	MC	Néphrologie
280	ELMARDOULI Mouhcine	MC	Chirurgie Cardio-vasculaire
281	BENNIS Lamiae	MC	Anesthésie-réanimation
282	BENDAOUD Layla	MC	Dermatologie
283	HABBAB Adil	MC	Chirurgie générale
284	CHATAR Achraf	MC	Urologie
285	OUMGHAR Nezha	MC	Biophysique
286	HOUMAID Hanane	MC	Gynécologie-obstétrique
287	YOUSFI Jaouad	MC	Gériatrie
288	NACIR Oussama	MC	Gastro-entérologie
289	BABACHEIKH Safia	MC	Gynécologie-obstétrique
290	ABDOURAFIQ Hasna	MC	Anatomie
291	TAMOUR Hicham	MC	Anatomie
292	IRAQI HOUSSAINI Kawtar	MC	Gynécologie-obstétrique
293	EL FAHIRI Fatima Zahrae	MC	Psychiatrie
294	BOUKIND Samira	MC	Anatomie
295	LOUKHNATI Mehdi	MC	Hématologie clinique
296	ZAHROU Farid	MC	Neurochirurgie
297	MAAROUFI Fathillah Elkarim	MC	Chirurgie générale

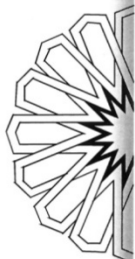


298	EL MOUSSAOUI Soufiane	MC	Pédiatrie
299	BARKICHE Samir	MC	Radiothérapie
300	ABI EL AALA Khalid	MC	Pédiatrie
301	AFANI Leila	MC	Oncologie médicale
302	EL MOULOUA Ahmed	MC	Chirurgie pédiatrique
303	LAGRINE Mariam	MC	Pédiatrie
304	OULGHOUL Omar	MC	Oto-rhino-laryngologie
305	AMOCH Abdelaziz	MC	Urologie
306	ZAHLAN Safaa	MC	Neurologie
307	EL MAHFOUDI Aziz	MC	Gynécologie-obstétrique
308	CHEHBOUNI Mohamed	MC	Oto-rhino-laryngologie
309	LAIRANI Fatima ezzahra	MC	Gastro-entérologie
310	SAADI Khadija	MC	Pédiatrie
311	DAFIR Kenza	MC	Génétique
312	CHERKAOUI RHAZOUANI Oussama	MC	Neurologie
313	ABAINOU Lahoussaine	MC	Endocrinologie et maladies métaboliques
314	BENCHANNA Rachid	MC	Pneumo-phtisiologie
315	TITOU Hicham	MC	Dermatologie
316	EL GHOUL Naoufal	MC	Traumato-orthopédie
317	BAHI Mohammed	MC	Anesthésie-réanimation
318	RAITEB Mohammed	MC	Maladies infectieuses
319	DREF Maria	MC	Anatomie pathologique
320	ENNACIRI Zainab	MC	Psychiatrie
321	BOUSSAIDANE Mohammed	MC	Traumato-orthopédie
322	JENDOUI Omar	MC	Urologie
323	MANSOURI Maria	MC	Génétique

324	ERRIFAIY Hayate	MC	Anesthésie-réanimation
325	BOUKOUB Naila	MC	Anesthésie-réanimation
326	OUACHAOU Jamal	MC	Anesthésie-réanimation
327	EL FARGANI Rania	MC	Maladies infectieuses
328	IJIM Mohamed	MC	Pneumo-phtisiologie
329	AKANOUR Adil	MC	Psychiatrie
330	ELHANAFI Fatima Ezzohra	MC	Pédiatrie
331	MERBOUH Manal	MC	Anesthésie-réanimation
332	BOUROUMANE Mohamed Rida	MC	Anatomie
333	IJDDA Sara	MC	Endocrinologie et maladies métaboliques
334	GHARBI Khalid	MC	Gastro-entérologie
335	ATBIB Yassine	MC	Pharmacie clinique
336	EL GUAZZAR Ahmed (Militaire)	MC	Chirurgie générale
337	HENDY Iliass	MC	Cardiologie
338	MOURAFIQ Omar	MC	Traumato-orthopédie
339	ZAIZI Abderrahim	MC	Traumato-orthopédie
340	HATTAB Mohamed Salah Koussay	MC	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
341	DEBBAGH Fayrouz	MC	Microbiologie-virologie
342	OUASSIL Sara	MC	Radiologie
343	KOUYED Aicha	MC	Pédopsychiatrie
344	DRIOUICH Aicha	MC	Anesthésie-réanimation
345	TOURAIF Mariem	MC	Chirurgie pédiatrique
346	BENNAOUI Yassine	MC	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
347	SABIR Es-said	MC	Chimie bio organique clinique
348	IBBA Mouhsin	MC	Chirurgie thoracique
349	LAATITIOUI Sana	MC	Radiothérapie

350	SAADOUNE Mohamed	MC	Radiothérapie
351	TLEMCANI Younes	MC	Ophtalmologie
352	SOLEH Abdelwahed	MC	Traumato-orthopédie
353	OUALHADJ Hamza	MC	Immunologie
354	BERGHALOUT Mohamed	MC	Psychiatrie
355	EL BARAKA Soumaya	MC	Chimie analytique-bromatologie
356	KARROUMI Saadia	MC	Psychiatrie
357	ZOUITEN Othmane	MC	Oncologie médicale
358	EL-OUAKHOUMI Amal	MC	Médecine interne
359	AJMANI Fatima	MC	Médecine légale
360	MENJEL Imane	MC	Pédiatrie
361	BOUCHKARA Wafae	MC	Gynécologie-obstétrique
362	ASSEM Oualid	MC	Pédiatrie
363	ELHANAFI Asma	MC	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle
364	ABDELKHALKI Mohamed Hicham	MC	Gynécologie-obstétrique
365	ELKASSEH Mostapha	MC	Traumato-orthopédie
366	EL OUAZZANI Meryem	MC	Anatomie pathologique
367	HABBAB Mohamed	MC	Traumato-orthopédie
368	KHAMLIJ Aimad Ahmed	MC	Anesthésie-réanimation
369	EL KHADRAOUI Halima	MC	Histologie-embryologie-cyto-génétique
370	ELKHETTAB Fatimazahra	MC	Anesthésie-réanimation
371	SIDAYNE Mohammed	MC	Anesthésie-réanimation
372	ZAKARIA Yasmina	MC	Neurologie
373	BOUKAIDI Yassine	MC	Chirurgie Cardio-vasculaire

LISTE ARRETEE LE 03/01/2025



# *DEDICACES*



*Je tiens à exprimer toute ma profonde reconnaissance envers les personnes qui m'ont accompagnée et soutenue tout au long de mon parcours, contribuant ainsi à mon ascension vers la réalisation de cet objectif. C'est avec amour, respect et gratitude que je dédie cette thèse...*



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

### *A MA TRÈS CHÈRE et ADORABLE Mère:*

Par ces quelques mots, je tente humblement de rendre hommage à l'immensité de mon attachement et de ma reconnaissance envers toi, bien que je sache qu'aucun mot ne saurait vraiment exprimer toute l'ampleur de ce que tu représentes.

Maman adorée, toi qui es la lumière et la source de bonheur dans ma vie, tu es bien plus qu'indispensable ; tu es la plus douce et la plus admirable des mères. Je te remercie infiniment pour ta présence si précieuse, pour ton soutien constant, et pour cette tendresse infinie qui m'apprend à croire en la bonté des gens.

Aucun hommage ne pourrait jamais rendre justice à l'amour et au respect que je te porte. Je prie Dieu de t'accorder une longue vie auprès de moi, emplie de santé et de joie, et je Lui demande de m'aider à effacer les peines du passé pour que nous puissions avancer ensemble, unis et apaisés.

Tu as semé autour de nous l'encouragement, le soutien, la générosité, l'amour et tant de sacrifices. Grâce à toi, nous récoltons aujourd'hui les fruits de la réussite. Puisse ce témoignage humble exprimer toute ma gratitude infinie et mon amour inconditionnel pour toi.

Ta fille, qui t'aime profondément.

### *A MON CHÈRE Père*

À travers cette thèse, j'ai l'immense plaisir de te témoigner ma gratitude et mon affection. Tu as été, depuis le début, une source inépuisable de soutien et de réconfort. Tu as toujours cru en moi et respecté mes choix avec une bienveillance qui m'a permis de tracer mon chemin en toute confiance. À chaque étape, tu as été un modèle de patience et de persévérance, m'offrant sans réserve ton soutien, me permettant ainsi de réaliser mes ambitions.

Ta présence à mes côtés a été un véritable pilier. Par ton écoute et tes conseils, tu as su m'enseigner des valeurs essentielles et m'encourager dans les moments de doute. J'ai appris de toi l'importance du courage, de l'honnêteté et du respect, des leçons précieuses qui guideront mon parcours tout au long de ma vie.

Ce travail est en partie l'aboutissement de ton dévouement et de tes sacrifices, et je suis honorée de te dédier ces lignes.. Elles sont une modeste manière de te remercier pour tout ce que tu m'as apporté et de te dire combien je tiens à toi. Je prie pour que la vie te comble de bonheur et de santé, et que je puisse à mon tour te rendre fière.

Merci infiniment, pour ton amour et pour tout ce que tu es.

### *À mes très chers frères,*

Je vous dédie ces quelques lignes pour vous exprimer toute mon affection et l'importance que vous avez dans ma vie. Vous avez toujours été présents à mes côtés, incarnant la force, la complicité, et cet amour fraternel si précieux. Puissent ces liens qui nous unissent rester solides et nous guider tout au long de notre vie. Je vous souhaite, de tout cœur, beaucoup de courage pour la nouvelle aventure qui vous attend. Que cette expérience soit source de bonheur, de succès, et d'épanouissement. Que Dieu vous accompagne et vous garde, entourés de joie, de prospérité, et de tendresse.

Avec tout mon amour et mon soutien,  
Votre sœur

***À ma cousine préférée Kenza,***

*En souvenir de notre enfance passée ensemble, je te dédie ce travail avec tout l'amour et la tendresse que j'éprouve pour toi. Ces moments partagés, empreints de rires et de complicité, resteront gravés dans mon cœur. Merci pour ces liens uniques et précieux qui m'ont toujours apporté chaleur et réconfort.*

***MA TRÈS CHÈRE TANTE KHADIJA***

*Permetts-moi de t'exprimer ma reconnaissance la plus profonde pour l'amour, le soutien et la sagesse que tu m'as toujours prodigués. Tu as été bien plus qu'une simple tante, tu as incarné pour moi une véritable seconde mère, dont la présence bienveillante et les précieux conseils ont éclairé mon chemin. Ton affection et ta générosité ont profondément marqué ma vie, et je ne saurais trouver de mots assez forts pour te témoigner toute ma gratitude. Je te porte dans mon cœur avec une reconnaissance infinie et une tendresse sans égale.*

***À ma deuxième famille : mes chères tantes Zineb, Amina, à mon cher oncle Abdelfattah DOBLI BENNANI, Saïd SAÏR, Rachid OUAZZANI TAYEBI Meryem, Rhaï, Houssain SBAI IDRISSE, Ali et Mly Driss OUAZZANI TAYEBI, Khilyi, Hajar, Abdelaziz et la petite Yasmine***

*L'affection et le respect que je vous porte sont immenses. Cette œuvre est un modeste témoignage de l'admiration et de la gratitude que j'éprouve pour vous. Elle rend hommage aux moments de joie et de complicité que nous avons partagés. Votre soutien constant et vos sacrifices m'ont permis de progresser avec confiance et sérénité.*

***À TOUS CEUX QUI ME SONT CHÈRE : Si Mohammed, Abdeslam et Abdelfattah EL FADIL, ma grand-mère Houria ELMADIDI et toute la famille RADOULANE EL KHOMSSI***

*Que ce travail soit le témoignage des bons moments que nous avons passé ensemble. J'espère pour vous une vie pleine de bonheur.*

***À ma meilleure amie et ma consœur***

***Dr. Wissale LAHBAÏ et son Mari Mehdi BENNOUNA***

*À la plus belle amitié que j'ai pu nouer, à cette sœur qui a toujours été là pour m'écouter, à celle qui sait mieux que quiconque garder un secret.*

*Notre amitié est un lien indestructible, et je suis convaincue qu'elle durera une éternité.*

*Que nos cœurs soient à jamais unis, peu importe les épreuves que la vie nous réserve. Nous avons traversé tant de choses ensemble, des moments difficiles comme des instants de joie, et chaque expérience a renforcé notre complicité. Je ne peux exprimer avec des mots tout ce que nous avons enduré, mais sache que tu occupes une place unique dans mon cœur.*

*Je suis profondément reconnaissante pour ton soutien inébranlable et ta présence constante. Ton amour et ta fidélité sont des cadeaux précieux auxquels je tiens plus que tout. Ma WissWiss, je t'aime de tout mon cœur, et j'espère que cette amitié continuera à grandir, peu importe où la vie nous mènera. Tu es bien plus qu'une amie, tu es une sœur, et cela, rien ni personne ne pourra jamais le changer.*

*Que Dieu vous bénisse, vous accorde Sa louange et vous procure prospérité et bonheur.*



***À la plus belle amitié de la FMPM Dr. Salma AHADRI***

*Ma chère Slims, je tiens à te remercier du fond du cœur d'exister et d'être la personne merveilleuse que tu es. Ta présence dans ma vie est un véritable cadeau, et je ne pourrais imaginer un monde sans toi. Tu as su combler mes journées de joie, de rires et de bonheur. Merci pour tous les moments partagés, qu'ils soient légers ou plus sérieux, et pour ton soutien sans faille dans chaque étape de ma vie. Que nos achats compulsifs finissent par se calmer, mais que cette amitié reste intacte, aussi forte et solide qu'au premier jour. J'espère de tout cœur que notre complicité durera aussi longtemps que nous le désirons, et que nous continuerons à grandir ensemble, main dans la main, à travers les hauts et les bas.*

*Je te suis infiniment reconnaissante pour tout ce que tu fais, pour chaque sourire, chaque éclat de rire, chaque geste de bienveillance. Que notre amitié soit à jamais un phare lumineux dans nos vies respectives.*

***À ma très chère amie Dr. Sawsen ABDELHAFIDH***

*Sawassine, bien que tu aies oublié de mentionner mon nom dans ta thèse, je tiens à te remercier du fond du cœur pour tous les moments que nous avons partagés. Merci pour ce que tu es, pour la culture que tu m'as fait découvrir et pour ta bienveillance constante. Ton grand cœur et ton soutien m'ont toujours touchée et inspirée. Je suis reconnaissante pour tout ce que tu m'as appris et pour l'amitié précieuse que nous partageons. Que Dieu exauce tous tes vœux et te bénisse dans tous tes projets.*

***À mon très cher ami Dr. Yassine KZAZ***

*Je tiens à te remercier sincèrement pour ta constante amitié et ton soutien indéfectible. Tu as toujours été là, tel un frère, pour m'encourager et me prêter main-forte dans les moments les plus difficiles. Notre relation dépasse largement celle d'une simple amitié, car tu fais véritablement partie de ma famille. Je suis profondément reconnaissante de t'avoir dans ma vie. Que ton chemin soit pavé de succès, de bonheur et de paix, car tu mérites tout ce qu'il y a de meilleur.*

***À mon très cher ami Dr. Marouane Qassifi***

*Merci infiniment mon ami, d'avoir été cette personne pleine d'humour qui a rendu nos gardes si éclatantes. Je te suis profondément reconnaissant pour chaque aide apportée, pour ta disponibilité, ton grand cœur et ta présence constante. Tu as su rendre chaque moment plus léger et agréable, et ta bienveillance m'a énormément touchée. Je ne pourrai jamais assez te remercier pour tout ce que tu as fait.*

***À mon très cher ami Dr. Salim Guebbas Benjelloun***

*Je tiens à exprimer toute ma gratitude à toi, mon cher ami et collègue. Tu as été bien plus qu'un compagnon de travail, tu es devenu un véritable ami avec qui j'ai partagé d'innombrables moments de joie, de rires et de folie. Ta présence a toujours su illuminer les journées les plus ordinaires et ton soutien m'a été précieux. Merci pour ces souvenirs inoubliables et pour être toi, tout simplement.*

***À mon très cher ami Dr. Aymane Sebbar***

*Je voulais te dire à quel point je suis reconnaissante pour toutes ces années incroyables qu'on a passées ensemble, que ce soit au lycée ou dans notre long parcours en médecine. Chaque moment partagé, et chaque rire échangé ont fait de cette aventure une expérience inoubliable. Merci pour ton soutien, ton amitié, et pour avoir été une part essentielle de mon chemin. Je suis fière de tout ce qu'on a accompli !*

*A mes amis Aziz FAHEM, Rabab AMELLAL, Anas ALAMI IDRISSI, Khalid LAHOUEK, Hamza BOUAIDA, Aboubaker BOUFDIL, Simo RABIA, Oussama WARAB, Yasmine RADOINE, Assala AL-SABAHI et tous mes autres amis*  
Merci pour votre soutien .C'est grâce à vous que j'ai trouvé le courage de continuer, C'est grâce à vous que je suis devenue ce que je suis.

### *Hommage à la Force et à la Résilience des Femmes*

À toutes les personnes atteintes de lupus, et tout particulièrement à ces femmes extraordinaires qui affrontent chaque jour cette maladie avec une dignité et une force remarquables : vous êtes des modèles de courage. Votre résilience face à l'adversité et votre capacité à avancer, malgré les épreuves invisibles et souvent incomprises, forcent le respect. Sachez que vous n'êtes pas seules et que votre combat inspire et mobilise.

À toutes les femmes du monde entier, vous êtes les gardiennes de la vie, les porteuses d'espoir et de lumière. Votre force intérieure, votre capacité à aimer et à transformer les défis en opportunités sont une véritable leçon de grandeur. Puissiez-vous toujours croire en votre puissance et en la valeur inestimable de ce que vous apportez au monde. □



# *REMERCIEMENTS*

À NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE :

Pr. MOHAMMED ZVANI

Professeur de Médecine interne et chef De service De Médecine interne

À l'hôpital Militaire Avicenne

Nous sommes profondément honorés par la bienveillance avec laquelle vous avez accepté de présider le jury de notre thèse. C'est un privilège inestimable d'avoir eu l'opportunité de figurer parmi vos élèves. Votre simplicité d'approche, associée à la profondeur de vos connaissances et à vos talents pédagogiques remarquables, ont toujours suscité notre admiration la plus profonde. Vos qualités humaines et professionnelles, ainsi que la rigueur dont vous faites preuve, ont nourri en nous un respect constant et sincère. À travers ce travail, nous vous adressons les marques de notre gratitude la plus sincère et une reconnaissance infinie pour l'enseignement précieux et enrichissant que vous nous avez offert.

À NOTRE CHÈRE MAÎTRE ET RAPPORTEUR DE THÈSE :

Pr. Abderrahim RAISSI

Professeur agrégé et chef de service d'Hématologie clinique

À l'Hôpital Militaire Avicenne

Vous nous avez honorés en acceptant de diriger ce travail, témoignant ainsi de la confiance que vous nous accordez. En tant que professeur reconnu pour votre expertise et votre rigueur, vous avez su nous impressionner par votre disponibilité et votre approche accessible. Vos conseils, toujours pertinents et empreints de sagesse, ont été déterminants pour la réussite de ce projet.

Cher professeur, l'estime et la reconnaissance que nous éprouvons envers vous sont profondes, à la hauteur de votre sérieux, de votre énergie et de votre bienveillance. Les mots ne suffisent pas à exprimer toute notre gratitude, mais nous vous adressons nos remerciements sincères, ainsi que notre respect constant. En reconnaissance de l'engagement et de la bienveillance dont vous avez fait preuve tout au long de cette direction, nous espérons être dignes de la confiance que vous avez placée en nous.

À NOTRE CHER MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE :

Pr. HASSAN QACIF

Professeur agrégé en médecine interne

À L'Hôpital Militaire Avicenne

Nous sommes profondément sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger ce travail de thèse et à la courtoisie exemplaire de votre accueil. Nous vous prions de bien vouloir voir en cette thèse un humble témoignage de notre reconnaissance et de notre sincère respect.

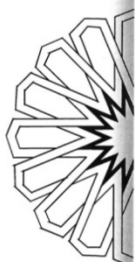
À NOTRE CHER MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE :

Pr : SAID KADDOURI

Professeur en Médecine interne

À L'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech

Vous nous avez fait l'honneur de porter attention à notre travail en acceptant de siéger au jury de cette thèse. Nous tenons en haute estime votre expertise et votre sens élevé des responsabilités. Permettez-nous de vous témoigner notre sincère gratitude ainsi que notre profond respect pour l'honneur que vous nous faites.



# *TABLEAUX ET FIGURES*

## Liste des tableaux :

<b>Tableau I</b>	: Nombre de cas selon les tranches d'âge
<b>Tableau II</b>	: Répartition des manifestations générales
<b>Tableau III</b>	: Répartition des cas selon le mode de consultation
<b>Tableau IV</b>	: Répartition des patients selon les signes cliniques rénaux
<b>Tableau V</b>	: Répartition des résultats des PBR
<b>Tableau VI</b>	: Répartition des manifestations cardiaques
<b>Tableau VII</b>	: Répartition des manifestations hématologiques cliniques
<b>Tableau VIII</b>	: Répartition des cas selon les différentes atteintes hématologiques
<b>Tableau IX.</b>	: Répartition des cas de thrombopénie selon taux de plaquettes.
<b>Tableau X</b>	: Profil immunologique de nos patients.
<b>Tableau XI</b>	: Évaluation du score de SLEDAI chez les patients au moment du diagnostic
<b>Tableau XII</b>	: L'évolution de nos patients
<b>Tableau XIII</b>	: Manifestations cliniques, biologiques, évolutives selon présence ou non de la thrombopénie.
<b>Tableau XIV</b>	: Répartition des patients selon le sexe dans différentes séries.
<b>Tableau XV</b>	: Répartition des patients selon l'âge dans différentes séries.
<b>Tableau XVI</b>	: manifestations CM selon la littérature
<b>Tableau XVII</b>	: Fréquence des manifestations articulaires selon les séries.
<b>Tableau XVIII</b>	: Prévalence de la NL dans différentes séries de la littérature
<b>Tableau XIX</b>	: Fréquence de la poussée cardiaque selon les études
<b>Tableau XX</b>	: Prévalence de l'atteinte neurologique dans différentes séries de la littérature
<b>Tableau XXI.</b>	: Profil immunologique dans les différentes séries
<b>Tableau XXII</b>	: Proposition de stratégie thérapeutique en fonction des atteintes viscérales du lupus systémique
<b>Tableau XXIII</b>	: Différents taux de survie rapportés dans des séries récentes

## Liste des figures :

- Figure 1** : Répartition des cas selon le sexe
- Figure 2** : Répartition des cas selon le milieu d'origine
- Figure 3** : Répartition des cas selon le mode d'admission
- Figure 4** : Répartition des cas selon la présence d'antécédents de Lupus
- Figure 5** : Répartition des principaux antécédents personnels
- Figure 6** : Pourcentage des manifestations cutané-muqueuses
- Figure 7** : Répartition des atteintes articulaires dans notre série de cas
- Figure 8** : Répartition du type d'anémie.
- Figure 9** : Résultats de la détection des anticorps antinucléaires (AAN) et des anticorps anti-ADN natifs
- Figure 10** : Répartition de l'aspect des AAN
- Figure 11** : Répartition du traitement tout au long de l'évolution de la maladie





# *ABBREVIATIONS*

## Liste des abréviations

<b>AAN</b>	: Anticorps antinucléaire
<b>Ac</b>	: Anticorps
<b>ACR</b>	: Collège Américain de Rhumatologie
<b>AHAI</b>	: Anémie hémolytique auto immune
<b>AHM</b>	: Anémie hypochrome microcytaire
<b>AINS</b>	: Anti-inflammatoire non stéroïdien
<b>ANIFRO</b>	: Anifrolumab
<b>APS</b>	: Antipaludéen de synthèse
<b>ATU</b>	: Atuzabrutinib
<b>AZA</b>	: Azathioprine
<b>BEL</b>	: Belimumab
<b>CM</b>	: Cutanéomuqueuse
<b>CTC</b>	: Corticoïde
<b>CYC</b>	: Cyclophosphamide
<b>Hb</b>	: Hémoglobine
<b>HCQ</b>	: Hydroxychloroquine
<b>HTA</b>	: Hypertension artérielle
<b>IPP</b>	: Interphalangiennes proximales
<b>LEF</b>	: Leflunomide
<b>LES</b>	: Lupus érythémateux systémique
<b>MAIPA</b>	: Monoclonal Antibody Immobilization Of Platelet Antigens
<b>MCP</b>	: Metacarpo phalangiennes
<b>MMF</b>	: Mycophénolate mofétil
<b>MPred</b>	: Méthylprednisolone
<b>MTX</b>	: Méthotrexate
<b>NL</b>	: Néphropathie lupique
<b>PTI</b>	: Purpura thrombopénique auto-immun
<b>Pred</b>	: Prednisolone
<b>RTX</b>	: Rituximab
<b>SALP</b>	: Syndrome des antiphospholipides
<b>SLEDAI</b>	: Systemic Lupus Erythematosus Disease Activity Index
<b>TCA</b>	: Thrombocytopénie



# *PLAN*

<b>INTRODUCTION</b>	<b>1</b>
<b>PATIENTS ET MÉTHODES</b>	<b>4</b>
I. PATIENTS	5
1. Type, date et lieu d'étude :	5
2. Population étudiée :	5
3. Critères d'Inclusion :	5
4. Critère d'Exclusion :	5
II. METHODES	6
1. Recueil de données :	6
2. Méthodes statistiques :	7
3. Recherche bibliographique :	7
<b>RESULTATS</b>	<b>8</b>
I. Caractéristiques sociodémographiques	9
1. Sexe	9
2. Age	9
3. Répartition géographique	10
4. Couverture sociale	11
II. Étude clinique	11
1. L'admission de nos patients	11
2. Les antécédents de nos patients :	12
III. Les caractéristiques clinico-biologiques	14
1. Signes généraux	14
2. Atteinte extra-hématologique	14
3. Atteinte hématologique	18
IV. Bilan immunologique	21
1. Bilan inflammatoire:	24
2. Activité de la maladie	24
V. Traitement et évolution	25
VI. Particularité des patients lupiques présentant une thrombopénie	26
VII. Particularité de la thrombopénie chez les patients lupiques	28
<b>DISCUSSION</b>	<b>29</b>
I. Etude théorique :	30
1. Historique :	30
II. Physiopathologie :	30
1. Étude de la moelle osseuse	32
2. Thrombopénie et troubles plaquettaires	32
3. Purpura thrombotique thrombocytopénique (PTT)	34
III. Discussion de nos résultats :	35
1. Données épidémiologiques :	35
2. Manifestations cliniques :	37
3. Données biologiques	50

4. Traitement.....	52
5. Gestion des thrombopénies aux cours du LES.....	57
6. Evolution et pronostic:.....	61
7. Manifestations associées avec la thrombopénie.....	63
8. Avantages et limites de l'étude :.....	64
 CONCLUSION.....	 65
 ANNEXES.....	 67
 RESUMES.....	 84
 BIBLIOGRAPHIE.....	 88



# *INTRODUCTION*

Le lupus érythémateux systémique représente un paradigme de pathologie auto-immune pluridimensionnelle. Bien que son étiologie demeure indéterminée, cette affection est marquée par une hyperproduction d'autoanticorps et de complexes immuns. Des interactions complexes entre des facteurs endocriniens, héréditaires et environnementaux sont probablement impliquées dans son développement. (1)

Cette pathologie présente une expression systémique avec des manifestations cliniques très variées, marquée par des poussées suivies de périodes de rémission. Sa prévalence varie significativement selon les pays, oscillant entre 15 et 100 cas pour 100 000 habitants. Le LES touche principalement les femmes en âge de procréer, avec un sex-ratio de neuf femmes pour un homme. (2) L'étiologie du LES reste non élucidée. Plusieurs facteurs, notamment génétiques, hormonaux et environnementaux, interagiraient pour induire une réponse immunitaire dysfonctionnelle, principalement dirigée contre les composants nucléaires des cellules, ce qui serait à l'origine de la pathologie et de son évolution. (3-5)

Les AAN et les anti-DNA natifs constituent des marqueurs sérologiques essentiels pour le diagnostic du LES, permettant non seulement de confirmer la maladie, mais aussi d'évaluer son évolution grâce à leur fréquence et spécificité.

La variabilité des manifestations cliniques complique souvent le diagnostic, car aucun paramètre clinique ou biologique isolé ne permet de l'établir de manière définitive, cela souligne l'importance des critères de classification de l'ACR(Annexe I), ainsi que des nouveaux critères diagnostiques de SLICC, récemment élaborés pour optimiser l'approche diagnostique initiale. (6)(7,8)

Parmi les 11 critères diagnostiques, l'implication hématologique inclut :

- a. Anémie hémolytique auto-immune
- b. Leucopénie inférieure à 4 000/ $\mu$ l observée à deux reprises,
- c. Lymphopénie inférieure à 1 500/ $\mu$ l également confirmée à deux reprises,
- d. Thrombopénie en dessous de 100 000/ $\mu$ l, en l'absence de traitements cytopéniants.

Les anomalies hématologiques sont courantes dans le LES et peuvent parfois être les manifestations initiales de la maladie, touchant les trois lignées cellulaires. La thrombopénie, due à la consommation périphérique des plaquettes, est fréquente dans cette pathologie, avec une prévalence variant de 7 à 30 % selon les études. Par ailleurs, des troubles de l'hémostase peuvent survenir, principalement caractérisés par un anticorps anti prothrombinase, ou anticoagulant circulant de type lupique, retrouvé dans 15 à 35 % des cas, et détecté in vitro par un allongement du temps de céphaline activée. (9)

Dans cette étude, nous nous focalisons sur la thrombopénie au cours du LES, en nous appuyant sur une revue exhaustive de la littérature scientifique. Un rappel concis des mécanismes physiopathologiques spécifiques à la thrombopénie dans le LES sera également présenté. Cette recherche rétrospective a été menée à partir des dossiers médicaux des patients atteints de LES pris en charge au sein du service de Médecine interne de l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech, sur une période de 10 ans, allant de Janvier 2014 à Juillet 2024. Le but est de décrire les aspects épidémiologiques, cliniques et paracliniques de la thrombopénie dans ce contexte.





## *PATIENTS ET MÉTHODES*

## **I. PATIENTS**

### **1. Type, date et lieu d'étude :**

Notre travail est une étude rétrospective de type descriptive portant sur des patients pris en charge pour lupus érythémateux systémique, colligés au services de médecine interne de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech sur une période de 10 ans allant de janvier 2014 à juillet 2024

### **2. Population étudiée :**

Ce travail a porté 35 patients atteints de LES, qui ont été pris en charge au sein du service de médecine interne de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech

### **3. Critères d'Inclusion :**

Tous les patients ayant au moins 4 critères de l'ACR au moment du diagnostic ont été inclus dans l'étude.

### **4. Critère d'Exclusion :**

Étaient exclus tous les patients dont les dossiers médicaux n'étaient pas exploitables.

## II. METHODES

### 1. Recueil de données :

Les données ont été collectées à partir des informations enseignées dans les dossiers médicaux en se basant sur une fiche d'exploitation (Annexe 2) regroupant l'ensemble des items cliniques, biologiques évolutifs au cours de l'hospitalisation et qui étaient définis comme suit

- Age : à la première consultation ou hospitalisation
- Manifestations dermatologiques (rash malaire, lupus discoïde, photosensibilité, ulcération bucco-pharyngées, alopecie, syndrome de Raynaud)
- Manifestations articulaires ( arthralgies, arthrites, myalgies )
- Atteinte des séreuses ( pleurésie, péricardite )
- Néphropathie ( protéinurie permanente  $>0,5\text{g/j}$ , œdème, anomalie du sédiment urinaire, créatininémie  $> 120 \mu\text{mol/l}$  inexpliquée )
- Manifestations cardiaques ( endocardite, myocardite)
- Manifestations neuropsychiques ( convulsions, psychose, neuropathie périphérique)
- Manifestations hématologiques (syndrome anémique, syndrome hémorragique, syndrome infectieux)
- Adénopathies : ganglions cervicaux, axillaires ou inguinaux de plus de 0,5 cm en l'absence d'une infection ou d'une néoplasie ;
- Thrombopénie  $< 150\,000/\text{mm}^3$  en l'absence d'une cause médicamenteuse ;
- Anémie hémolytique : hémoglobine  $< 13 \text{ g/dl}$  chez l'homme et  $< 12 \text{ g/dl}$  chez la femme associée à un taux de réticulocytes  $> 5 \%$ , en l'absence d'une hémorragie aiguë, ou à une haptoglobine effondrée
- Leucopénie  $< 4000/\text{mm}^3$  en l'absence d'une autre cause
- Lymphopénie  $< 1500/\text{mm}^3$
- AAN : déterminées par immunofluorescence indirecte

- Les anti-DNA natifs : déterminés par dosage radioimmunologique ou par immunofluorescence
- Les anticorps anti-antigènes nucléaires solubles : incluant Ro (SSA), La (SSB), U1- Sn RNP et Sm, sont détectés par immunoélectrophorèse
- Les anticorps anticardiolipine (aCL) et leurs isotypes IgG et IgM : sont mesurés par la méthode Elisa.
- Les lésions histologiques observées à la biopsie rénale sont classées selon la classification de l'OMS : type I : reins normaux, type II : glomérulonéphrite mésangiale (hypercellularité mésangiale et dépôts mésangiaux), type III : glomérulonéphrite proliférative focale, type IV : glomérulonéphrite proliférative diffuse, type V : glomérulonéphrite extramembraneuse.

Concernant les critères de réponse, nous avons défini :

- Une rémission complète par la disparition des signes cliniques et biologiques
- Une rémission partielle par une régression incomplète des signes cliniques et/ ou biologiques
- Une rechute par une réapparition des signes cliniques de LES après une rémission complète ou partielle

## **2. Méthodes statistiques :**

Le texte et les tableaux ont été réalisés à l'aide du logiciel Word

Les données ont été saisies et traités à l'aide du logiciel sur tableau Excel

## **3. Recherche bibliographique :**

Elle a été effectuées sur les articles traitant la thrombopénie dans le LES ,  
sur les bases de données MEDLINE, HINARI, Pub Med, Science Direct, Clinical Key .

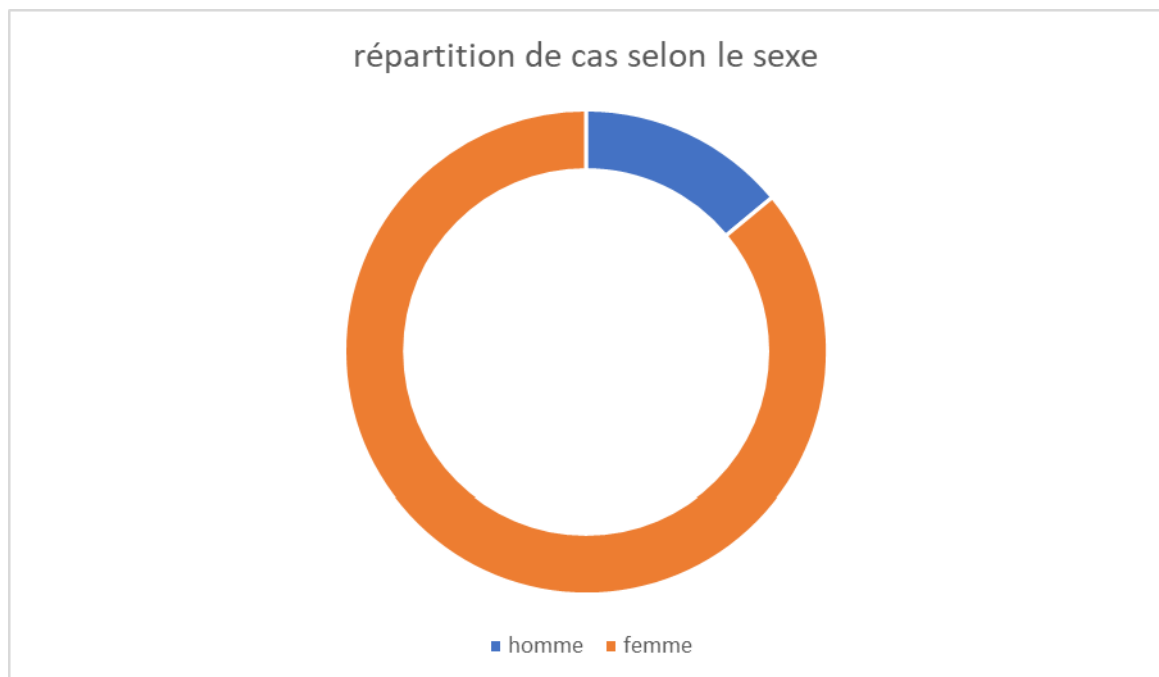


## *RESULTATS*

## I. Caractéristiques sociodémographiques

### 1. Sexe

Notre étude a inclut un échantillon de 35 patients, parmi lesquels 30 sont des femmes (86 %) et 5 sont des hommes (14 %), ce qui établit un ratio femmes/hommes de 6F/1H.



**Figure 1 : Répartition des cas selon le sexe**

### 2. Age

L'âge moyen de nos patients lors de leur première hospitalisation était de 37,51 ans, avec une médiane de 34 ans et des extrêmes allant de 15 à 91 ans.

Chez les hommes, l'âge moyen au début de la symptomatologie était de 41,2 ans, avec une médiane de 23ans et des extrêmes de 15 à 91 ans. En revanche, chez les femmes, l'âge moyen était de 36,6 ans, avec une médiane de 34,5 ans et des âges extrêmes de 15 à 68 ans.

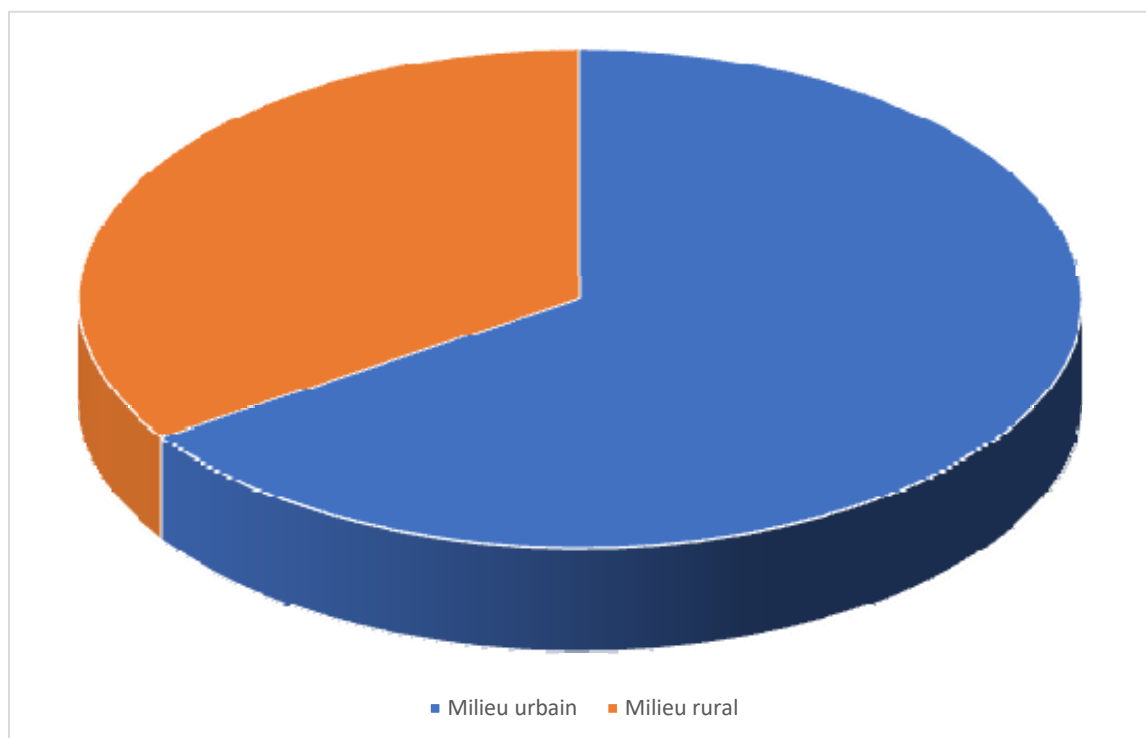
Nous avons analysé la répartition de nos patients en cinq tranches d'âge. Parmi eux, 45,71% (n = 16) étaient âgés de 20 à 39 ans.

**Tableau I : nombre des cas selon les tranches d'âge**

	Effectif	Pourcentage
<20 ans	5	14,29%
20 ans – 29 ans	9	25,71%
30 ans – 39 ans	7	20%
40 ans – 49 ans	6	17,14%
≥ 50 ans	8	22,86%

### 3. Répartition géographique

Grâce aux données recueillies lors de l'anamnèse, nous avons pu caractériser le profil démographique de nos patients en identifiant leur milieu d'origine ainsi que leur lieu de résidence actuel. Ainsi, une majorité de patients, soit 65,71 % (n=23), résidait en milieu urbain, contre 34,2% (n=12) en milieu rural.



**Figure 2 : Répartition des cas selon le milieu d'origine**

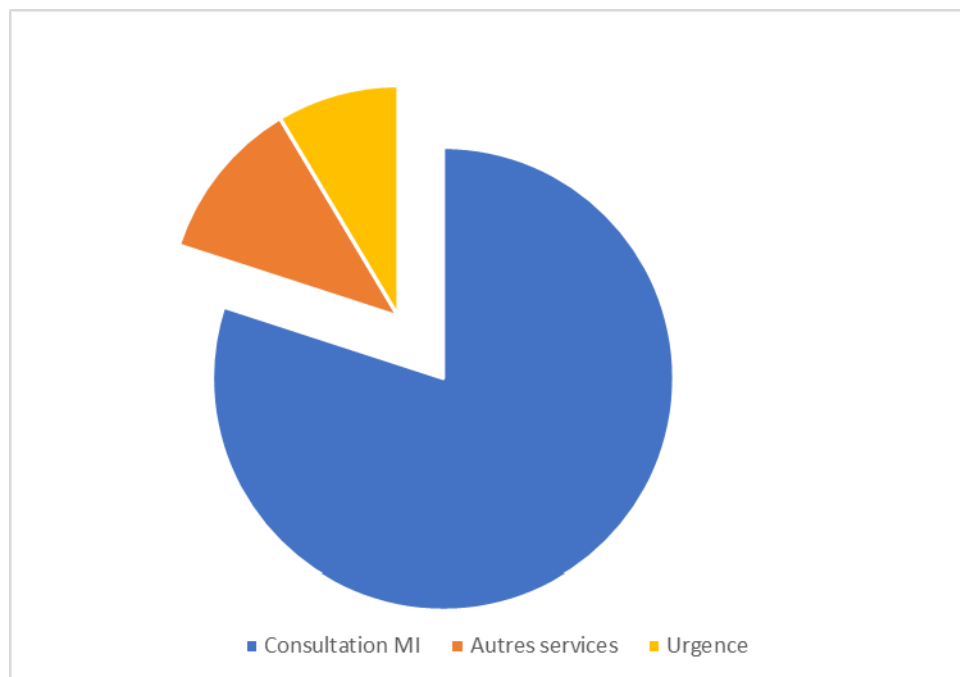
#### 4. Couverture sociale

La situation professionnelle des participants à notre étude montre que près de la moitié (48,57 %) étaient des femmes au foyer, tandis que 20 % étaient étudiants et 25,71 % étaient des fonctionnaires ou des militaires en service actif. De plus, 5,71 % des patients étaient des militaires à la retraite. Concernant la couverture sociale, la majorité des patients (88,58 %), soit 31 personnes, bénéficiait d'une assurance médicale (CNOPS, FAR, CNSS), tandis que 11,42 % (4 patients) ne disposaient d'aucune couverture.

## II. Étude clinique

### 1. L'admission de nos patients

Il ressort que 80 % de la population étudiée (n = 28) a intégré le service de médecine interne par voie de consultation, contre 11,43 % référés par des services tiers et 8,57 % admis des urgences



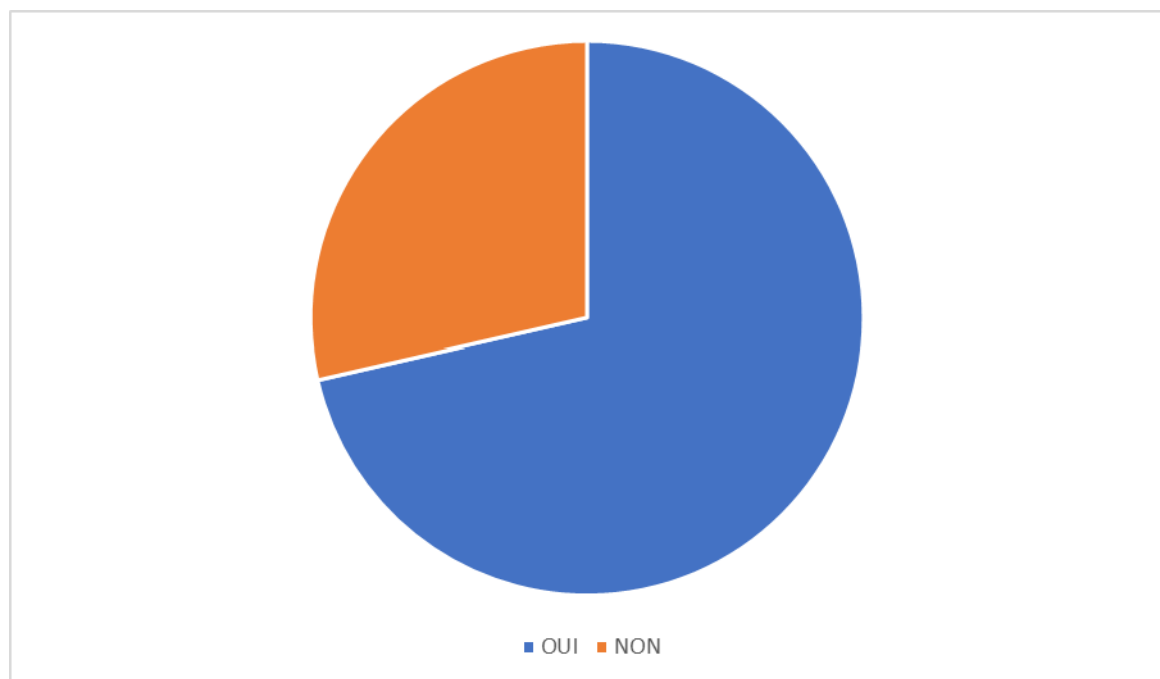
**Figure 3: Répartition des cas selon le mode d'admission**



**Tableau II : Répartition des cas selon le mode de consultation**

Motif d'admission	Effectif	Pourcentage
Manifestations ostéoarticulaire: Polyarthralgie, autres...	28	80%
Manifestation dermatologique : Érythème en vespertilio, photosensibilité, autre...	18	51,42%
Manifestation hématologique : Pancytopénie, syndrome anémique / syndrome hémorragique	10	28,57%
Manifestation rénale: Syndrome œdémateux	6	17,14%
Manifestation pleuro-pulmonaires : Dyspnée, Douleurs thoracique, autres. ...	5	14,28%
Manifestation cardiovasculaires Péricardite/TVP	2	5,71%
Manifestation neurologiques	1	2,85%

## 2. Les antécédents de nos patients :



**Figure 4 : Répartition des cas selon la présence des manifestations du Lupus**

Parmi nos patientes lupiques, cinq présentaient des antécédents gynécologiques, soit 14,28% de l'effectif féminin. La notion de fausse couche a été retrouvée chez trois d'entre elles.

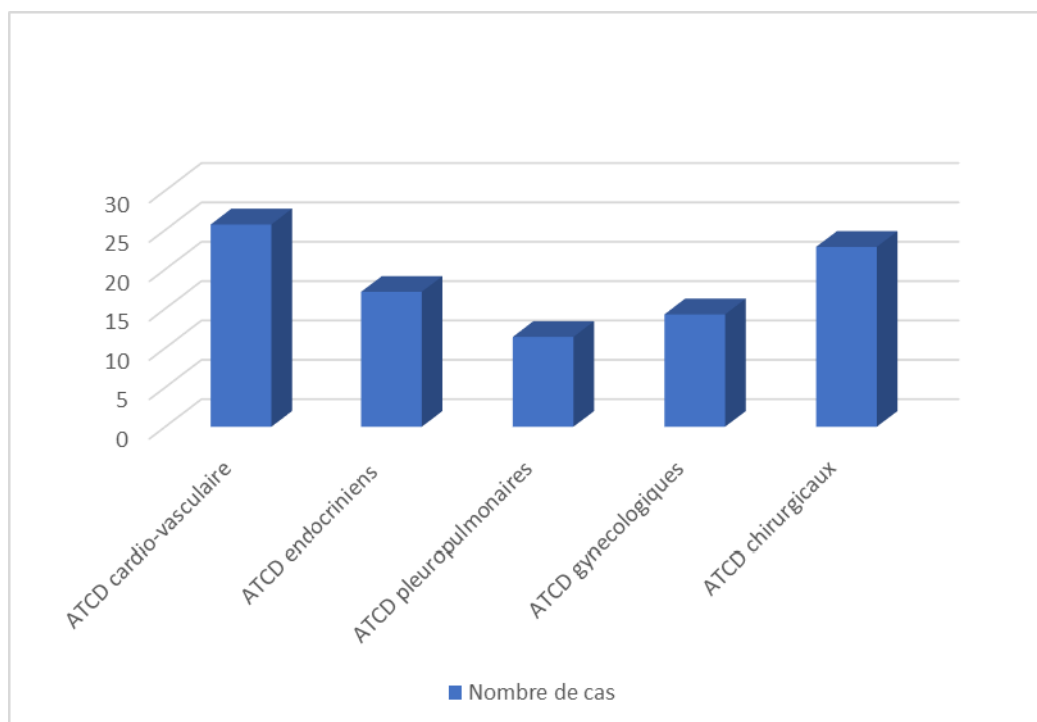
Des antécédents cardiovasculaires étaient relevés chez 25,71 % des patients (9 cas) : 22,85 % étaient sous traitement pour une hypertension artérielle (8 cas), une patiente présentait une thrombose veineuse profonde (2,85 %) et une autre une ischémie du membre inférieur (2,85%).

Sur le plan endocrinien, 17,14 % des patients (6 cas) avaient des antécédents, principalement un diabète de type 2 observé chez 11,42 % d'entre eux (4 cas).

Des antécédents pleuropulmonaires 11,42%, en l'occurrence une tuberculose, étaient notés chez un patient, soit 2,85 %.

L'anamnèse nous a également permis de documenter les antécédents chirurgicaux, comprenant essentiellement une cholécystectomie (7 cas), ainsi qu'une thyroïdectomie totale et une amygdalectomie chez une même patiente.

Enfin, nous avons observé un syndrome de Raynaud dans 2,85 % des cas (1 patient), quatre cas de SAPL, deux cas de syndrome de Gougerot-Sjögren, et un cas d'hépatite auto-immune.



**Figure 5:** Répartition des principaux antécédents personnels

### **III. Les caractéristiques clinico-biologiques**

#### **1. Signes généraux**

Lors du diagnostic, 25,71% des patients (n = 9) présentent de la fièvre. L'asthénie est observée chez 20% des patients (n = 7), tandis que 22,86% des patients (n = 8) signalent une perte de poids.

**Tableau III : Répartition des manifestations générales**

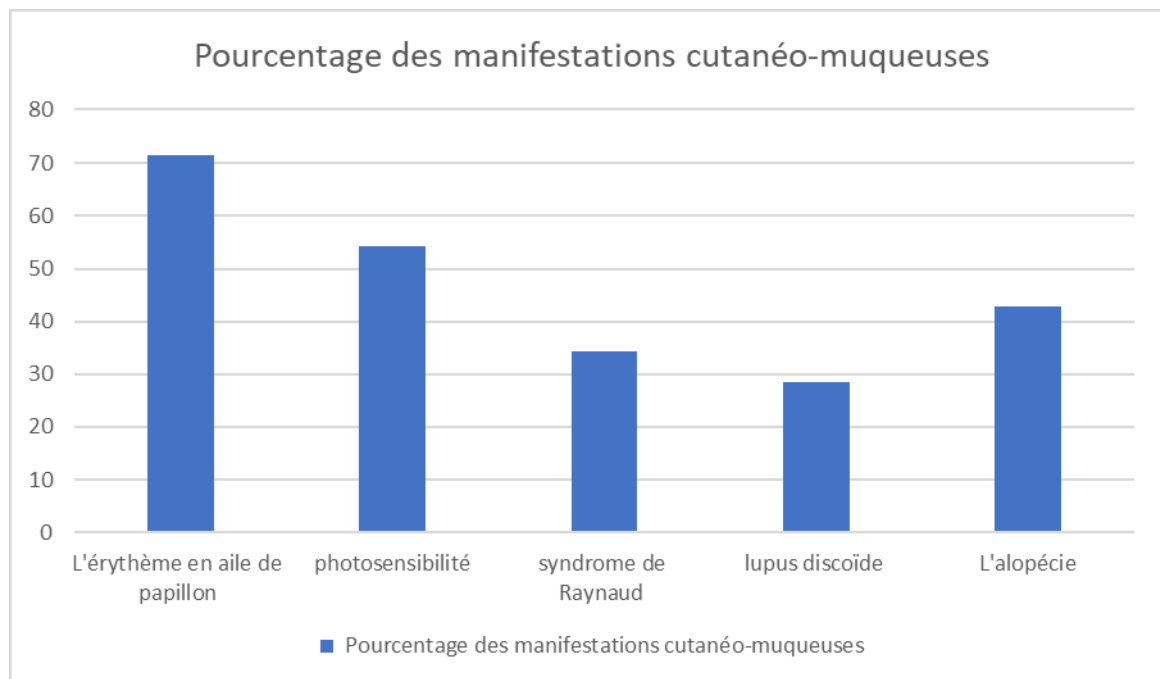
	Effectif	Pourcentage
Fièvre	9	25,71%
Asthénie	7	20%
Amaigrissement	8	22,86%

#### **2. Atteinte extra-hématologique**

##### **2.1. Atteinte cutané-muqueuse**

L'atteinte cutané-muqueuse est la plus fréquente dans notre série touchant 94,29 % de nos patients (n = 33).

Parmi eux, 82,86 % sont des femmes (n = 29) et 11,43 % sont des hommes (n = 4). L'érythème en aile de papillon est observé dans 71,43 % des cas (n = 25), la photosensibilité dans 54,29 % des cas (n = 19), le syndrome de Raynaud dans 34,29 % des cas (n = 12), le lupus discoïde dans 28,57 % des cas (n = 10), et l'érosion des muqueuses dans 34,29 % des cas (n = 12). L'alopécie est rapportée chez 15 patients, soit 42,86 %.



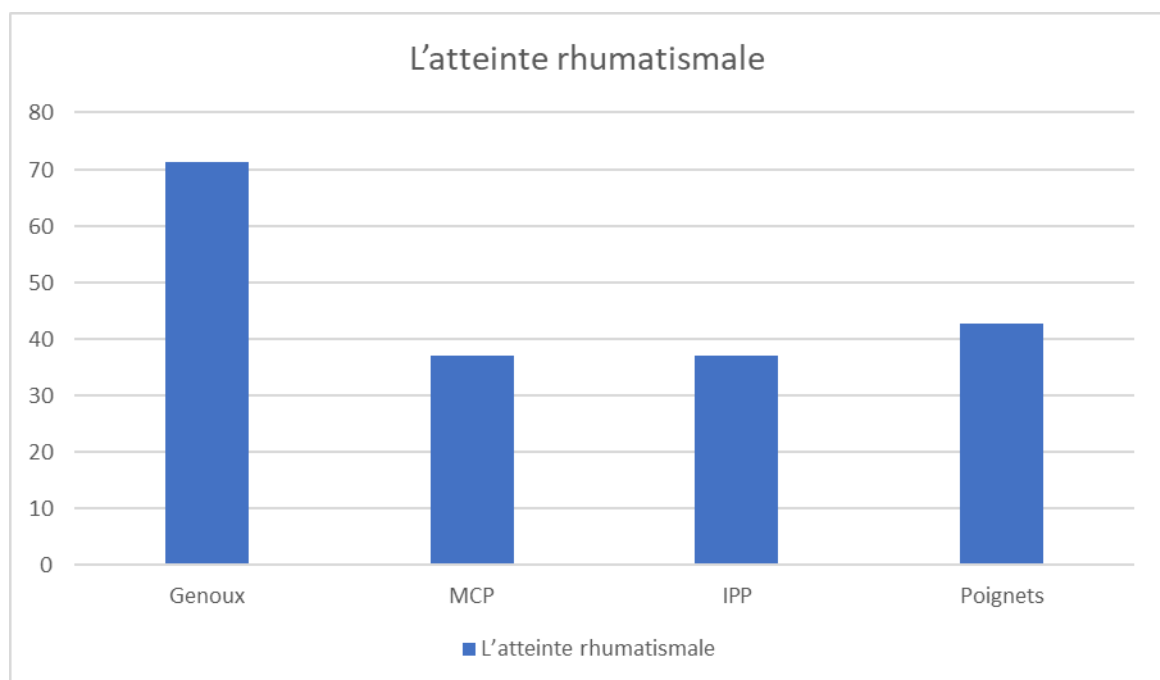
**Figure 6 : Pourcentage des manifestations cutanéomuqueuses**

## **2.2. Atteinte ostéo-articulaire**

L'atteinte rhumatismale concerne 80 % des cas ( $n = 28$ ), dont 68,57 % sont des femmes ( $n = 24$ ) et 11,43 % des hommes ( $n = 4$ ).

Les polyarthralgies observées sont de type inflammatoire et affectent les grosses, moyennes et petites articulations. Les articulations les plus fréquemment touchées sont les genoux, dans 71,43 % des cas ( $n = 25$ ), suivis des poignets dans 42,86 % des cas ( $n = 15$ ), des métacarpo-phalangiennes dans 37,14 % des cas ( $n = 13$ ), et des interphalangiennes proximales également dans 37,14 % des cas ( $n = 13$ ).

Pour les autres localisations (épaule, coude, cheville...) le pourcentage est de 65,71 % ( $n = 24$ ).



**Figure 7 : Répartition des atteintes articulaires dans notre série de cas**

### **2.3. Atteinte rénale**

Le problème rénal concerne 42,86 % de nos patients (n = 15). Plus spécifiquement, l'atteinte rénale affecte 34,29 % des femmes (n = 12) et 8,57 % des hommes (n = 3).

Cette atteinte se manifeste de manière symptomatique dans 22,86 % des cas (n = 8), avec des œdèmes des membres inférieurs et des signes neurosensoriels d'hypertension artérielle.

Nous avons noté une altération de la fonction rénale, marquée par une élévation de la créatinine, chez 11 patients, ce qui représente 31,43 % des cas. La créatinine moyenne observée chez les patients lupiques s'élevait à 12,44 mg/l. Les anomalies du sédiment urinaire se sont présentées, par ordre de fréquence, comme suit : hématurie dans 28,57 % des cas, cylindrurie dans 5,71 % des cas et leucocyturie dans 2,86 % des cas.

En tout, 15 ponctions biopsies rénales ont été effectuées. Parmi celles-ci, les glomérulonéphrites de type III étaient les plus fréquentes, représentant 40 % des cas, suivies des glomérulonéphrites de type II (33,34 %) et des types IV et V (13,33 % chacune).

**Tableau IV : Répartition des patients selon les signes cliniques rénaux**

Atteinte rénale	Nombre de cas	Pourcentage
Syndrome œdémateux/ HTA	8	22,86%
Leucoyturie et cylindrurie	3	8,57%
Hématurie macroscopique	2	5,71%

**Tableau V : Répartition des résultats des PBR**

	Effectif	Pourcentage
GN II	5	33,34%
GN III	6	40%
GN IV	2	13,33%
GN V	2	13,33%

#### **2.4. Atteinte cardiaque**

L'atteinte cardiaque dans notre série touche 28,57 % des patients (n = 10), répartis en 22,86 % des femmes (n = 8) et 5,71 % des hommes (n = 2). Parmi eux, cinq patients ont présenté des symptômes cliniques, principalement une douleur thoracique et une dyspnée.

La péricardite, présente dans 70 % des cas (n = 7), s'est manifestée par un épanchement péricardique de faible à moyenne abondance, sans effet compressif. Cette affection représente la forme cardiaque la plus fréquente dans notre étude.

Quant à la myocardite, elle a été observée chez 30 % des patients (n = 3). Les signes cliniques incluaient douleurs thoraciques, palpitations, fièvre, et anomalies du rythme à l'électrocardiogramme (ECG). L'échocardiographie a permis de confirmer ces cas en montrant une altération de la fonction systolique par une diminution de la fraction d'éjection.

Enfin, aucun cas d'endocardite n'a été rapporté dans notre population étudiée

**Tableau VI : Répartition des manifestations cardiaque**

	Effectif	Pourcentage
Péricardite	7	70 %
Myocardite	4	30 %
Endocardite	0	0%

### **2.5. Atteinte pleuro-pulmonaire :**

Dans notre étude, l'atteinte pleuro-pulmonaire a été retrouvée chez 14,29 % des patients (n = 5), se manifestant principalement par des symptômes tels que la dyspnée, la toux, et la douleur thoracique.

Par ailleurs un épanchement pleural a été observé chez 6 patients, soit 17,14 % de la population étudiée. Il est à noter qu'un seul cas de syndrome interstitiel a été recensé, représentant une manifestation pulmonaire moins fréquente dans notre série.

### **2.6. Atteinte neurologique**

Dans notre série, une atteinte neurologique a été rapportée chez une seule patiente, soit 2,86 % des cas. Cette patiente présentait des manifestations psychiatriques marquées, avec un épisode de psychose aiguë. Pour lesquels le bilan biologique et l'IRM cérébrale et médullaires n'ont pas révélé d'anomalie.

## **3. Atteinte hématologique**

Dans notre cohorte, 71,43 % des patients (n=25) présentaient un lupus avec tropisme hématologique, regroupant 21 femmes (60 %) et 4 hommes (11,43 %).

Dans cette étude, 28,57 % des patients (n=10) présentaient des symptômes cliniques notables, dont 9 femmes, soit 25,71 % de la population concernée. Les manifestations du syndrome anémique étaient présentes chez 17,14 % des patients (4 femmes et 2 hommes) et incluaient une pâleur cutanéomuqueuse, une asthénie, ainsi que des troubles respiratoires tels que dyspnée et polypnée, accompagnés d'une tachycardie à l'effort.

Un syndrome hémorragique a été observé chez 11,43 % des cas (n=4), caractérisé par des tâches purpuriques, une hématurie macroscopique, et des lésions gingivales hémorragiques. Aucun cas de métrorragie, de rectorragie, ni de saignement cérébro-méningé n'a été rapporté dans notre échantillon.

En ce qui concerne la fièvre, présente chez 25,71 % des patients, son lien direct avec l'atteinte de la lignée blanche demeure difficile à établir, en raison de la multiplicité des facteurs pouvant être en cause.

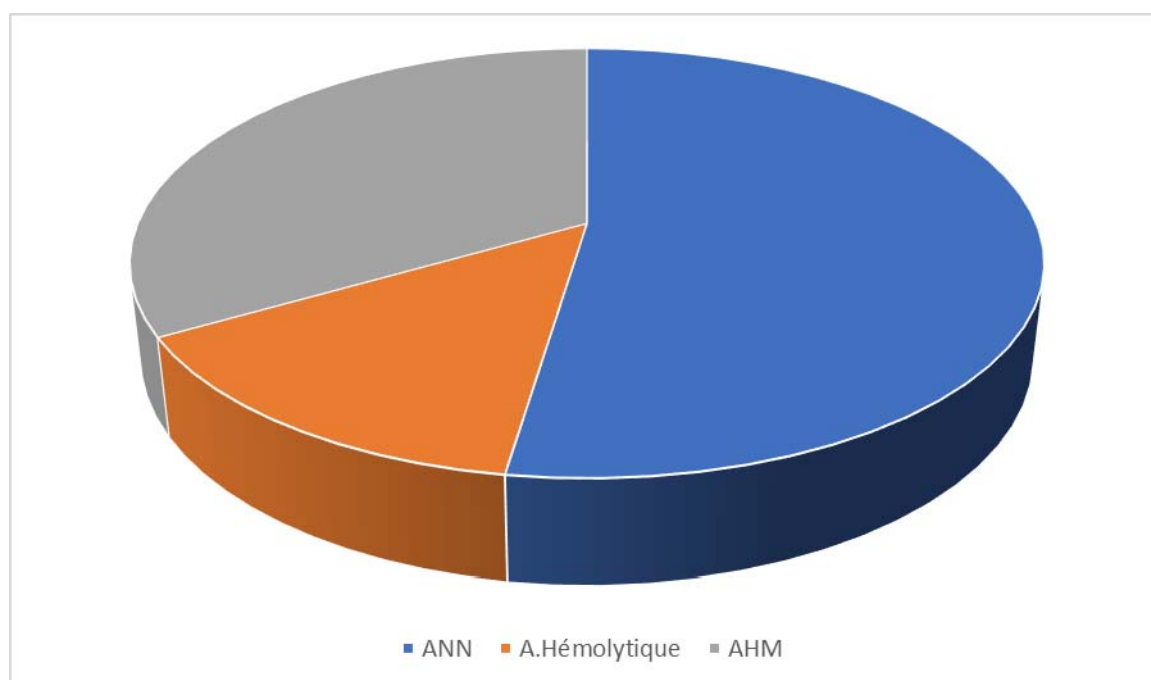
**TableauVII :Répartition des manifestations hématologiques cliniques**

Signes hématologiques	Nombre de cas	Pourcentage
Syndrome anémique	6	17,14%
Syndrome hémorragique	4	11,43%

### 3.1. L'anémie

L'anémie est observée chez 60 % des patients (n=21).

Parmi ceux-ci, 52,38 % présentent une anémie normochrome normocytaire (ANN), avec 3 cas d'anémie hémolytique, soit 14,29 %. De plus, 33,33 % des patients souffrent d'une anémie hypochrome microcytaire (AHM).Le taux moyen d'hémoglobine Hb, disponible chez tous nos patients est de 9,2g/dl



**Figure 8 : Répartition du type d'anémie.**



### 3.2. La leucopénie

La leucopénie est observée chez 20% des cas (n= 7).

### 3.3. La Lymphopénie

La lymphopénie est présente chez 51,43% de nos patients (n= 18).

### 3.4. La neutropénie

La neutropénie concerne 8,57%. (n= 3) des cas.

### 3.5. La thrombopénie

La thrombopénie est retrouvée dans 45,71% des cas (n= 16). Elle est symptomatique dans 4 cas sous forme de taches purpuriques. le taux de plaquettes médian était de  $101500/\text{mm}^{-3}$  avec des extrêmes de 20000 à 141000 éléments/ $\text{mm}^{-3}$

**Tableau VIII : Répartition des cas selon les différentes atteintes hématologiques**

Atteinte hématologique	Nombre de cas	Pourcentage
Anémie	21	60%
Thrombopénie	16	45,71%
Lymphopénie	18	51,43%
Neutropénie	16	45,71%

**Tableau IX : Répartition des cas de thrombopénie selon taux de plaquettes.**

Taux de plaquettes(/ $\text{mm}^{-3}$ )	Effectif	Pourcentage n=16	N=35
$100.000 \leq \text{Pq} \leq 150.000$	10	62,5%	28.57%
$50.000 \leq \text{Pq} < 100.000$	5	31,25%	14,28%
$20.000 \leq \text{Pq} < 50.000$	1	6,25%	2,86%
$< 20.000$	0	0%	0%
Total	16	100%	45,71%

### **3.6. Anomalie de myélogramme :**

Le myélogramme a été pratiqué chez deux patients avant l'instauration de traitement, montrant une moelle osseuse hypoplasique avec une proportion élevée de plasmocytes et une moelle riche en mégacaryocytes, mais ces derniers ne produisaient pas de plaquettes chez l'autre présentant une thrombopénie purpurique.

### **3.7. Anomalie du frottis sanguin :**

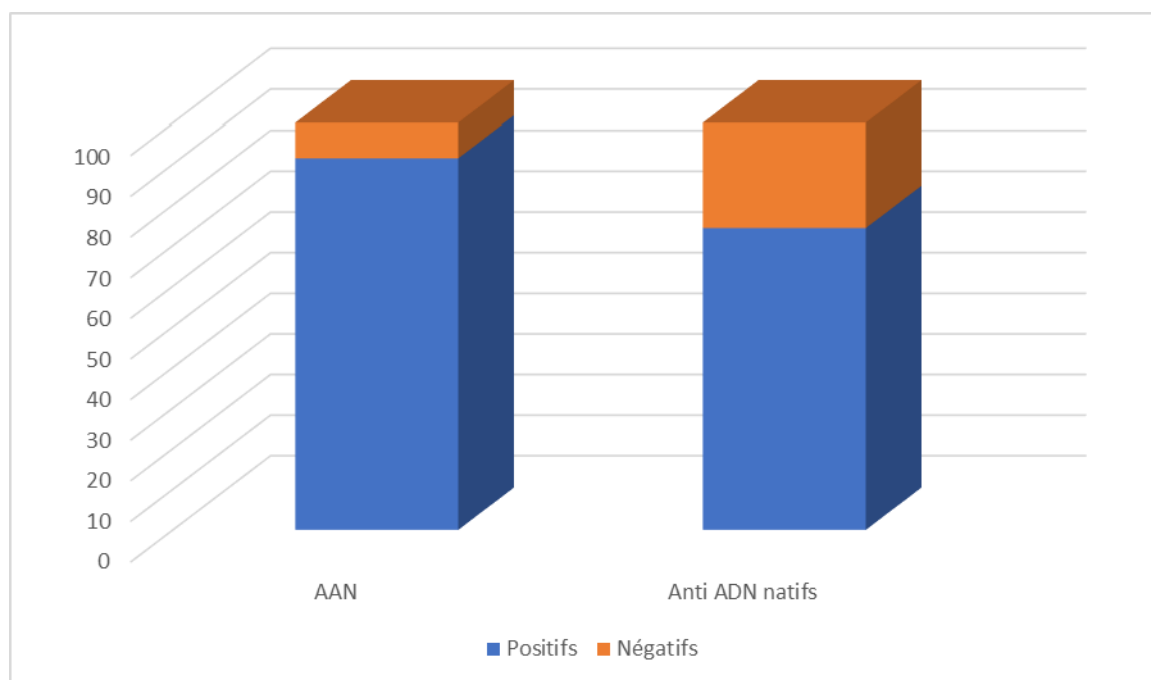
Un frottis sanguin a été effectué chez 7 patients, mettant en évidence l'absence d'anomalies cellulaires dans 4 cas. Dans 2 cas, des anomalies telles que l'anisocytose, la microcytose, l'hypochromie et la poïkilocytose ont été observées. Un autre cas a révélé la présence de lymphocytes activés ainsi que de rares amas plaquettaires. Par ailleurs, une thrombocytose a été constatée dans 5 % des cas.

## **IV. Bilan immunologique**

Dans notre série, la recherche des anticorps antinucléaires (AAN) s'est révélée positive chez 91,42 % des patients (n=32).

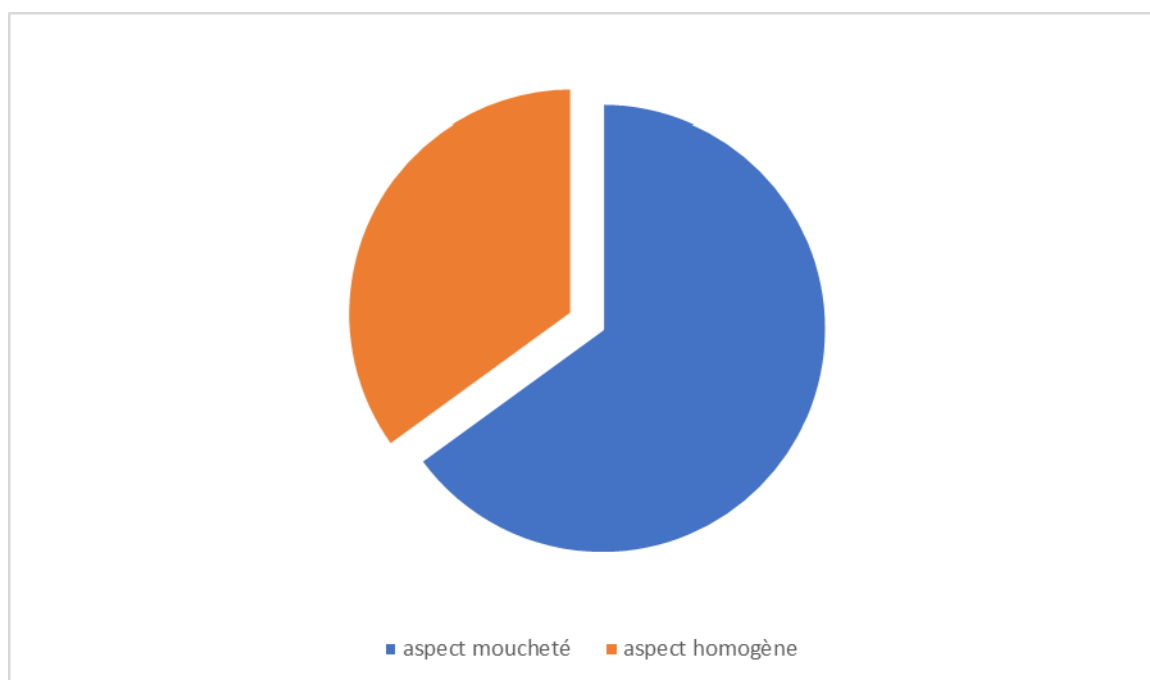
De manière distincte, 76,67 % des femmes et 80 % des hommes de l'échantillon présentaient des AAN positifs.

Par ailleurs, les anticorps anti-DNA natifs ont été détectés chez 74,29 % des patients (n=26).



**Figure 9 : Résultats de la détection des anticorps antinucléaires (AAN) et des anticorps anti-ADN natifs.**

La recherche des anticorps antinucléaires (AAN) a été réalisée auprès de 34 patients, parmi ces individus, l'analyse par immunofluorescence indirecte (IFID) a été précisée dans 20 dossiers. Les résultats ont indiqué un aspect moucheté dans 13 cas, ce qui représente 65 % des observations, tandis que 7 cas ont montré un aspect homogène, soit 35 %.



**Figure 10 : Répartition de l'aspect des AAN**

La recherche d'anticorps-antigènes solubles a été effectuée dont les résultats sont transcrits dans le tableau suivant : (Tableau X).

**Tableau X: Profil immunologique de nos patients.**

	Nombre fait	Nombre positif	Pourcentage
Anti sm	20	7	35%
Anti SSa	19	6	31,58%
Anti SSb	14	4	28,58%
Anti RNP	11	2	18,18%

Concernant les anticorps cogulants de type lupiques, les anticorps anti-cardiolipines ont été détectés positifs chez 7 patients, représentant 35 % de l'échantillon étudié. Par ailleurs, les anticorps anti-β<sub>2</sub>-glycoprotéine ont été identifiés chez 6 patients, soit 31,58 %. Enfin, les anticorps antiphospholipides ont été retrouvés chez 4 patients, ce qui correspond à 28,58 % des cas analysés.

## 1. Bilan inflammatoire:

Le bilan inflammatoire a mis en évidence une élévation de la vitesse de sédimentation, dépassant 50 mm à la première heure, chez 57,15 % des patients (n=20). Par ailleurs, la protéine C réactive, évaluée chez l'ensemble des patients, s'est révélée positive dans 25 cas, ce qui correspond à 71,42 %. Enfin, une consommation des fractions de complément C3 et C4 a été observée dans 48,86 % des cas (n=15).

## 2. Activité de la maladie

En nous basant sur les données extraites des dossiers médicaux, nous avons réalisé une analyse rétrospective du SLEDAI (Systemic Lupus Erythematosus Disease Activity Index) pour les patients lors de leur première admission au service. Les résultats montrent un score moyen de 13, avec des valeurs extrêmes s'étendant de 2 à 29.

**Tableau XI : Évaluation du score de SLEDAI chez les patients au moment du diagnostic**

		Effectif	Pourcentage
SLEDAI entre 1 et 5	Activité légère	5	14,28%
SLEDAI entre 6 et 10	Activité moyenne	10	28,57%
SLEDAI entre 11 et 19	Activité élevée	14	40%
SLEDAI >20	Très haute activité	6	17,15%
TOTAL		35	100%

## V. Traitement et évolution

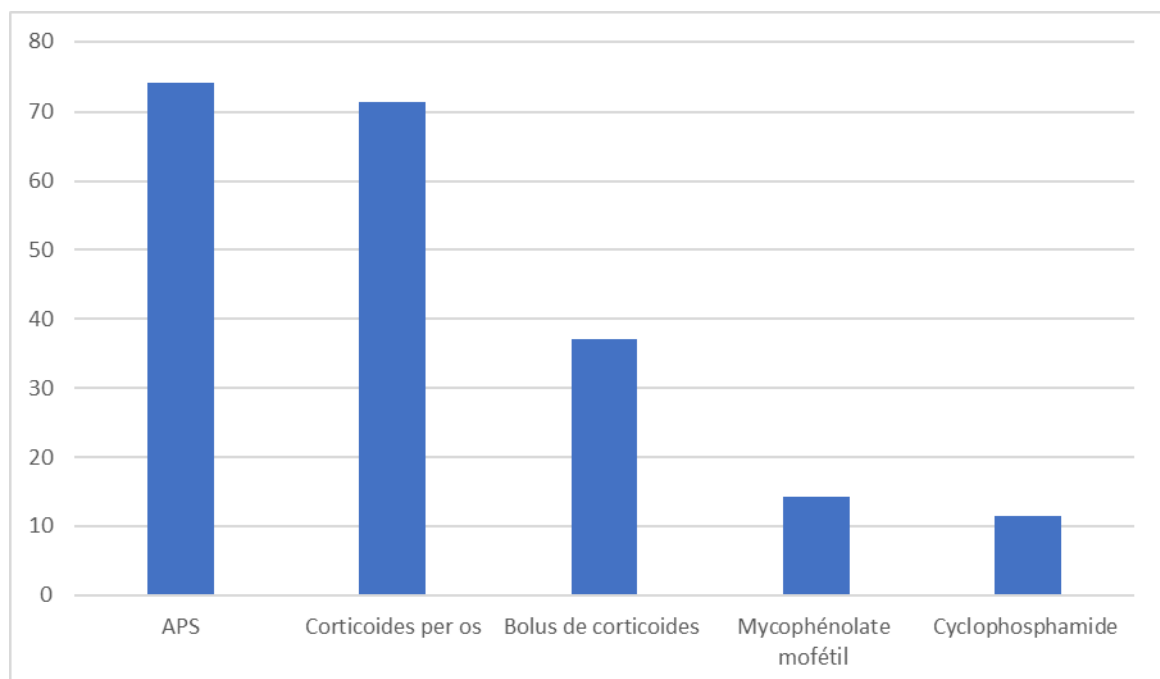
### 1. Traitement :

Dans notre étude, le traitement a principalement impliqué l'administration d'APS comme traitement de fond dans 100 % des cas (n=35).

Pour les patients restants, une évaluation ophtalmologique a conduit à une contre-indication à l'utilisation des APS. Nous avons documenté un cas de rétinotoxicité associée aux APS, entraînant l'interruption définitive du traitement.

Le traitement d'attaque repose sur 3 bolus de méthylprednisolone (MP) pendant 3 jours à dose de 15mg/kg/jr puis relais par corticothérapie orale à dose 1mg/kg/jr

Un traitement antiagrégant plaquettaire a été instauré chez 8 patients (22.85 %). Les immunosuppresseurs ont été principalement représentés par le mycophénolate mofétil, administré à 14,28% de nos patients (n=5), tandis que les cyclophosphamides ont été prescrits chez 11,42 % des patients (n=4).



**Figure 11 : Répartition du traitement tout au long de l'évolution de la maladie**

## 2. Evolution/suivi :

Pour le suivi de la maladie, nous avons observé 22 cas de rémission complète, soit 57,14%. Des rechutes ont été notées chez 10 patients (28,57 %). Deux patients ont été perdus de vue (5,71 %), et un décès a été rapporté (2,85 %).

**Tableau XII : L'évolution de nos patients.**

Evolution	Effectif	Pourcentage
Rémission complète	22	57,14%
Rechute	10	28,57%
Perdu de vue	2	5,71%
Décès	1	2.85%

## VI. Particularité des patients lupiques présentant une thrombopénie

Dans notre série d'études, les patients atteints de lupus présentant une thrombopénie étaient plus jeunes que ceux sans thrombopénie. Tous les patients ayant manifesté des taches purpuriques étaient thrombopéniques, et nous avons également observé une atteinte rénale plus fréquente chez les patients lupiques thrombopéniques. En revanche il a été démontré que les patients thrombocytopéniques atteints de LES présentent moins de manifestation clinique d'éruption cutanée.

Sur le plan biologique, les patients atteints de thrombopénie présentaient une tendance à développer d'avantage l'anémie et la lymphopénie, bien que cela n'ait pas de signification clinique notable. La leucopénie et la thrombopénie étaient également plus fréquemment rapportées chez ces patients par rapport aux autres patients lupiques. On note ainsi que les patients atteints de LES ayant une thrombocytopénie ont un taux de C3 ou de CH50 plus faible que l'autre groupe.

L'activité de la maladie était plus élevée chez les patients lupiques thrombopéniques. Cependant, sur le plan évolutif, aucune différence significative n'a été notée.

**Tableau XIII : Manifestations cliniques, biologiques,  
évolutives selon présence ou non de la thrombopénie.**

	Thrombopénie		Valeur p (Pq<150.000)
	OUI	NON	
Erythème malaire	7 / 16 (43,75%)	18 / 19 (94,7%)	0.0032
L.Dicoïde	0 / 16	10 / 19 (52,6%)	0.0022
Photosensibilité	3 / 16 (18.5%)	16 / 19 (84,21%)	0.004
Ulcération	2 / 16 (12.5%)	10 / 19 (52,6%)	0.032
Alopécie	2 / 16 (12.5%)	13 / 19 (68,4%)	0.0028
Purpura	4 / 16 (25%)	0 / 19	0.07
Atteinte articulaire	10 / 16 (62,5%)	18 / 19 (94,7%)	0.05
Atteinte rénale	10 / 16 (62,5%)	5 / 19 (26,3%)	0.07
Atteinte neurologique	1 / 16 (6,25%)	0 / 19	0.9
AHAI	3 / 16 (18,75%)	0 / 19	0,17
Lymphopénie	12 / 16 (75%)	6 / 19 (31,5%)	0.02
Neutopénie	5 / 16 (31,25%)	11 / 19 (51,8%)	0.2
AAN	14 / 15	18 / 19	0.008
Anti DNA natifs	13 / 15	13 / 17	0.7
Rémission complète	50%	73.6%	NS
Rechute	37,5%	21,05%	NS
Décès	6,25%	0%	NS



## **VII. Particularité de la thrombopénie chez les patients lupiques**

La thrombopénie chez les patients atteints de LES est une manifestation hématologique fréquente, souvent d'évolution bénigne. Elle résulte principalement d'un mécanisme immunologique impliquant des auto-anticorps dirigés contre les plaquettes, entraînant leur destruction périphérique. Dans la majorité des cas, la thrombopénie reste modérée et asymptomatique, ne nécessitant qu'une surveillance régulière sans intervention thérapeutique spécifique. Les formes sévères, bien que rares, peuvent être associées à un risque hémorragique nécessitant une corticothérapie ou l'utilisation d'immunosuppresseurs tels que le mycophénolate mofétil ou le rituximab. Toutefois, une corticorésistance ou une dépendance prolongée aux corticoïdes justifie parfois le recours aux immunoglobulines intraveineuses ou aux agonistes du récepteur de la thrombopoïétine. La splénectomie, bien que historiquement envisagée dans les thrombopénies auto-immunes réfractaires, est rarement indiquée dans le contexte du LES en raison du risque accru d'infections et de complications thromboemboliques lié à la maladie elle-même.



## *DISCUSSION*

## **I. Etude théorique :**

### **1. Historique :**

Le terme « lupus » fut à l'origine utilisé pour décrire une ulcération cutanée rappelant une morsure de loup, attribuée à diverses causes. Ce n'est qu'en 1828 que Bielt, aux côtés de son élève Cazenave, dermatologues à Paris, apportèrent une description des manifestations dermatologiques associées.

Vers la fin du XIX<sup>e</sup> siècle, à Vienne, Kaposi remarqua que certains cas de lupus cutané pouvaient évoluer vers des atteintes viscérales diffuses, parfois mortelles. La description des formes systémiques, qualifiées de « lupoviscérites » en l'absence d'atteinte cutanée, est attribuée au médecin William Osler en Angleterre. En 1932, Gross identifia les corps hématoxyliques comme caractéristiques histopathologiques de la maladie.

En 1948, Hargraves décrivit pour la première fois les auto-anticorps antinucléaires, responsables de la formation in vitro des cellules LE. Finalement, en 1957, Seligmann et Cepellini, indépendamment l'un de l'autre, mirent en évidence les anticorps anti-DNA natif, marqueur biologique désormais emblématique de cette pathologie.(10)

## **II. Physiopathologie :**

Le lupus érythémateux systémique (LES) se présente comme une pathologie auto-immune systémique, non spécifique d'un organe particulier, dans laquelle une synergie complexe de facteurs génétiques, hormonaux, environnementaux et immunologiques initie et perpétue la maladie.

Les avancées récentes dans la compréhension de la physiopathologie du LES sont largement attribuées à l'utilisation de modèles animaux spontanés, notamment les modèles murins.

La signature pathologique du LES est la rupture de la tolérance immunitaire, se manifestant par la production d'auto-anticorps dirigés contre des composants nucléaires ubiquitaire.

Contrairement à d'autres maladies auto-immunes ciblant des antigènes spécifiques, le lupus touche des antigènes présents dans une multitude de cellules.

Le système immunitaire, tant inné qu'adaptatif, est profondément impliqué dans cette cascade pathologique, mobilisant les lymphocytes B et T, les cellules mononucléées et un large spectre de cytokines.

Cette activation conduit à une expansion polyclonale des lymphocytes B, une prolifération des plasmocytes producteurs d'anticorps, et la formation de complexes immuns pathogènes.

Les mécanismes immunologiques principaux qui sous-tendent les anomalies de la lignée plaquettaire, observées dans le LES, sont partiellement élucidés.(11,12)

La thrombopénie est définie par une numération plaquettaire inférieure à 150 000/mm<sup>3</sup>. En cas de doute diagnostique, il est recommandé de procéder à un contrôle des plaquettes sur un tube citraté combiné au frottis sanguin, afin d'éliminer les fausses thrombopénies liées à l'utilisation de l'EDTA (acide éthylène diamine tétraacétique).

Une association a été établie entre la présence d'anticorps anticardiolipines, antiphospholipides et le développement d'une thrombopénie dans le cadre du lupus érythémateux systémique (LES), ainsi que dans le contexte du PTI chronique.(13)

Les répercussions cliniques et l'incidence pronostique de la thrombopénie chez les patients atteints de lupus érythémateux systémique (LES) demeurent incertaines. Les études portant sur la valeur pronostique de cette condition ont produit des résultats divergents, alimentant ainsi le débat au sein de la communauté scientifique. (14)

## **1. Étude de la moelle osseuse**

Des investigations approfondies sur des biopsies de moelle osseuse chez 21 patients atteints de lupus ont révélé des altérations significatives au niveau des vaisseaux sanguins, des éléments cellulaires, et de la matrice intercellulaire. (15)

L'analyse de la moelle osseuse chez 23 patients lupiques présentant une pancytopénie a mis en évidence une hypoplasie, une dysérythropoïèse, une lymphocytose, une plasmocytose ainsi qu'une hyperplasie médullaire Feng et coll.

Par ailleurs, il a été observé une diminution du nombre de cellules souches hématopoïétiques CD34+ dans la moelle osseuse au cours des phases actives du lupus, probablement liée à une apoptose accrue (16)(17).

Ces données suggèrent que les lymphocytes T autoréactifs dans la moelle osseuse des patients lupiques peuvent endommager les cellules progénitrices et altérer la capacité du stroma médullaire à soutenir une hématopoïèse efficace. En outre, il a été démontré que les sérums de patients lupiques leucopéniques, contenant des anticorps anti-ADN double brin, induisent in vitro l'apoptose des cellules de moelle osseuse CD34+ normales allogéniques. La nature exacte de ce facteur sérique ainsi que son impact sur la fonction médullaire dans le contexte du lupus restent à clarifier (18).

## **2. Thrombopénie et troubles plaquettaires**

La thrombopénie se définit par un chiffre de plaquettes inférieur à  $150 \times 10^9/L$ , pouvant se présenter isolément ou en association avec d'autres cytopénies. Lorsqu'une anémie est également présente, il est essentiel de déterminer rapidement si elle résulte d'une atteinte médullaire ou d'un mécanisme périphérique, tel que l'hémolyse. Cette dernière se manifeste généralement par une anémie régénérative accompagnée de taux d'haptoglobine très abaissés, souvent liée à un processus auto-immun (test de Coombs positif) ou à une microangiopathie.

Dans ce dernier cas, des schizocytes apparaissent au frottis sanguin, observés dans des pathologies comme le purpura thrombotique thrombopénique ou le syndrome hémolytique urémique (SHU).(19)

Le purpura thrombopénique immunologique (PTI) se caractérise par une thrombopénie périphérique accompagnée d'une production médullaire normale ou accrue de mégacaryocytes. L'indication de réaliser un myélogramme doit être appréciée au cas par cas. Un bilan hématologique permet de confirmer l'origine thrombopénique du purpura et d'écarter des pathologies comme les thrombopathies, qui allongent le temps de saignement, ou la coagulation intravasculaire disséminée (CIVD), caractérisée par une baisse des plaquettes, une hypofibrinémie et un allongement des temps de Quick et de céphaline activée. Le PTI présente une origine immunitaire, avec des anticorps IgG ciblant certaines glycoprotéines plaquettaires(20).

La dégradation des plaquettes opsonisées par des IgG se produit principalement par l'intermédiaire des macrophages spléniques, lesquels se lient au fragment Fc des auto-anticorps, entraînant l'internalisation du complexe immun plaquettes-anticorps et leur élimination subséquente. Tout comme les lymphocytes B, les lymphocyte T cytotoxiques sont également impliqué dans la physiopathologie du PTI. Ils entraînent une destruction des plaquette dans le sang périphérique, mais également des mégacaryocytes de la moelle. (21)

Le PTI peut constituer une manifestation inaugurale ou précéder le développement d'un lupus érythémateux systémique (LES). Bien que les anticorps antinucléaires (AAN) soient fréquemment observés chez les patients présentant un PTI, la progression vers un LES reste rare. La physiopathologie de la thrombopénie dans ce contexte est plurifactorielle, impliquant des anticorps dirigés contre la  $\beta 2$ -glycoprotéine I, des complexes immuns circulants, des anticorps antiphospholipides, ainsi que des mécanismes tels que les vascularites, la microangiopathie thrombotique, l'hémophagocytose, les anticorps anti-récepteur c-Mpl, et des altérations médullaires non spécifiques au PTI.

Ainsi, des investigations cliniques et biologiques rigoureuses sont nécessaires avant d'établir un diagnostic de thrombopénie immune secondaire. Il est possible que certains patients

atteints d'un PTI, initialement classé comme idiopathique, développent ultérieurement un tableau clinique caractéristique du LES. De plus, un purpura thrombopénique, cliniquement indiscernable d'un PTI, peut également se manifester dans le cadre du LES, compliquant ainsi le diagnostic différentiel.

### **3. Purpura thrombotique thrombocytopénique (PTT)**

L'enzyme ADAMTS-13 est essentielle à la dégradation du facteur de Von Willebrand, dont la fonction est compromise par l'inhibition liée à des auto-anticorps spécifiques. Cette inhibition entraîne une accumulation de multimères de ce facteur, facilitant la formation de microthrombi et perturbant la circulation microvasculaire. Constitués d'agrégats de fibrine et de plaquettes, ces microthrombi se développent dans les capillaires et artérioles précapillaires, affectant divers organes. Leur accumulation contribue à l'ischémie tissulaire et entraîne des dysfonctionnements potentiellement graves des reins, du cerveau et du cœur, sans cependant montrer de signes histologiques de vascularite(22).

Plusieurs mécanismes sont envisagés pour expliquer la thrombose microvasculaire acquise dans le purpura thrombotique thrombocytopénique (PTT), tels que la présence de facteurs d'agrégation plaquettaire, des complexes immuns circulants, des dommages à l'endothélium, des perturbations du système fibrinolytique et des anomalies de la production de prostacycline. Ces facteurs contribuent à l'activation plaquettaire et à la formation de thrombi dans la microcirculation(23).

L'identification d'anticorps anti-ADAMTS-13 permet de confirmer la nature acquise du PTT. Néanmoins, les interactions entre le lupus érythémateux systémique (LES) et la production de ces anticorps restent mal élucidées. Quelques cas rares documentent cette association, avec un taux de mortalité élevé, souvent dû à des complications neurologiques, qui constituent un facteur pronostique majeur de gravité et de mortalité(24).

### III. Discussion de nos résultats :

L'étude que nous avons effectuée est une étude rétrospective qui a été réalisée sur une période de 10 ans et a porté sur 35 patients lupiques.

#### 1. Données épidémiologiques :

##### 1.1. Sexe:

Le lupus érythémateux systémique (LES) se distingue par une prévalence nettement plus élevée chez les femmes. Dans notre étude, celles-ci représentent 86 % de la population totale, avec un ratio de 6 femmes pour 1 homme, soulignant ainsi la forte disparité de genre observée dans cette pathologie. Ce résultat est en accord avec les données recueillies au Liban et à Meknès, avec respectivement 86% et 87% de femmes (25)(26) .

Il demeure toutefois moins marqué que celui observé au service de médecine interne du CHU Avicenne de Rabat, en Portugal et en Tunisie où la prédominance féminine est encore plus prononcée. (27) (28) (1)

**Tableau XIV :Répartition des patients selon le sexe dans différentes séries.**

Auteurs	Pays	Nombre	Femme	Homme	Sex-ratio F/H
Cervera (28)	Portugal	1000	908	92	9.8
Louzir(1)	Tunisie	295	271	24	11.3
Vilà (29)	Porto-Rico	134	127	7	18.1
Uthman (25)	Liban	100	86	14	6.1
Nazarinia(30)	Iran	410	356	54	6.6
Tikly (31)	Amérique du nord	229	202	27	7.5
Jacobsen(32)	Danemark	513	454	59	7.7
Aballa(33)	Arabie Saoudite	87	78	9	8.66
Bouatba (27)	Maroc (Rabat)	440	393	47	8.36
Notre série	Maroc (Meknès)(26)	23	20	3	6.67
	Maroc (Marrakech)	35	30	5	6



### 1.2. Age:

Dans notre étude, l'âge moyen des patients au moment de l'apparition des premiers symptômes est de 37,51 ans. On note une prévalence significative dans la tranche d'âge comprise entre 20 et 39 ans, qui regroupe une proportion importante de cas. La médiane se situe à 34 ans, ce qui reflète une tendance vers une survenue relativement précoce de la maladie. Cependant, l'écart des âges est large, avec des extrêmes allant de 15 à 91 ans, soulignant ainsi la variabilité de la présentation du lupus érythémateux systémique. Ces données illustrent la diversité des groupes d'âge affectés par cette pathologie, bien que la concentration soit plus marquée chez les jeunes adultes.

En Chine, l'âge moyen des patients, estimé à 37,7 ans, est très proche de celui observé dans notre série. En Tunisie, les études rapportent un âge moyen légèrement inférieur, autour de 35 ans (34).

À Porto Rico, cette moyenne est encore plus basse, se situant à 32 ans. Ces variations, bien que modestes, témoignent des différences géographiques et démographiques dans la survenue du lupus érythémateux systémique, tout en confirmant la tendance générale de la maladie à se manifester chez des patients relativement jeunes. (29)

**Tableau XV : Répartition des patients selon l'âge dans différentes séries.**

Les series	La Moyenne d'âge
Chine (35)	37.7 ans
Amérique du Nord(36)	37.3 ans
Tunisie (34)	35 ans
France (37)	41.5 ans
Kuwait (38)	31,5 ans
Meknès (26)	40.43 ans
Oujda(39)	35,3 +/- 12,3 ans
Marrakech CHU Mohamed VI (40)	36,27 ans
Notre étude	37,51 ans

## **2. Manifestations cliniques :**

### **2.1. Signes généraux :**

#### **a. L'asthénie**

Dans notre étude, la fatigue est signalée par 20 % des patients, bien que cette perception soit subjective et n'ait pas été évaluée à l'aide d'outils spécifiques tels que la Fatigue Severity Scale (FSS).

En comparaison, une enquête réalisée en Iran montre que 30,2 % des patients atteints de lupus rapportent une asthénie. À Porto Rico, ce symptôme est beaucoup plus répandu, affectant 82 % des patients. (30)(29).

En Arabie Saoudite, la fatigue est notée chez 42,5 % des personnes, tandis qu'au Koweït, ce chiffre atteint 50 % (41)(38).

Ces variations régionales peuvent être attribuées à des différences dans les méthodes d'évaluation, ainsi qu'à des facteurs culturels, environnementaux ou même génétiques. L'absence d'une mesure standardisée dans notre étude et d'autres travaux rend difficile toute comparaison directe.

#### **b. La fièvre**

La fièvre est considérée comme une manifestation courante du lupus érythémateux systémique actif (LES). Dans le rapport de Harvey et al datant du début des années 1950, la fièvre attribuée au lupus érythémateux disséminé actif est apparue chez 86 % des patients.(42)

Bien que la fièvre soit une manifestation bien reconnue de l'activité du lupus érythémateux, elle peut également révéler la présence d'une infection occulte chez cette population particulièrement vulnérable. Étant donné que l'infection représente une cause majeure de morbidité et de mortalité chez les patients atteints de lupus érythémateux, il est essentiel de pouvoir distinguer une infection d'une poussée de la maladie, ce qui constitue un aspect clé de la prise en charge. Cependant, cette différenciation est compliquée par le fait que

certaines manifestations du lupus, telles que l'arthrite, la pneumopathie, la méningite ou encore la sérosite, peuvent également résulter de processus infectieux(43).

Toutefois, au cours des décennies suivantes, l'incidence de la fièvre attribuée au LED a progressivement diminué, Dans notre étude, la fièvre est observée chez 25,71 % des patients, un taux qui reste inférieur à celui rapporté dans d'autres enquêtes où la prévalence de la fièvre est souvent plus élevée.

Dans la cohorte Euro-Lupus, elle est rapportée chez 16,6 % des cas, tandis qu'en Amérique latine, Garcia et al. ont trouvé une fréquence de 28,6 % au moment du diagnostic de lupus (44) (45).

En Arabie Saoudite, la fréquence de la fièvre s'élève à 56 % des cas, un taux qui est comparable à celui observé en Tunisie et à Dubaï, où il est de 51 %. (46)(1)(47)

### **c. Amaigrissement**

La perte de poids est rapportée chez 22,86 % de nos patients, un taux qui mérite d'être mis en perspective avec les données disponibles dans la littérature. Ce symptôme, bien que courant, n'est pas toujours spécifiquement mentionné dans les études publiées. Par exemple, Garcia et al. ont observé une prévalence de 13 % de perte de poids dans leur cohorte, notant que ce phénomène est plus fréquent chez les hommes que chez les femmes. En revanche, Vila et al. ont documenté une perte de poids dans 34 % des cas, ce qui indique une variabilité importante dans la fréquence de ce symptôme selon les études .(45) (29)

D'autre part, AlSaleh et al. ont constaté que plus de la moitié des patients présentaient une perte de poids, ce qui souligne une divergence notable par rapport aux autres études. Ces différences peuvent être attribuées à plusieurs facteurs, notamment la nature rétrospective des recherches, qui peut introduire des biais dans la collecte des données. En effet, la perte de poids peut être un symptôme subjectif, dont l'intensité et la fréquence peuvent varier d'un individu à l'autre, en fonction de divers éléments tels que la perception personnelle de la santé ou les variations dans les méthodes d'évaluation.(47)

En outre, les variations observées dans la prévalence de la perte de poids pourraient également être influencées par des facteurs culturels, démographiques ou cliniques. Par exemple, les habitudes alimentaires, le niveau d'activité physique et l'accès aux soins peuvent jouer un rôle dans la manifestation de ce symptôme. Ainsi, il est essentiel d'interpréter les résultats des études en tenant compte de ces facteurs afin d'obtenir une image plus complète de la perte de poids chez les patients atteints de lupus érythémateux systémique. En somme, bien que la perte de poids soit un symptôme pertinent à surveiller, son évaluation nécessite des approches méthodologiques rigoureuses pour assurer une compréhension précise de sa prévalence et de son impact.

## **2.2. Manifestations extra-hématologiques**

### **a. Atteinte cutanéomuqueuse**

Dans notre étude, 94,29 % des patients atteints de lupus présentaient des lésions cutanéomuqueuses évocatrices, ce qui en fait la manifestation la plus fréquente. Ce chiffre est comparable à celui rapporté en Amérique du Nord, où 93 % des patients sont touchés, et en Kuwait avec 87%. Cependant, dans des régions comme l'Arabie saoudite et la Finlande, l'atteinte cutanéomuqueuse est moins fréquente, avec des taux respectifs de 37 % et 48%, l'atteinte cutanéomuqueuse est moins fréquente, avec des taux respectifs de 37 % et 48 %.

(36)(38)(46)(48)

La photosensibilité, qui est un autre signe important, se retrouve dans notre série ainsi que dans les études réalisées en Iran, en Tunisie, à Dubaï, en Chine.(30)(1)(47)(49).

Le syndrome de Raynaud, quant à lui, est observé en Europe, mais à un taux relativement faible de 16,3 %.(44)

Le lupus discoïde, une forme spécifique d'atteinte cutanéomuqueuse, est moins fréquent dans notre série en comparaison avec d'autres manifestations cutanées du LES. En revanche, il est beaucoup plus présent en Iran, où il touche 49 % des patients.(30)

En ce qui concerne l'alopecie, elle affecte 42,8 % des patients dans notre série, un chiffre similaire à ceux observés en Amérique latine, en Chine et au CHU Mohammed VI de Marrakech.

**Tableau XVI : manifestations CM selon la littérature**

	Inde (50)	Amérique Latine (45)	France (51)	Chine (49)	Iran (30)	Dubai (47)	Kuwait (38)	Tunisie (1)	CHU Med VI(40)	Notre série
<b>Erythème vespertilio</b>	70%	61.3%	29%	60%	60.5%	60.3%	43%	62%	51.6%	71.4%
<b>Photosensibilité</b>	48%	56.1%	50%	31.5%	54.5%	43%	48%	46%	53.3%	54,2%
<b>Ulcérations muqueuses</b>	57%	41.7%	–	12.9%	28%	30.5%	33%	15%	27%	34.2%
<b>Phénomène de Raynaud</b>	3.3%	28.2%	–	–	21%	–	28%	22%	9%	34.2%
<b>Lupus discoïde</b>	7%	11.8%	21%	10.4%	49%	12.6%	10%	9%	7.4%	28.5%
<b>Alopécie</b>	71%	57.7%	–	–	47%	27.2%	44%	32%	50.8%	42,8%

#### **b. Atteinte ostéo-articulaire**

Les symptômes articulaires sont souvent les premières manifestations du lupus et peuvent être présents chez 75 % des patients au moment du diagnostic (52).

Conformément aux critères de classification établis, l'atteinte articulaire associée au lupus est définie par la présence d'une synovite dans au moins deux articulations, démontrée par un œdème, une douleur ou un épanchement articulaire, ainsi que par une raideur matinale d'au moins 30 minutes (7).

Il convient de noter que l'atteinte articulaire peut se manifester à tout moment après le diagnostic. L'atteinte musculo-squelettique se caractérise par une grande variété de phénotypes et des degrés de gravité variables, allant d'arthralgies mineures à des arthrites érosives pouvant entraîner de graves incapacités fonctionnelles et une réduction de la productivité au travail

Dans notre série, 80 % des patients présentent une atteinte ostéo-articulaire, un taux proche de celui rapporté à Hong Kong 81,7 %(49).

Les douleurs articulaires sont de type inflammatoire, touchant à la fois les petites et grosses articulations, mais épargnant généralement le rachis.

Au Liban ce taux atteint 95 %, tandis qu'il est de 91 % aux Émirats arabes unis et en Arabie saoudite. En revanche, en Iran, l'atteinte ostéo-articulaire est moins fréquente, avec 65,5 % des cas.(25)(33)(30)

En Tunisie, cette atteinte est observée chez 78 % des patients, avec des polyarthralgies présentes dans 35,6 % des cas et des arthrites dans 25 % des cas(1).

À Porto Rico, l'atteinte musculo-squelettique est très fréquente, observée dans 94,8 % des cas, dont 67,5 % avec des signes cliniques d'arthrite. La raideur matinale est signalée dans 57,5 % des cas, et la myalgie dans 49,3 %. En revanche, les maladies musculaires inflammatoires et l'atrophie musculaire sont peu fréquentes, avec respectivement 1,5 % et 0,7 % des cas.(29)

**Tableau XVII :Fréquence des manifestations articulaires selon les séries.**

Les séries	Pourcentage de l'atteinte articulaire
Hong Kong(49)	80%
Liban (25)	95%
Porto- Rico(29)	94,8%
UAE(25)	91%
Arabie Saoudite (33)	91%
Iran(30)	65,5%
Tunisie (1)	78%
Marrakech CHU Med VI(40)	90,2%
Notre série	80%

### **c. Atteinte rénale**

L'atteinte rénale est une complication fréquente et sévère du LES, affectant entre 20 et 50 % des patients selon différentes études. Elle influence fortement le pronostic vital et fonctionnel de la maladie. La principale manifestation rénale du lupus est la néphropathie glomérulaire, qui peut se présenter sous diverses formes cliniques, allant d'une protéinurie isolée à des tableaux plus graves, comme le syndrome néphrotique ou une insuffisance rénale rapidement progressive.

L'issue de la néphropathie lupique est très variable et dépend de plusieurs facteurs, dont l'origine ethnique des patients, mais le facteur déterminant reste la réponse initiale au traitement. Un traitement efficace et précoce peut améliorer significativement les perspectives de survie et la préservation de la fonction rénale(53).

Dans notre étude, l'atteinte rénale concerne 42,86 % des patients, un chiffre qui se rapproche de celui observé au Liban. En général, cette complication est plus courante chez les populations africaines, indiennes et chinoises, tandis qu'elle est moins fréquente chez les Caucasiens, les Portoricains et les Arabes.(25)(54)(50)(55)(29)

En Tunisie, l'atteinte rénale touche 56 % des patients, avec une prédominance du type III de néphropathie lupique, représentant 37 % des cas, ce qui est cohérent avec les résultats de notre étude. En revanche, en Europe et en Amérique latine, la fréquence de l'atteinte rénale est moins élevée que dans notre série. (1)(45)

**Tableau XVIII : Prévalence de la NL dans différentes séries de la littérature**

Séries	Pourcentage
Liban (25)	50%
Hong Kong (49)	52,5%
Porto-Rico(29)	29,9%
Tunisie(1)	56%
Iran(30)	20,7%
Kuwait(38)	37%
UAE(56)	54%
Arabie Saoudite (33)	63%
Marrakech CHU Med VI(40)	46,7%
Notre série	42,86%

#### **d. Atteinte cardiaque**

La péricardite est l'anomalie cardiaque la plus fréquente chez les patients atteints de LES, elle est incluse dans les critères diagnostiques de l'ACR. Toutefois, d'autres atteintes, comme des lésions des valves cardiaques, du myocarde, et des vaisseaux coronaires, peuvent également se manifester. L'occlusion vasculaire, en particulier des artères coronaires, peut résulter de diverses complications liées au LES, telles que la vascularite, l'athérosclérose prématurée ou la présence d'anticorps antiphospholipides. Parmi ces facteurs, l'athérosclérose prématurée est la cause principale de coronaropathie chez les patients atteints de lupus, ce qui souligne l'importance de surveiller les risques cardiovasculaires chez ces individus (57).

Dans notre étude, la fréquence des atteintes cardiaques chez les patients était de 28,57%. La péricardite était la forme la plus courante, représentant 70% des cas, tandis que la myocardite était présente chez 30% des patients (soit 3 cas). Ces chiffres sont similaires à ceux observés en Finlande(48).

En revanche, au Kuwait, Al-Jarallah et al ont rapporté une atteinte cardiaque chez seulement 10% des patients étudiés. En Europe, les atteintes cardiaques sont encore plus rares, avec une prévalence qui ne dépasse pas 3%. En Inde, les manifestations cardiaques du LES varient de 19% dans l'ouest à 29% dans l'est de l'Inde, avec des complications telles que



l'épanchement péricardique (15%), la myocardite (9%), l'hypertension pulmonaire (1%) et les cardiopathies valvulaires (3%).(38)(44)(50)

Concernant les études nationales, l'atteinte cardio-vasculaire était rapportée avec des taux assez élevés dans certaines villes du Maroc. À Fès, 40,3% des patients étudiés présentaient des complications cardiovasculaires, tandis qu'à Meknès, ce taux était légèrement inférieur, à 39,1%. Ces chiffres reflètent une prévalence relativement importante des atteintes cardiaques dans les séries marocaines, en accord avec certaines études internationales mais souvent plus élevées que les moyennes observées dans des pays comme l'Europe.

**Tableau XIX : Fréquence de la poussée cardiaque selon les études**

Les séries	Poucentage des poussées cardiaque
Finlande (48)	23,07%
Tunisie (1)	32%
France, Reims(58)	12,10%
Kuwait(38)	10%
Porto-Rico(29)	12,7%
Marrakech CHU Med VI(40)	14,28%
Notre série	28,57%

#### **e. Atteinte pleuro-pulmonaire**

Les manifestations pleuro-pulmonaires peuvent affecter une grande partie des patients atteints de LES au cours de leur maladie, apparaissant comme un symptôme principal chez 4 à 5 % des cas. Ces complications peuvent inclure des affections liées au LED, telles que la pleurite, avec ou sans épanchement pleural, la pneumopathie interstitielle, l'hémorragie pulmonaire, et la maladie thromboembolique pulmonaire. D'autres complications peuvent survenir à cause de conditions secondaires, comme l'insuffisance cardiaque ou rénale, l'atélectasie due au dysfonctionnement diaphragmatique, ou des infections pulmonaires opportunistes.

Le pronostic et la réponse au traitement varient en fonction de l'atteinte spécifique, et une intervention rapide et ciblée est souvent nécessaire pour améliorer les résultats, notamment face aux complications graves comme l'hypertension artérielle pulmonaire ou les hémorragies

pulmonaires. Une prise en charge précoce peut être cruciale pour atténuer l'impact de ces manifestations(59).

Dans notre étude, l'atteinte pleuro-pulmonaire a été observée chez 14,29 % des patients. De plus, un épanchement pleural a été détecté chez 17,14 % des patients, correspondant à 6 cas sur l'ensemble de la population étudiée. Un seul patient a présenté un syndrome interstitiel. Nos résultats concordent avec ceux obtenus dans une étude menée à Reims, au nord de la France, où une prévalence similaire de 12,10 %, soulignant des caractéristiques cliniques proches. À Meknès l'atteinte pleuro-pulmonaire a concerné 34,7% des patients . (58)(26)

#### **f. L'atteinte neurologique**

Les manifestations neurologiques du LES sont fréquentes et présentent une grande diversité clinique. Leur prévalence varie considérablement dans la littérature, oscillant entre 24 % et 75 %, selon les auteurs. Les complications neurologiques affectent principalement le système nerveux central (SNC), alors que les atteintes périphériques, telles que les polyneuropathies symétriques, les mononeuropathies multiples ou les atteintes des nerfs crâniens, sont beaucoup plus rares(60).

Les troubles du SNC incluent des manifestations variées comme les convulsions, les accidents vasculaires cérébraux, les céphalées sévères, et des troubles cognitifs ou psychiatriques. En revanche, les atteintes périphériques peuvent se traduire par des faiblesses musculaires, des paresthésies, et d'autres troubles sensoriels.

Un aspect important dans la pathogenèse des manifestations neurologiques du LES est le rôle potentiel des anticorps antiphospholipides. Ces anticorps ne se limiteraient pas à provoquer des événements thrombotiques mais pourraient également avoir un effet direct sur le tissu neuronal, entraînant des dysfonctions neurologiques.

Dans notre série d'étude, une seule patiente, soit 2,86 % des cas, a présenté un accès psychotique aigu. Ce résultat est proche des données rapportées à Marseille, où une atteinte similaire est observée chez 2,43 % des patients(61)

**Tableau XX : Prévalence de l'atteinte neurologique dans différentes séries de la littérature**

Les études	Pourcentage de l'atteinte neuro psychiatrique
Arabie saoudite (56)	27,6%
Kuwait (38)	23%
Iran (30)	31,5%
Inde (50)	12%
Meknès(26)	8,7%
Marrakech CHU Med VI (40)	23,8%
Notre série	2,86%

### **2.3. Manifestations hématologiques**

Le LES peut débuter avec des manifestations hématologiques isolées ou être accompagné d'autres d'atteintes organiques. En raison d'un faible indice de suspicion clinique ou d'un suivi inadéquat, ces manifestations initiales peuvent retarder le diagnostic. Les anomalies hématologiques, bien que fréquentes dans le LES, ne sont pas suffisamment reconnues dans les critères de diagnostic de l'American College of Rheumatology (ACR). Cela peut compliquer la détection précoce de la maladie, en particulier pour les cas où des signes musculo-squelettiques ou cutanés sont absents.

Les manifestations hématologiques incluent l'anémie, la thrombocytopénie, la pancytopénie, la leucopénie, lymphadénopathie, la splénomégalie et des épisodes thrombotiques, particulièrement chez les jeunes femmes. En effet, le sang contient un éventail d'antigènes variés, et dans le contexte du LES, des auto-anticorps peuvent se former contre n'importe quel antigène ou tissu sanguin. De plus, des troubles de l'hémostase peuvent survenir, liés à des auto-anticorps prothrombotiques (syndrome des antiphospholipides) ou procoagulants, provoquant des épisodes de thrombose ou, à l'inverse, des hémorragies.

Il est également documenté que le LES peut affecter la moelle osseuse, avec des anomalies comme la myélofibrose ou l'aplasie. Ces complications nécessitent une collaboration étroite entre cliniciens et biologistes pour une prise en charge rapide et spécifique. L'atteinte hématologique est souvent un signe de gravité et d'évolution de la maladie, justifiant parfois des

traitements agressifs et spécifiques, au même titre que les autres atteintes viscérales déterminant le pronostic(62).

Dans notre étude, 71,43 % des patients, en majorité des femmes, présentent un LES à composante hématologique. Cette tendance est courante, étant donné la prédominance féminine dans cette maladie auto-immune. Nos résultats se rapprochent de ceux observés à la Barbade, en Angleterre, où 74,1 % des cas rapportent une atteinte hématologique. Cela démontre l'importance de ces troubles dans le tableau clinique du LES, en particulier dans certaines populations où l'atteinte hématologique est prépondérante.(63)

En Arabie Saoudite, les manifestations hématologiques représentent 82,7 % des cas, faisant de ces anomalies l'une des plus fréquentes formes de présentation. En comparaison, dans les Antilles françaises, notamment en Martinique, l'incidence est légèrement inférieure avec un taux de 64 %(41)(64).

#### **a. Anémie**

Dans notre étude, les signes cliniques du syndrome anémique ont été observés chez 17,14 % des patients et se sont manifestés par une variété de symptômes.

Ceux-ci incluent une pâleur cutanéomuqueuse, fatigue, dyspnée ou polypnée, et tachycardie à l'effort. L'anémie s'est révélée être la deuxième manifestation la plus fréquente du LES, après la lymphopénie, suivie de la thrombopénie en troisième position.

Dans notre étude, l'hémogramme a souvent révélé la présence d'une anémie, une anomalie fréquente chez les patients atteints de LES. En effet, 60 % des patients de notre série étaient concernés, ce qui souligne l'importance de cette altération dans le tableau clinique du LES. Ces résultats sont comparables à ceux obtenus en Arabie Saoudite, où l'anémie a été retrouvée chez 63,1 % des patients. (41)

D'autres études, notamment celle de Béji et al. en Tunisie, rapportent des taux encore plus élevés, atteignant 80 %. Dans notre étude, l'anémie est principalement non spécifique, se présentant sous des formes inflammatoires, ferriprives ou liées à une insuffisance rénale.

Cependant, l'anémie hémolytique, plus spécifique du LES en raison de la destruction des globules rouges par des auto-anticorps, a été notée chez 14,29 % des patients. Ce taux est deux fois supérieur à celui observé au CHU Med V(34)(40)

En 2015. Par comparaison, l'anémie hémolytique a été décrite dans 4,8 % des cas en Europe entre les années 1990 et 2000, 5,5 % à la Barbade, et jusqu'à 20,1 % en Chine. (44)(63)(49).

#### **b. La lymphopénie**

Dans notre étude, la lymphopénie a été observée chez 51,43 % des patients, ce qui constitue un constat légèrement concordant par rapport à l'étude rétrospective menée au CHU de Fès, où la lymphopénie atteignait 58 % des cas, se classant ainsi comme la deuxième manifestation lupique en termes de fréquence. En Amérique latine, un taux similaire de lymphopénie a été rapporté, s'élevant à 59,3 % (65)(45).

En comparaison, nos résultats avec ceux obtenus en Turquie montrent que la lymphopénie a été décrite que chez 81,74% % des patients lupiques. En Iran, la prévalence de cette anomalie est plus élevée, atteignant 64,4 % avec un nombre de lymphocytes inférieur à 1500 éléments/ml. En revanche, au Portugal la lymphopénie n'a été décrite que chez 41,5 % des patients. (66)(30)(67)

#### **c. La thrombopénie et troubles plaquettaires**

Le LES est une maladie auto-immune complexe, caractérisée par une vaste gamme de manifestations, incluant des atteintes hématologiques telles que la thrombocytopénie. Il a été rapporté que les atteintes organiques sévères dans le cadre du lupus, telles que les manifestations neuropsychiatriques, l'anémie hémolytique auto-immune, l'atteinte rénale, ainsi que le décès, sont souvent associées à la thrombocytopénie. (68)(49)(69)

Bien que le mécanisme exact de la destruction des plaquettes reste incertain, la plupart des études s'accordent à reconnaître que la thrombocytopénie chez les patients atteints de LES est d'origine auto-immune (70)(71)(72).

L'enrobage des plaquettes par des complexes immuns conduit à leur destruction prématurée via le système du complément, et la présence d'anticorps antiplaquettes a été spécifiquement détectée dans le sérum des patients atteints de LES à l'aide du test MAIPA (73)(21) .

Dans notre étude, nous avons constaté que 45,71 % des patients lupiques présentaient une thrombopénie, accompagnée d'une atteinte rénale plus fréquente chez ces patients, tandis que les atteintes cutanées étaient moins présentes par rapport aux patients lupiques ayant un taux normal de plaquettes. Ceci suppose l'association protectrice de la thrombocytopénie contre les atteintes cutanées au cours du lupus .(49)

Ces résultats sont en accord avec ceux rapportés par diverses études. De plus, nous avons observé une forte association entre l'anémie hémolytique auto-immune et la thrombocytopénie (syndrome d'Evans), tant dans notre étude que dans la littérature. Il est également important de souligner une diminution significative des taux de compléments chez ces patients(14).

Par ailleurs, la littérature rapporte une leucopénie et une neutropénie plus fréquentes chez les patients thrombopéniques par rapport au groupe témoin. Cette diminution est fortement corrélée à un risque infectieux accru, en raison de la réduction du nombre de neutrophiles, qui jouent un rôle crucial dans la lutte contre les infections.(74)

Dans notre cohorte, une analyse de la moelle osseuse de deux patients a révélé des anomalies spécifiques : une moelle hypoplasique riche en plasmocytes chez l'un, et une abondance de mégacaryocytes non fonctionnels chez l'autre. Cependant, Zhao et al. ont mené une étude sur 42 patients examinés par aspiration de la moelle osseuse, au cours de laquelle le pourcentage de mégacaryocytes a été calculé. Ils ont constaté que le nombre de mégacaryocytes était normal ou augmenté dans 33 des 47 échantillons (70,2 %), ce qui indique une destruction

périphérique des plaquettes. En revanche, 9 des 47 cas (28,8 %) présentaient une hypoplasie médullaire, considérée comme une conséquence d'un traitement immunosuppresseur intensif(74)

La fréquence de la thrombopénie varie d'une étude à l'autre. Dans notre étude, le taux observé est proche de celui rapporté en Iran (44,6%). En revanche, le taux de thrombopénie chez les patients lupiques est plus faible en Amérique latine et en Europe (30)(45)(44) .

### **3. Données biologiques**

#### **3.1. Bilan immunologique :**

La positivité des anticorps (Ac) anti-DNA natifs constitue l'un des critères essentiels pour le diagnostic du LES. La biologie lupique s'est considérablement développée avec la découverte des anticorps antinucléaires (AAN), des anticorps anti-DNA natifs, des anticorps anti-ENA (antigène nucléaire extractible), des antiphospholipides et des anticorps antinucléosomes restreints. En plus des anomalies biologiques non spécifiques de la maladie, ces marqueurs jouent un rôle crucial dans l'identification du LES.

Dans notre série, les AAN ont été détectés chez 91,42 % des patients. Ce taux est proche de celui rapporté en Tunisie, où ils sont présents dans 92 % des cas. En Europe, la fréquence des AAN est plus élevée, se situant entre 95,6 % et 98 %. En Amérique du Nord, leur fréquence varie selon l'ethnie, entre 96,5% et 97,4 %. (1)(75)(44)(76)(36)

Dans l'étude grecque de Kokori et coll., les AAN étaient positifs chez presque la totalité des 132 patients recrutés, présentant une anémie hémolytique auto-immune (AHAI) et une anémie inflammatoire. En revanche, ils étaient moins fréquents chez les patients atteints d'anémie sidéropénique (77).

La présence des anticorps anti-DNA natifs varie de manière significative selon les pays et les groupes ethniques. Par exemple, ils sont présents dans 85,3 % des cas à Dubaï, contre 35,8 % en Amérique du Nord, où ils sont plus fréquents chez les Hispaniques et les Afro-Américains par

rapport aux Caucasiens. En France, Constans et al ont rapporté une fréquence de 95 %, tandis que la série de Beji et coll. indique 82,5 % des cas, et 74 % en Tunisie. (47)(36)(34)(1)

Nous avons comparé le reste de notre bilan immunologique aux principales séries de la littérature, comme présenté dans le tableau ci-dessous.

**Tableau XXI : Profil immunologique dans les différentes séries**

	Europe(44)	Finlande(48)	Amérique du Sud(45)	Tunisie(1)	Notre série
<b>AAN</b>	98	96,1	96,1	92	91,42
<b>Anti AND</b>	78	44,2	70,5	74	76,67
<b>Anti Sm</b>	10	12	48,4	57	35
<b>Anti Ssa</b>	25	61,8	48,8	52	31,58
<b>Anti SSb</b>	19	23,6	29,1	34	28,58

Dans notre série, une relation étroite a été établie entre la thrombopénie et la présence d'anticorps anti-DNA natifs. En effet, les patients lupiques présentant une thrombopénie ont systématiquement des taux positifs d'anticorps anti-DNA natifs, suggérant une corrélation significative entre ces deux paramètres.

### **3.2. Activité de la maladie**

L'évaluation de l'activité de la maladie dans le LES est cruciale pour apprécier les résultats cliniques, les variations entre différents groupes de patients et la réponse aux traitements innovants. Elle permet également de réaliser un suivi longitudinal précis dans le cadre des essais cliniques et des études observationnelles. Depuis les années 1980, plusieurs outils validés et régulièrement actualisés ont été développés, bien que leur fiabilité ait parfois suscité des interrogations. Parmi ces indices d'évaluation de l'activité du LES, on retrouve le SELDAI (Systemic Lupus Erythematosus Disease Activity Index), le SLAM (Systemic Lupus Activity Measure), l'ECLAM (European Community Lupus Activity Measure) et le BILAG (British Isles Lupus Assessment Group)(78).



Le SELDAI, publié en 1988 et révisé en 1991, évalue l'activité de la maladie au cours du mois écoulé à travers 9 systèmes organiques et 7 caractéristiques biologiques. Chaque système est noté de 0 à 3 points en fonction de la sévérité des symptômes, avec une catégorie de laboratoire pouvant atteindre jusqu'à 21 points. Le SLAM, quant à lui, se concentre sur 10 systèmes organiques, incluant en plus la vitesse de sédimentation (VS) et les niveaux de complément, totalisant 33 items. Il met l'accent sur les changements évolutifs de la maladie.

Le BILAG, révisé en 2004 pour corriger les lacunes de la version originale de 1988, évalue également 9 systèmes organiques, avec des réponses graduées en fonction de l'évolution de la maladie, allant de "non présent" à "nouveau", et couvre une période de quatre semaines.

Ces outils peuvent être complétés par des questionnaires tels que le "Medical Outcomes Study Short Form" pour évaluer l'impact de l'activité de la maladie sur la qualité de vie des patients.

Dans notre série, nous avons utilisé le score SLEDAI pour quantifier l'activité de la maladie chez nos patients. Il est essentiel de noter que l'activité du LES est inversement corrélée à l'état de santé général et à la qualité de vie des patients. De plus, notre analyse a révélé une activité plus élevée de la maladie chez les patients atteints de thrombopénie en comparaison avec ceux sans thrombopénie. En raison du caractère rétrospectif de notre étude, nous n'avons pas pu évaluer le statut fonctionnel de nos patients.

#### **4. Traitement**

En 2022, le traitement du LES repose sur une approche multidimensionnelle associant des mesures générales, telles que la photoprotection, l'éviction du tabac, et des traitements médicamenteux adaptés en fonction des atteintes organiques. La stratégie thérapeutique doit suivre le principe du "treat-to-target", visant la rémission ou, à défaut, un faible niveau d'activité de la maladie (Lupus Low Disease Activity State, LLDAS).

L'hydroxychloroquine constitue un traitement de fond indispensable pour la majorité des patients lupiques, à condition que l'observance soit optimale. La gestion des poussées repose principalement sur la corticothérapie, qui doit être prescrite à la dose minimale efficace (généralement  $\leq 0,5$  mg/kg/j de prednisone), en évitant une utilisation prolongée. Dans les cas d'urgence, un traitement par bolus de méthylprednisolone peut être envisagé en amont. Si l'inflammation persiste, en cas de rechute ou de dépendance aux corticoïdes, des immunosuppresseurs conventionnels ou des traitements biologiques peuvent être indiqués pour contrôler l'activité de la maladie(79).

#### **4.1 Objectifs thérapeutiques:**

À court terme, l'objectif principal est de contrôler rapidement les atteintes viscérales graves du lupus tout en équilibrant soigneusement les bénéfices des traitements immunosuppresseurs avec leurs risques potentiels. Il est essentiel d'agir de manière rapide et ciblée pour éviter les complications organiques majeures.

À long terme, l'objectif est de déterminer le traitement minimal efficace capable de maintenir la maladie en rémission tout en préservant une qualité de vie satisfaisante pour le patient. Une attention particulière doit également être portée à la protection cardiovasculaire, qui devient un enjeu crucial dans la prise en charge des patients lupiques en raison du risque accru de maladies cardiovasculaires associé à la pathologie.

**Tableau XXII : Proposition de stratégie thérapeutique  
en fonction des atteintes viscérales du lupus systémique**

FORMES CLINIQUES	Cutanée	Articulaire	Rénale (III/IV)	Hémato*(PTI/AHA)	SNC
Mesures générales	-Prise en charge à 100% (ALD21) -Photoprotection (écran solaire 50+) -Arrêt du tabac - Supplémentation en Vitamine D -Prophylaxie primaire antithrombotique selon le profil aPL -Mise à jour des vaccinations obligatoires + pneumocoque + Covid-19+ grippe -Contrôle des facteurs de risque cardiovasculaire -Évaluation et prévention du risque osseux				
Traitement de fond immunomodulateur	HCQ (alternative : chloroquine) surveillance ophtalmologique				
Traitement de la poussée	TOPIQUE Dermocorticoïdes ou tacrolimus	AINS (sauf ibuprofène) ou Pred +/- MPred	MPred Pred	Pred +/- MPred +/- IgV	+/- MPred Pred
	Pred en particulier en cas de lupus aigu avec atteinte d'autres organes				
Traitement de fond immunosuppresseur	Si nécessaire : MTX ou AZA (ou MMF)	Si nécessaire : MTX ou AZA ou LEF (ou MMF)	Induction CYC ou MMF (+/-BEL ou VOLCO)	Si nécessaire : MTX ou AZA (ou MMF) ou rituximab	CYC si sévère sinon MMF (ou AZA)
Formes réfractaires	BEL ou ANIFRO (ATU) OU Thalidomide	BEL ou RTX ou ANIFRO	BEL ou RTX	BEL ou RTX ou ANIFRO	RTX

- La stratégie thérapeutique peut varier en fonction de la manifestation clinique et est présente à titre indicatif (79)

#### **4.2 Les thérapeutiques disponibles :**

Les antipaludéens de synthèse (APS), tels que l'hydroxychloroquine (Plaquenil), sont prescrits à une dose de 400 mg/jour en cas de fonction rénale normale. Ils possèdent un effet anti-inflammatoire dans le traitement du LES, tout en jouant un rôle préventif en réduisant le risque de nouvelles poussées. Toutefois, en raison des effets secondaires potentiels, une surveillance ophtalmologique annuelle est requise pour détecter une éventuelle toxicité rétinienne, pouvant nécessiter l'arrêt du traitement.

La corticothérapie peut être administrée par voie orale ou en perfusion intraveineuse (IV) à forte dose. Dans les cas de poussées sévères, le traitement commence généralement par une perfusion d'un gramme de méthylprednisolone, souvent dans le cadre d'une prise en charge urgente et intensive.

La prednisone est le corticoïde de référence. La posologie est de 1mg/kg par jour dans les formes graves d'AHAI et de thrombopénie.

Le méthotrexate (MTX) est un agent antimétabolique inhibant la dihydrofolate réductase, initialement développé dans les années 1950 comme traitement anticancéreux. Les données disponibles sur son efficacité dans le LES concernent principalement les manifestations articulaires et cutanées. Le premier essai clinique contrôlé sur le MTX dans le LES a démontré qu'une dose de 15 à 20 mg par semaine, administrée pendant six mois, améliorait de manière significative ces manifestations tout en jouant un rôle d'épargne cortisonique. Toutefois, le MTX est tératogène et donc formellement contre-indiqué pendant la grossesse.

L'azathioprine (AZA) est un agent antimétabolite qui interfère avec la biosynthèse et le métabolisme des purines. La majorité des données concernant son utilisation proviennent d'essais cliniques axés sur la néphropathie lupique, où il est désormais considérée comme l'un des principaux traitements d'entretien. L'AZA ne présente pas de risque tératogène, ce qui en fait l'immunosuppresseur de choix en cas de désir de grossesse, à condition que le lupus soit en rémission depuis au moins six mois pour garantir des conditions favorables à la santé de la mère et du fœtus.

Le cyclophosphamide, quant à lui, est un agent alkylant principalement indiqué pour traiter la néphropathie lupique proliférative ou les atteintes sévères du système nerveux central.

En ce qui concerne la biothérapie, après plusieurs années de recherche, une meilleure compréhension de la physiopathologie du lupus, ainsi qu'une amélioration des designs d'essais cliniques, ont permis le développement de traitements biologiques tels que le rituximab, qui était initialement destiné au traitement des hémopathies lymphoïdes de phénotype B, fait maintenant l'objet d'une évaluation approfondie dans le traitement des maladies auto-immunes, notamment le lupus. Son utilisation dans ce contexte se justifie par sa capacité à cibler les lymphocytes B, contribuant ainsi à moduler la réponse immunitaire

Le mycophénolate mofétil MMF (Cellcept®) était initialement utilisé pour prévenir le rejet de greffes d'organes. Cependant, ses indications dans le traitement des maladies auto-immunes sont en plein essor, démontrant ainsi son efficacité dans diverses pathologies, y compris le LES.

Les immunoglobulines polyvalentes administrées par voie intraveineuse (IV) présentent également un intérêt significatif dans la prise en charge des cytopénies associées au lupus, offrant une option thérapeutique supplémentaire pour améliorer rapidement l'état clinique des patients (surtout en cas d'urgence).

Dans notre étude, l'administration d'antipaludéens de synthèse (APS) a été observée chez 74,28% des patients, un taux nettement supérieur à celui rapporté à Marseille, où ce traitement a été instauré dans 34,1 % des cas. Toutefois de nombreux arguments convergents soutiennent l'initiation précoce de l'hydroxychloroquine, à des doses variant de 200 à 400 mg/j selon la fonction rénale.(61)

Concernant la corticothérapie (CTC), celle-ci a été mise en place dans 71,42 % des cas de notre série, avec une association significative entre la thrombopénie et l'utilisation d'un traitement corticoïde, en comparaison avec 55 % en Finlande(48).

En ce qui concerne les immunosuppresseurs, leur utilisation a été observée dans 11,42 % des cas chez nos patients, alors qu'elle était de 20 % en Finlande. Dans notre cohorte, l'indication principale des traitements immunosuppresseurs était l'atteinte rénale.

L'atteinte rénale demeure un facteur déterminant du pronostic vital. Le traitement conventionnel implique une association de CTC et de cyclophosphamide (CYC) par voie IV . Des travaux menés par le National Institute of Health (NIH) ont démontré que cette combinaison préserve mieux la fonction rénale par rapport à une CTC seule. De plus, l'étude Euro-lupus nephritis trial a suggéré qu'il est possible de débiter un traitement d'attaque avec seulement 3 g de (CYC) en association avec des CTC, en lieu et place d'un schéma à forte dose. Cependant, cette étude a inclus principalement des Caucasiens présentant des atteintes rénales moins sévères que celles observées dans le groupe NIH, ce qui limite son applicabilité aux patients d'origine noire, asiatique ou afro-américaine, situation que nous observons également dans notre pratique.(80)(81)

Dans la littérature, une étude tunisienne a révélé que les CTC étaient administrés à 51% des patients et que les immunosuppresseurs étaient utilisés dans 15 % des cas. Au Sénégal, la corticothérapie a été instaurée chez 80 % des patients, tandis que le traitement immunosuppresseur n'était utilisé que dans 7 % des cas. Sur le plan national, plus précisément à Fès, les CTC ont été administrées à 75,3 % des patients, avec une utilisation d'immunosuppresseurs, notamment du (CYC)chez 32,4 % et de l'azathioprine (AZA) chez 9,1 %. Les APS ont été prescrits dans 76,60 % des cas. (1)(82)(65)

## **5. Gestion des thrombopénies aux cours du LES**

La prévalence de la thrombocytopénie varie entre 7 et 30 % dans les grandes cohortes de patients atteints de lupus érythémateux systémique (LES) [24–27]. La destruction périphérique accrue des plaquettes, souvent associée à la présence d'anticorps antiplaquettaires, constitue le mécanisme pathogénique le plus probable [28–30]. Les anticorps antiphospholipides (aPLs) peuvent également être impliqués, tout comme les anticorps dirigés contre la thrombopoïétine (TPO) [30, 31] et son récepteur c-Mpl.

L'examen du frottis sanguin périphérique est essentiel dans l'investigation des cytopénies spécifiques du LES, bien qu'il soit souvent négligé. Ce test permet de confirmer la thrombopénie, tout en révélant d'autres causes potentielles, telles que l'agglutination des plaquettes, entraînant une réduction artefactuelle de la numération plaquettaire. Une proportion accrue de plaquettes géantes peut également être observée chez les patients thrombopéniques.

L'utilisation de tests pour mesurer les anticorps antiplaquettaires en pratique courante reste controversée. Plusieurs méthodes existent, principalement pour détecter les anticorps dirigés contre les glycoprotéines IIb/IIIa. Toutefois, en raison de leur coût, de leur disponibilité limitée et du temps nécessaire pour obtenir un résultat, ces tests ne sont généralement pas considérés comme indispensables, sauf en cas de thrombopénie sévère et réfractaire au traitement. Des études suggèrent que le niveau d'anticorps antiplaquettaires pourrait être corrélé à l'activité de la maladie. Lorsque les plaquettes se normalisent chez les patients traités, ces anticorps peuvent diminuer significativement ou devenir indétectables. Cependant, l'absence d'anticorps antiplaquettaires ne permet pas d'exclure une origine auto-immune de la thrombopénie chez un patient atteint de LES.

Les aPLs, qui peuvent aussi être associés à la thrombocytopénie et à l'anémie hémolytique, sont systématiquement mesurés dans de nombreux laboratoires. D'autres anticorps, comme ceux dirigés contre le récepteur de la TPO [32], bien qu'ils puissent jouer un rôle pathogène dans la cytopénie associée au lupus, ne sont pas mesurés de manière routinière.

Enfin, la ponction et la biopsie de la moelle osseuse doivent être envisagées en cas de leucopénie ou de thrombopénie sévères ou persistantes chez un patient atteint de LES. L'examen de la moelle osseuse est également crucial en cas de pancytopénie, notamment si le patient reçoit un traitement myélotoxique tel que l'azathioprine (AZA), le mycophénolate mofétil (MMF) ou le cyclophosphamide (CYC). Des anomalies spécifiques, telles que l'aplasie, l'hypoplasie érythroïde et des changements mégaloblastiques, peuvent être observées. Les examens de la moelle osseuse peuvent aussi révéler des hémopathies malignes ou une hémophagocytose.

En cas de fièvre d'origine inconnue chez les patients immunodéprimés, une culture de la moelle osseuse est indiquée. Les anomalies courantes de la moelle osseuse chez les patients atteints de LES incluent une augmentation des précurseurs hématopoïétiques, suggérant une destruction périphérique, ou une hypocellularité induite par le LES, ainsi qu'une augmentation de la réticuline et une plasmocytose. La nécrose de la moelle osseuse avec des altérations stromales est également fréquente. Chez les patients thrombopéniques, diverses anomalies des mégacaryocytes peuvent être observées, telles que des cellules groupées, hypolobulées et avec un cytoplasme dénudé. La présence de corps apoptotiques dans la moelle osseuse des patients atteints de LES suggère que la moelle osseuse pourrait être un organe cible de la maladie, et que les mécanismes normaux d'élimination sont défectueux ou submergés dans le LES.(83)

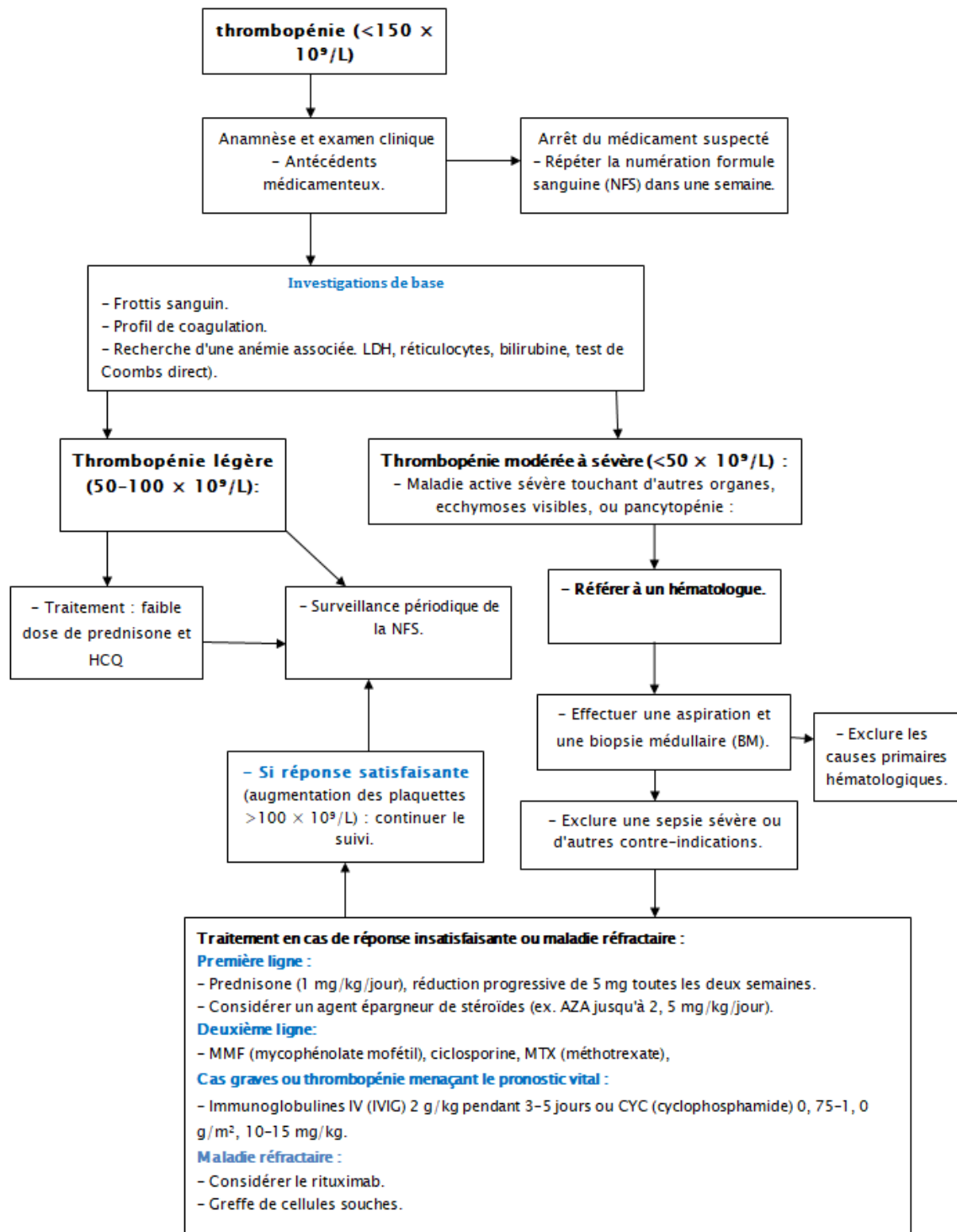
Les principales thérapeutiques utilisées dans la thrombocytopénie associée au LES incluent les stéroïdes, les immunosuppresseurs, l'immunoglobuline intraveineuse (IVIg) et le rituximab. Toutefois, les stratégies thérapeutiques spécifiquement destinées à la thrombocytopénie dans le cadre du LES sont principalement fondées sur des séries de cas restreintes et sur des études portant sur l'implication d'autres organes, dans la mesure où aucun essai clinique randomisé n'a à ce jour spécifiquement abordé le traitement de la thrombocytopénie liée au LES.

Compte tenu du rôle essentiel des plaquettes dans les mécanismes inflammatoires et les lésions tissulaires, l'orientation vers des thérapies ciblant l'activation des plaquettes ainsi que leurs interactions avec les cellules immunitaires pourrait constituer une approche thérapeutique d'importance dans la prise en charge du LES.

Certaines petites études ciblant l'activation des plaquettes ont montré des résultats prometteurs dans le LES. Cibler les plaquettes de manière thérapeutique pourrait représenter une approche utile pour prévenir le développement et la propagation des lésions organiques médiées par l'inflammation dans le LES.(84)



## Conduite à tenir devant une thrombopénie aux cours du LES



## 6. Evolution et pronostic:

La maladie lupique évolue spontanément par poussées successives, entrecoupées de rémissions de durée et de qualité variables. Sur le plan évolutif, il est possible d'identifier deux formes cliniques de pronostic différent : les formes bénignes, principalement cutanées ou articulaires, et les formes graves, dues à l'atteinte irréversible ou incontrôlable d'un organe vital. Les atteintes sévères incluent notamment l'atteinte rénale, l'atteinte neuropsychiatrique et la thrombopénie.

La maladie lupique a longtemps été considérée comme une affection au pronostic défavorable. De nos jours, la survie des patients atteints de lupus a considérablement augmenté au fil des décennies. La plupart des études menées en Europe, aux États-Unis, au Canada et en Amérique latine démontrent une amélioration du pronostic du LES, avec une survie à 5 ans supérieure à 90 % et à 15–20 ans avoisinant les 80 %.

Parmi les facteurs épidémiologiques influençant le pronostic, certaines études suggèrent que les formes à début infantile ou chez l'adulte jeune sont plus graves. En termes de causes de décès, les complications infectieuses viennent en première position, suivies des complications de la ponction biopsie rénale (PBR), comme la formation d'un hématome rétropéritonéal. Les maladies associées, telles que la sclérodermie, sont également une cause fréquente de décès.

La tableau XXIII résume les taux de survie dans des séries récentes portant sur des populations diverses. Nos résultats sont comparables à ceux rapportés dans la littérature, ce qui indique que le pronostic de la maladie dans notre pays n'est pas plus sévère que dans d'autres régions du monde. Par ailleurs, ces taux de survie reflètent l'amélioration du pronostic du lupus au cours des dernières décennies, en comparaison avec la période des années 1950(85).

Le rôle de l'origine ethnique dans le pronostic est largement discuté dans la littérature (86)(87).

Toutefois, cette relation est de plus en plus controversée, et cette impression de mauvais pronostic pourrait être en partie liée aux conditions socio-économiques défavorables des patients. Par exemple, les patients afro-américains présentent un taux de mortalité plus élevé

aux États-Unis qu'au Canada, ce qui peut s'expliquer par un meilleur accès au système de soins canadien. (88)

Dans notre série, nous avons identifié le syndrome néphrotique comme un facteur indépendant de mauvais pronostic. Cela est en accord avec la littérature, qui souligne que l'atteinte rénale, en particulier la glomérulonéphrite proliférative ou en présence d'insuffisance rénale et/ou d'hypertension artérielle, est associée à un pronostic défavorable.

Les patients atteints de formes sévères de LES sont exposés non seulement aux complications liées à la maladie elle-même, mais aussi aux effets secondaires des traitements agressifs souvent utilisés. Ainsi, un score d'activité initial élevé est associé à un risque accru de mortalité, tant précoce que tardive.

Parmi les paramètres biologiques de mauvais pronostic, la thrombopénie est un facteur prédictif d'une issue fatale dans notre série, un constat rapporté par Exner et al. et Reveille et al (89)(87).

D'autres facteurs de mauvais pronostic rapportés dans la littérature incluent le sexe , l'anémie hémolytique auto-immune et l'atteinte valvulaire, bien que ces derniers n'aient pas été observés dans notre série.(90)(91)(92)(32)(93)

Enfin, hormis la diminution de la fraction C3 du complément, les anomalies immunologiques semblent avoir peu d'influence sur la survie des patients lupiques. (92)

**Tableau XXIII: Différents taux de survie rapportés dans des séries récentes**

Régions	Nombre de patients	Période d'études	Taux de décès (%)	Taux de survie à 5ans	Taux de survie à 10ans
Europe(94)	908	1990–00	6,8	95	92
États-unis(92)	1378	1984–04	8,5	95	91
Hong-Kong(49)	285	1991–03	10	92	83
Amérique-latine(95)	1214	1997–00	2,8	95	–
Tunisie(96)	146	1996–06	7,5	92	92

## **7. Manifestations associées avec la thrombopénie**

Dans notre étude, l'analyse des associations significatives entre la thrombopénie et les données cliniques et biologiques a révélé une corrélation négative avec la présence d'arthrite, ainsi qu'une association significative avec la lymphopénie, mais non avec la neutropénie, et avec l'anémie inflammatoire plutôt qu'avec une anémie hémolytique. En revanche, chez les patients atteints de lupus avec thrombopénie, il a été constaté que la présence d'une atteinte rénale était plus fréquente par rapport à ceux sans thrombopénie, la manifestation la plus commune associée à la thrombopénie dans toutes les études. Toutefois, les facteurs contribuant à cette association n'ont pas été clairement élucidés.

Sur le plan immunologique, la présence d'anticorps anti-cardiolipines était souvent associée à la thrombopénie, sans qu'il y ait de syndrome des anticorps antiphospholipides. Aucune association pronostique n'a été observée. L'évolution de la maladie ne dépendait pas du taux de plaquettes, celles-ci répondant systématiquement aux traitements par corticoïdes et immunosuppresseurs, sans qu'il soit nécessaire de recourir à une splénectomie ou à l'administration d'immunoglobulines.

En France, une étude a comparé les caractéristiques des patients atteints de lupus en fonction de l'existence ou non d'une thrombopénie. Par rapport aux patients sans thrombopénie, les malades lupiques thrombopéniques présentaient moins d'arthrites, mais davantage d'anémies hémolytiques auto-immunes, de SAPL, d'anticorps anti-cardiolipines et d'anticoagulants circulants. De plus, les patients avec thrombopénie ont nécessité un traitement plus intensif par corticoïdes et immunosuppresseurs au cours de leur suivi. (97)

## 8. Avantages et limites de l'étude :

### 8.1. Avantages :

Cette étude se distingue par son **originalité**, en abordant une association peu explorée dans la littérature entre le lupus érythémateux systémique (LES) et la thrombopénie, participant à enrichir la recherche. Elle fournit des informations précieuses sur l'épidémiologie et les manifestations spécifiques de cette association dans le contexte local, offrant une perspective inédite. En termes d'**impact clinique**, les résultats de cette étude pourraient améliorer les pratiques diagnostiques et thérapeutiques, en sensibilisant les hématologues et les internistes à l'importance de rechercher la présence de thrombopénie chez les patients lupiques. Ainsi, cette étude pourrait influencer les recommandations pour le diagnostic et la prise en charge des cas de LES associés à la thrombopénie.

### 8.2. Limites et solutions potentielles:

Les caractéristiques de l'étude comportent également certaines limites. En raison de sa **nature rétrospective**, il existe un risque de biais dans la collecte et l'interprétation des données. Dans les études futures, une approche prospective permettrait de minimiser ces biais et de mieux comprendre les mécanismes sous-jacents. L'**approche monocentrique** et le **faible échantillon étudié** limitent l'exploration des résultats à l'ensemble de la population. L'inclusion de plusieurs centres dans des recherches ultérieures renforcerait la généralisabilité des résultats obtenus.



## *CONCLUSION*

Cette étude a mis en évidence que, d'un point de vue clinique :

- La thrombopénie protège contre les atteintes cutanées, notamment la photosensibilité et le lupus discoïde.
- Elle montre une association significative avec les atteintes neurologiques et rénales.

Sur le plan biologique :

- Une corrélation marquée apparaît entre la thrombopénie et l'anémie hémolytique auto-immune, ainsi que les anticorps anti-DNA.
- La leucopénie y est également significativement liée.
- Sur le plan évolutif :
- Les patients atteints de thrombopénie présentent une activité plus marquée de la maladie.
- Cette condition impacte négativement le taux de mortalité.

Ainsi, la thrombopénie pourrait être envisagée comme un indicateur pronostique chez les patients atteints de lupus. Une étude de plus grande envergure au niveau national permettrait de mieux cerner son influence sur le pronostic des malades.



## *ANNEXES*



**ANNEXES 1 :**

**Fiche d'exploitation de La thrombopénie immunologique**  
**dans le lupus érythémateux systémique :**  
**expérience des services de médecine interne**  
**et d'hématologie clinique de l'HMA de Marrakech**

Identité

IP :

Nom :

Prénom :

☐ homme

☐ Femme

Age :

Origine :

Adresse actuelle :

Profession :

Mutualiste :

☐ Oui

☐ Non

Statut matrimonial :

☐ Marié(e)

☐ célibataire

☐ divorcé

☐ veuf

Niveau Socio-économique :

☐ Bas

☐ Moyen

☐ Elevé

Nombre d'hospitalisation :

Téléphone :

Antécédents :

1-Personnels:

☐ Tuberculose

☐ HTA

☐ Diabète

- ☐ Prise médicamenteuse :
- ☐ Autre .....
- 2-chirurgicaux
- Gynécologiques+Obstétriques
  - ☐ Gestes :.....
  - ☐ Parité :.....
  - ☐ Avortements à répétition : ☐oui ☐non
  - ☐ EV
  - ☐ Prise médicamenteuse : ♦non ♦oui, préciser :
- autres : .....
- 3- Familiaux:
- antécédent de lupus :
  - ☐ oui
  - ☐ non
  - ☐ non précisé
- autre maladie auto immune :
  - ☐ non
  - ☐ oui :.....
- Délai d'hospitalisation :.....
- Mode d'admission : urgences consultation autre service :.....
- Manifestation révélatrice :
  - manif. Générale :
    - ☐ non
    - ☐ oui
  - atteinte spécifique d'organe :
    - ☐ non
    - ☐ oui, préciser :
      - ♦dermato
      - ♦articulaire
      - ♦séreux
      - ♦neurologique
      - ♦rénale
  - autres :.....
- Manifestations cliniques :
  - TA = .....

▪ T° = .....

▪ FR = .....

▪ FC = .....

1) Signes généraux :

☐ oui

☐ non

♦asthénie ♦amaigrissement ♦fièvre

2) Manifestations dermatologiques :

☐ oui

☐ non

▪ Lésions spécifiques de lupus :

☐ oui

☐ non

♦érythème en aile de papillon

♦lésions discoïde

♦lésions érosives des muqueuses

♦photosensibilité

♦lésions annulaires disséminées

♦lupus érythémateux discoïde

▪ Lésions cutanées vasculaires :

☐ oui

☐ non

♦phénomène de Raynaud autres :.....

♦livédo ♦purpura

▪ Autres : ♦alopécie ♦lésions bulleuses

3) Manifestations rhumatologiques :

☐ oui

☐ non

1) polyarthralgies :

☐ oui

☐ non

2) myalgie :

☐ oui

☐ non:

3) arthrite :

☐ oui

☐ non

→Localisation :

♦métacarpiophalangiennes

♦InterPhalangiennes Proximales

♦carpe

♦Genoux

♦chevilles

autres :

autres :.....

4) Manifestations rénales :

☐ oui

☐ non

♦ oedèmes

♦ signes neurosensoriels d'HTA

♦ hématurie

5) Manifestations neurologiques :

☐ oui

☐ non

♦ crises comitiales

♦ manifestations centrales déficitaires :

♦ syndrome méningé

♦ neuropathies périphériques

♦ troubles psychiques : →

♦ troubles de l'humeur

♦ syndrome confusionnel

♦ bouffée délirante aiguë

autres :.....

6) Manifestations cardiovasculaires :

☐ oui

☐ non

♦ palpitations

♦ syncope

♦ lipothymie

♦ signes d'ICD

♦ signes d'ICG

♦ signes d'IC globale

autres : .....

7) Manifestations respiratoires :

- ☐ oui
- ☐ non

- ♦ toux
- ♦ hémoptysie
- ♦ dyspnée
- ♦ syndrome d'épanchement pleural liquidien

autres : .....

8) Manifestations hématologiques :

- ☐ oui
- ☐ non

- ♦ syndrome anémique
- ♦ syndrome hémorragique

9) Autres :

- ♦ ADP
- ♦ HMG
- ♦ douleurs abdominales
- ♦ xérophtalmie
- ♦ xérostomie
- ♦ atteinte oculaire

autres : .....

Para-clinique :

1-Hémogramme (atteinte hématologique):

- ☐ Normal
- ☐ Anémie : microcytaire ☐ normocytaire ☐ chiffre : g/d

Thrombopénie (chiffre) :

Lymphopénie (chiffre) :

Leucopénie (chiffre) :

TP : .....

TCA : .....

TQ : .....

2-Syndrome inflammatoire:

VS :

- ☐ normale
- ☐ augmentée

Taux de fibrinogène :

- ☐ normal
- ☐ augmenté
- ☐ non précisé

EPP :

- ☐ normal
- ☐ hyper alpha2 globulinémie
- autre :

CRP :

- ☐ normale
- ☐ augmentée

Complément :

- ☐ normal
- ☐ diminution C3
- ☐ diminution C4

3-Frottis sanguine :.....

4- Myélogramme: :.....

5- Bilan immunologique :

1) AAN :

- ☐ négatifs
- ☐ positifs, taux :.....

IF indirecte :

- ☐ homogène
- ☐ périphérique
- ☐ moucheté

▪ Anti ADN natifs :

- ☐ négatifs
- ☐ positifs, taux :.....

▪ Anti histones :

- ☐ négatifs
- ☐ positifs, taux :.....

▪ Anti Sm :

- ☐ négatifs
- ☐ positifs, taux :.....

- Anti SSa :
  - ☐ négatifs
  - ☐ positifs, taux : .....
- Anti SSb :
  - ☐ négatifs
  - ☐ positifs, taux : .....
- Anti RNP :
  - ☐ négatifs
  - ☐ positifs, taux : .....
- 2) Test de coombs :
  - ☐ positif
  - ☐ négatif
  - ☐ non précisé
- 3) Ac antiplaquettes :
  - ☐ positif
  - ☐ négatif
  - ☐ non précisé
- 4) Facteur rhumatoïde :
  - ☐ positif
  - ☐ négatif
  - ☐ non précisé
- 5) Ac antiphospholipides :
  - ☐ négatifs
  - ☐ présents
  - ☐ non précisé
- Anti prothrombinases :
  - ☐ négatifs
  - ☐ positifs, taux : .....
- Anti cardiolipines :
  - ☐ négatifs
  - ☐ positifs, taux : .....
- Anti beta2 glycoprotéine :
  - ☐ négatifs

- ☐ positifs, taux : .....
- 6) Autres : .....
- 7- Atteinte rénale :
- protéinurie des 24h :
    - ☐ négative
    - ☐ positive, à : .....
  - compte d'Addis :
    - hématurie :
      - ☐ oui
      - ☐ non
  - fonction rénale :
    - ☐ conservée
    - ☐ perturbée
  - écho rénale :
    - ☐ normale
    - ☐ pathologique : .....
  - PBR :
    - ☐ non faite
    - ☐ faite, objective néphropathie lupique stade : .....
  - autres : .....
- 8- Atteinte rhumatologique :
- radiographie des mains :
    - ☐ normal
    - ☐ anormale avec : .....
  - radiographie des pieds :
    - ☐ normal
    - ☐ anormale avec : .....
  - autres radiographies: .....
- autres: .....
- 9- Atteinte pulmonaire :
- radiographie thorax :
    - ☐ normale



- ☐ pleurésie
- ☐ pneumonie
- ☐ syndrome interstitiel
- ☐ autre : .....
- EFR :
  - ☐ non faite
  - ☐ faite :
    - ☐ normale
    - ☐ pathologique, objectivant : .....
- TDM thoracique :
  - ☐ normale
  - ☐ pathologique, avec:.....  
.....  
..
- ponction pleurale : si faite, nature du liquide de ponction
- autres : .....

10- Atteinte cardiaque :

- ECG :
  - ☐ normal
  - ☐ anormal, préciser : .....
- échographie cardiaque :
  - ☐ normale
  - ☐ épanchement péricardique
  - ☐ FES diminuée
  - ☐ endocardite de Liebman sacks
  - ☐ autres : .....
- enzymes cardiaques augmentées :
  - ☐ non
  - ☐ oui, préciser lesquelles : .....

11- Atteinte neurologique :

- ☐ ponction lombaire : .....
- ☐ TDM cérébrale : .....

☐ angio-IRM cérébrale:.....

☐ autres:.....

12- Autres atteintes :

☐ biopsie cutanée : .....

☐ BGSA : .....

☐ échographie abdominale : .....

☐ autres :.....

13- Bilan infectieux :

▪sérologies :

Ag HBs :

☐ positif

☐ négatif

HVC :

☐ positif

☐ négatif

HIV :

☐ positif

☐ négatif

TPHA :

☐ positif

☐ négatif

VDRL :

☐ positif

☐ négatif

▪ recherche de BK dans les crachats :

☐ positif

☐ négatif

ECBU :

☐ stérile

☐ infection urinaire

☐ hématies

☐ cylindres

☐ autres :.....

14–Autres :

▪ glycémie :

- ☐ normale
- ☐ augmenté

▪ fonction hépatique :

- ☐ normale
- ☐ perturbée

Critères de l'ACR objectifs : ==> nombre de critères réunis : .....

Degré d'activité de la maladie : indice de SLEDA:

ScoreSLEDAI:.....

Décision thérapeutique :

1– Traitement proposé :

- ☐ antipaludéens de synthèse
- ☐ AINS
- ☐ antiagrégants plaquettaires
- ☐ corticothérapie par VO avec traitement adjuvant

Schéma:.....

- ☐ bolus de MP puis relais par corticothérapie par VO avec traitement adjuvant

Schéma:.....

- ☐ immunosuppresseurs en traitement initial :

☐ cyclophosphamide, schéma : .....

☐ azathioprine, schéma : .....

☐ nouvelles thérapeutiques : MMF ,anti CD20

☐ contraception proposée : .....

2– Résultats :

- ☐ Rémission complète
- ☐ Rémission partielle
- ☐ aggravation Suivi du patient :
  - contrôle de la maladie :
    - ☐ oui
    - ☐ non

▪ rechute:

- ☐ non
- ☐ oui, avec :
  - ☐ même tropisme
  - ☐ nouvelles atteintes, préciser : .....

traitement mis en route : .....

▪ complications liées au traitement :

- ☐ non
- ☐ oui, type : .....

▪ perdu de vue :

- ☐ oui
- ☐ non

▪ décès :

- ☐ non
- ☐ oui, cause : .....

## ANNEXES 2 :

### Critères diagnostiques du lupus érythémateux disséminé selon L'American College of Rheumatology 1997

Quatre critères (sans limitation de temps) sont nécessaires et suffisants  
pour une classification en LES.

Éruption malaire en « aile de papillon »
Éruption de lupus discoïde
Photosensibilité
Ulcérations buccales ou nasopharyngées
Polyarthrite non érosive
Pleurésie ou péricardite
Atteinte rénale : protéinurie $> 0,5$ g/j (ou +++ ) ou cylindres urinaires
Atteinte neurologique : convulsion, psychose
Atteinte hématologique : <ul style="list-style-type: none"> <li>– anémie hémolytique avec hyper-réticulocytose</li> <li>– ou leucopénie (moins de <math>4\,000/\text{mm}^3</math>) retrouvée au moins à deux reprises</li> <li>– ou lymphopénie (moins de <math>1\,500/\text{mm}^3</math>) à au moins deux reprises</li> <li>– ou thrombopénie (moins de <math>100\,000/\text{mm}^3</math>) en l'absence de cause médicamenteuse</li> </ul>
Désordre immunologique : présence d'anticorps anti-ADN natif ou d'anti-Sm ou d'antiphospholipides : <ul style="list-style-type: none"> <li>– anti-ADN natif positif à un taux anormal</li> <li>– ou présence d'anticorps anti-Sm</li> <li>– ou titre anormal d'anticorps anti-cardiolipine IgG ou IgM</li> <li>– ou présence d'une anti-prothrombinase</li> <li>– ou fausse sérologie syphilitique positive connue depuis au moins six mois (VDRL<sup>+</sup>, TPHA<sup>-</sup>)</li> </ul>
Présence de facteurs antinucléaires à un titre anormal en l'absence de médicament inducteur : <ul style="list-style-type: none"> <li>– titre anormal d'anticorps antinucléaires en immunofluorescence</li> <li>– ou technique équivalente à n'importe quel moment de l'évolution, en l'absence de médicament inducteur de lupus</li> </ul>

## ANNEXES 3 :

### Nouveaux critères de classification du LES selon l'EULAR/ACR 2019

Domaines cliniques	Points	Domaines immunologiques	Points
<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Domaine constitutionnel</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>○ Fièvre</li> </ul> </li> </ul>	2	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Domaine des anticorps antiphospholipides</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>○ Anticardiolipine IgG &gt; 40 GPL ou</li> <li>○ Anti-β2GP1 IgG &gt; 40 unités ou</li> <li>○ Anticoagulant lupique</li> </ul> </li> </ul>	2
<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Domaine cutané</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>○ Alopecie non cicatricielle</li> <li>○ Ulcères buccaux</li> <li>○ Lupus cutané subaigu ou discoïde</li> <li>○ Lupus cutané aigu</li> </ul> </li> </ul>	2 2 4 6	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Domaine des protéines du complément</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>○ C3 ou C4 bas</li> <li>○ C3 et C4 bas</li> </ul> </li> </ul>	3 4
<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Domaine articulaire</b> Synovite ou sensibilité dans au moins 2 articulations</li> </ul>	6	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Domaine des anticorps hautement spécifiques</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>○ Anticorps anti-ADN double brin</li> <li>○ Anticorps anti-Sm</li> </ul> </li> </ul>	6 6
<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Domaine neurologique</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>○ Délirium</li> <li>○ Psychose</li> <li>○ Crise convulsive</li> </ul> </li> </ul>	2 3 5	<b>Référence : Aringer et al. Abstract #2928. 2018 ACR/ARHP Annual Meeting</b>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Domaine hématologique</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>○ Leucopénie</li> <li>○ Thrombopénie</li> <li>○ Hémolyse auto-immune</li> </ul> </li> </ul>	3 4 4	<b>Critères de classification (et non de diagnostic)</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>✓ Tous les patients classifiés comme atteints de LES doivent avoir un <b>ANA ≥ 1:80</b> (critère d'entrée).</li> <li>✓ Un score <b>≥ 10 points</b> est requis pour classer un patient comme atteint de LES.</li> <li>✓ Les éléments ne sont pris en compte que s'il n'existe <b>aucune autre cause plus probable</b>.</li> <li>✓ Seule l'<b>altération la plus importante</b> dans un domaine donné est comptabilisée.</li> <li>✓ La classification du LES nécessite <b>au moins un critère clinique</b>.</li> </ul>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Domaine rénal</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>○ Protéinurie &gt; 0,5 g/24 h</li> <li>○ Néphrite lupique classe II ou V</li> <li>○ Néphrite lupique classe III ou IV</li> </ul> </li> </ul>	4 8 10		

## **ANNEXES 4 :**

### **Score de l'activité de la maladie du LES/ Systemic Lupus Erythematosus Disease Activity Index (SLEDAI)**

Donne une évaluation de l'activité de la maladie lupique. Le poids attribué à chaque variable a été déterminé par analyse de régression multiple. Les manifestations décrites sont prises en compte si elles sont présentes le jour de la consultation ou bien dans les 10 jours précédents. Résultats varient de 0 à 105.

<b>Valeur</b>	<b>Manifestations</b>	<b>Définition</b>	<b>Score</b>
8	Convulsion	Apparition récente. Exclusion des causes métaboliques, infectieuses ou médicamenteuses	
8	Psychose	Perturbation de l'activité normale en rapport avec une altération sévère de la perception de la réalité. Comprend hallucinations, incohérence, appauvrissement du contenu de la pensée, raisonnement illogique, comportement bizarre, désorganisé ou catatonique. Exclusion d'une insuffisance rénale ou d'une cause médicamenteuse	
8	Atteinte cérébrale	Altération des fonctions mentales avec troubles de l'orientation, de la mémoire ou autre d'apparition brutale et d'évolution fluctuante. Comprend troubles de la conscience avec réduction des capacités de concentration, incapacité à rester attentif avec en plus 2 au moins des manifestations suivantes : troubles perceptifs, discours incohérent, insomnie ou somnolence diurne, augmentation ou diminution de l'activité psychomotrice.	
8	Troubles visuels	Atteinte rétinienne du lupus. Comprend : nodules dysoriques, hémorragies rétinienne, exsudats séreux ou hémorragies choroïdiennes, névrite optique. Exclusion d'une cause hypertensive, infectieuse ou médicamenteuse	
8	Nerfs crâniens	Neuropathie sensitive ou motrice d'apparition récente touchant un nerf crânien	
8	Céphalées	Céphalées sévères et persistantes, pouvant être migraineuses mais résistantes aux antalgiques majeurs.	

8	<b>AVC</b>	Accident vasculaire cérébral d'apparition récente. Artériosclérose exclue.	
8	<b>Vascularite</b>	Ulcérations, gangrène, nodules digitaux douloureux, infarctus péri-unguéaux ou preuve histologique ou artériographie de vascularite.	
4	<b>Arthrites</b>	Plus de 2 articulations douloureuses avec des signes inflammatoires locaux (douleur, tuméfaction ou épanchement articulaire).	
4	<b>Myosite</b>	Douleur/faiblesse musculaire proximale associées à une élévation des CPK et/ou aldolases ou à des modifications électromyographiques ou à une biopsie montrant des signes de vascularite	
4	<b>Cylindres urinaires</b>	Cylindres de globules rouges	
4	<b>Hématurie</b>	>5 GR/champ en l'absence de lithiase, d'infection ou d'une autre cause.	
4	<b>Protéinurie</b>	>0.5 g/24h. Apparition récente ou majoration récente de plus de 0,5g/24h	
4	<b>Pyurie</b>	>5 GB/champ en l'absence d'infection	
2	<b>Alopécie</b>	Apparition récente ou récurrence d'une	
2	<b>Ulcères muqueux</b>	Apparition récente ou récurrence d'ulcérations orales ou nasales	
2	<b>Pleurésie</b>	Douleur thoracique d'origine pleurale avec frottement ou épanchement ou épaississement pleural	
2	<b>Péricardite</b>	Douleur péricardique avec au moins l'une des manifestations suivantes: frottement, électrographique ou échographique	
2	<b>Complément</b>	Diminution du CH50, du Clou du C4 < à la normale inférieure du laboratoire Positivité à 25% par le test de Farr ou taux à la normale du laboratoire	
2	<b>Anti-ADN</b>	Positivité à >25% par le test de Farr ou taux > à la normale du laboratoire	
1	<b>Fièvre</b>	>38° en l'absence de cause infectieuse 100 000 plaquettes/mm <sup>3</sup>	
1	<b>Thrombopénie</b>	<100 000 plaquettes/mm <sup>3</sup>	
1	<b>Leucopénie</b>	<3000 GB/mm <sup>3</sup> en l'absence de cause médicamenteuse	

## Référence

Bombardier C., Gladmann D.D., Urowitz M.B., Caron D., Chang C.H. and the Committee on prognosis studies In SLE-Derivation of the SLEDAI a disease activity index for lupus patients Arthritis Rheum, 1992, 35, 630–6–40.





## *RESUMES*

## RESUME

Le lupus érythémateux systémique (LES) est une maladie auto-immune chronique caractérisée par une production excessive d'autoanticorps, entraînant des manifestations cliniques variées, dont des atteintes hématologiques fréquentes telles que la thrombopénie. Cette étude rétrospective a pour but de décrire les caractéristiques épidémiologiques, cliniques et biologiques de la thrombopénie dans une cohorte de patients lupiques suivis à l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech, sur une période de 10 ans (de janvier 2014 à juillet 2024). L'analyse a porté sur 35 patients répondant aux critères de l'ACR pour le diagnostic du LES, dont les données cliniques et paracliniques ont été recueillies et analysées en détail. La thrombopénie a été retrouvée chez 45,71 % des patients, avec des niveaux de gravité variant de légère à sévère. Les patients avec thrombopénie présentaient souvent une forme plus active de la maladie, avec des scores SLEDAI élevés. Les manifestations associées comprenaient des atteintes articulaires, rénales et neurologique, suggérant que la thrombopénie pourrait être un marqueur de gravité dans le LES. Sur le plan biologique, une corrélation a été observée entre la thrombopénie et des anomalies immunologiques, notamment la positivité des anticorps antinucléaires (AAN) et des anticorps anti-ADN natif. Le traitement a principalement consisté en une corticothérapie et des immunosuppresseurs pour contrôler les poussées inflammatoires. Le suivi clinique a révélé que les patients thrombopéniques avaient une évolution plus complexe, avec un taux plus élevé de rechutes et de complications. Cette étude souligne l'importance de la surveillance de la thrombopénie chez les patients atteints de LES et de la mise en œuvre d'une prise en charge adaptée pour améliorer leur pronostic. Nos résultats mettent en évidence le rôle potentiel de la thrombopénie comme indicateur de l'activité de la maladie et ouvrent la voie à des recherches futures pour explorer davantage son impact sur l'évolution clinique du LES.

## Abstract

Systemic lupus erythematosus (SLE) is a chronic autoimmune disease marked by excessive production of autoantibodies, leading to a broad spectrum of clinical manifestations, with hematological abnormalities like thrombocytopenia being common. This retrospective study aims to describe the epidemiological, clinical, and biological characteristics of thrombocytopenia in SLE patients monitored at the Avicenne Military Hospital in Marrakech over a ten-year period (January 2014 to July 2024). A total of 35 patients meeting the ACR diagnostic criteria for SLE were included, with detailed clinical and paraclinical data collected and analyzed. Thrombocytopenia was observed in 45.71% of patients, with severity ranging from mild to severe. Patients with thrombocytopenia often exhibited a more active form of the disease, as reflected by high SLEDAI scores. Associated manifestations included articular, renal, and neurological involvement, suggesting thrombocytopenia as a potential severity marker in SLE. Biologically, a correlation was noted between thrombocytopenia and immunological anomalies, particularly the positivity of antinuclear antibodies (ANA) and anti-native DNA antibodies. Treatment primarily involved corticosteroids and immunosuppressive agents to control flare-ups. Clinical follow-up indicated that thrombocytopenic patients experienced a more complicated disease course, with higher relapse rates and other complications. This study highlights the importance of monitoring thrombocytopenia in SLE patients and implementing appropriate management strategies to improve their prognosis. The findings underscore thrombocytopenia's role as a possible indicator of disease activity and pave the way for future research to further explore its impact on the clinical progression of SLE.

## الملخص

الذئبة الحمراء الجهازية هي مرض مناعي ذاتي مزمن يتميز بفرط إنتاج الأجسام المضادة الذاتية التي تؤدي إلى مجموعة واسعة من الأعراض السريرية، من بينها اضطرابات دموية مثل قلة الصفيحات. تهدف هذه الدراسة الاستيعادية إلى تحليل الخصائص الوبائية والسريرية والبيولوجية لقلة الصفيحات لدى مرضى الذئبة الحمراء الجهازية الذين تمت متابعتهم في المستشفى العسكري أفييسينا بمراكش على مدى عشر سنوات (من يناير 2014 إلى يوليو 2024). شملت الدراسة 35 مريضاً تنطبق عليهم معايير التشخيص الخاصة بالكلية الأمريكية لأمراض الروماتيزم، حيث تم جمع وتحليل بياناتهم السريرية والبيولوجية بالتفصيل. أظهرت النتائج أن قلة الصفيحات ظهرت لدى 45.71% من المرضى بدرجات متفاوتة من الشدة. تبين أن المرضى الذين يعانون من قلة الصفيحات غالباً ما تكون لديهم أشكال أكثر نشاطاً من المرض، حيث يسجلون معدلات عالية من مؤشر نشاط الذئبة الحمراء الجهازية ارتبطت قلة الصفيحات أيضاً بظهور أعراض مصاحبة مثل إصابة المفاصل والكلية والأعصاب، مما يشير إلى أن قلة الصفيحات قد تكون مؤشراً على شدة المرض. أظهر التحليل البيولوجي علاقة بين قلة الصفيحات وظهور أنماط مناعية غير طبيعية، خاصة الأجسام المضادة للنواة والأجسام المضادة للحمض النووي الطبيعي. استخدم العلاج أساساً الكورتيكوستيرويدات والمثبطات المناعية للسيطرة على التهابات المرض الحادة. أظهرت المتابعة السريرية أن المرضى الذين يعانون من قلة الصفيحات واجهوا مساراً أكثر تعقيداً للمرض، مع ارتفاع معدلات الانتكاس والتعرض لمضاعفات أخرى. تؤكد هذه الدراسة على أهمية مراقبة قلة الصفيحات لدى مرضى الذئبة الحمراء الجهازية وتطبيق تدخلات علاجية مناسبة لتحسين توقعاتهم. تُبرز النتائج دور قلة الصفيحات كمؤشر محتمل لنشاط المرض، مما يفتح المجال أمام دراسات مستقبلية لاستكشاف تأثيرها على تطور الذئبة الحمراء الجهازية.



## *BIBLIOGRAPHIE*

1. **Louzir B, Othmani S, Ben Abdelhafidh N.**  
Le lupus érythémateux systémique en Tunisie. Étude multicentrique nationale. À propos de 295 observations. Rev Médecine Interne. déc 2003;24(12):768-74.
2. **Blanco P, Pellegrin JL, Moreau JF, Viallard JF.**  
Physiopathologie du lupus érythémateux systémique. Presse Médicale. mai 2007;36(5):825-34.
3. **Deng Y, Tsao BP.**  
Genetic susceptibility to systemic lupus erythematosus in the genomic era. Nat Rev Rheumatol. déc 2010;6(12):683-92.
4. **Wallace DJ, Hahn B.**  
Dubois' Lupus Erythematosus. Lippincott Williams & Wilkins; 2007. 1516 p.
5. **Costenbader KH, Gay S, Alarcón-Riquelme ME, Iaccarino L, Doria A.**  
Genes, epigenetic regulation and environmental factors: Which is the most relevant in developing autoimmune diseases? Autoimmun Rev. juin 2012;11(8):604-9.
6. **Tan EM, Cohen AS, Fries JF, Masi AT, Mcshane DJ, Rothfield NF, et al.**  
The 1982 revised criteria for the classification of systemic lupus erythematosus. Arthritis Rheum. nov 1982;25(11):1271-7.
7. **Petri M, Orbai A, Alarcón GS, Gordon C, Merrill JT, Fortin PR, et al.**  
Derivation and validation of the Systemic Lupus International Collaborating Clinics classification criteria for systemic lupus erythematosus. Arthritis Rheum. août 2012;64(8):2677-86.
8. **Dahlström Ö, Sjöwall C.**  
The diagnostic accuracies of the 2012 SLICC criteria and the proposed EULAR/ACR criteria for systemic lupus erythematosus classification are comparable. Lupus. mai 2019;28(6):778-82.
9. **Meyer O.**  
Lupus érythémateux systémique. EMC – Rhumatol-Orthopédie. janv 2005;2(1):1-32.
10. **Holubar K, Fatović-Ferenčić S.**  
Cazenave, Kaposi and Lupus erythematosus. Dermatology. 2001;203(2):118-20.

11. **Dias SS, Isenberg DA.**  
Advances in systemic lupus erythematosus. *Medicine (Baltimore)*. mars 2014;42(3):126-33.
12. **Frieri M.**  
Mechanisms of disease for the clinician: systemic lupus erythematosus. *Ann Allergy Asthma Immunol.* avr 2013;110(4):228-32.
13. **Zhao H, Li S, Yang R.**  
Thrombocytopenia in patients with systemic lupus erythematosus: significant in the clinical implication and prognosis. *Platelets*. août 2010;21(5):380-5.
14. **Ziakas P, Giannouli S, Zintzaras E, Tzioufas A, Voulgarelis M.**  
Lupus thrombocytopenia: clinical implications and prognostic significance. *Ann Rheum Dis.* sept 2005;64(9):1366-9.
15. **Pereira RMR, Velloso ERP, Menezes Y, Gualandro S, Vassalo J, Yoshinari NH.**  
Bone marrow findings in systemic lupus erythematosus patients with peripheral cytopenias. *Clin Rheumatol.* mai 1998;17(3):219-22.
16. **Feng CS, Ng MHL, Szeto RSC, Li EK.**  
Bone marrow findings in lupus patients with pancytopenia. *Pathology (Phila)*. 1991;23(1):5-7.
17. **Papadaki HA, Boumpas DT, Gibson FM, Jayne DR, Axford JS, Gordon-Smith EC, et al.**  
Increased apoptosis of bone marrow CD34 + cells and impaired function of bone marrow stromal cells in patients with systemic lupus erythematosus. *Br J Haematol.* oct 2001;115(1):167-74.
18. **Tiefenthaler M, Bacher N, Linert H, Mühlmann O, Hofer S, Sepp N, et al.**  
Apoptosis of CD34 cells after incubation with sera of leukopenic patients with systemic lupus erythematosus. *Lupus*. juin 2003;12(6):471-8.
19. **Samson M, Audia S, Leguy V, Berthier S, Janikashvili N, Martin L, et al.**  
Haemolytic-uraemic syndrome during severe lupus nephritis: efficacy of plasma exchange. *Intern Med J.* janv 2012;42(1):95-8.
20. **Cooper N, Bussel J.**  
The pathogenesis of immune thrombocytopaenic purpura. *Br J Haematol.* mai 2006;133(4):364-74.

21. **Macchi L, Rispal P, Clofent-Sanchez G, Pellegrin J, Nurden P, Leng B, et al.**  
Anti-platelet antibodies in patients with systemic lupus erythematosus and the primary antiphospholipid antibody syndrome: their relationship with the observed thrombocytopenia. *Br J Haematol.* août 1997;98(2):336-41.
22. **Bianchi V, Robles R, Alberio L, Furlan M, Lämmle B.**  
Von Willebrand factor-cleaving protease (ADAMTS13) in thrombocytopenic disorders: a severely deficient activity is specific for thrombotic thrombocytopenic purpura. *Blood.* 15 juill 2002;100(2):710-3.
23. **Ruggenenti P, Noris M, Remuzzi G.**  
Thrombotic microangiopathy, hemolytic uremic syndrome, and thrombotic thrombocytopenic purpura. *Kidney Int.* sept 2001;60(3):831-46.
24. **Kwok S, Ju J, Cho C, Kim H, Park S.**  
Thrombotic thrombocytopenic purpura in systemic lupus erythematosus: risk factors and clinical outcome: a single centre study. *Lupus.* janv 2009;18(1):16-21.
25. **Uthman I, Nasr F, Kassak K, Masri AF.**  
Systemic lupus erythematosus in Lebanon. *Lupus.* nov 1999;8(9):713-5.
26. **Dadoui MS.**  
POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE.
27. **Bouatba L, Bachir H, Ammouri W, Maamar M, Harmouche H, Adnaoui M, et al.**  
Lupus érythémateux systémique au Maroc : étude analytique monocentrique de 440 patients. *Rev Médecine Interne.* déc 2014;35:A142-3.
28. **Cervera R, Khamashta MA, Font J, Sebastiani GD, Gil A, Lavilla P, et al.**  
Systemic Lupus Erythematosus: Clinical and Immunologic Patterns of Disease Expression in a Cohort of 1,000 Patients. *Medicine (Baltimore).* mars 1993;72(2):113.
29. **Vilá LM, Mayor AM, Valentín AH, García-Soberal M, Vilá S.**  
Clinical and immunological manifestations in 134 Puerto Rican patients with systemic lupus erythematosus. *Lupus.* mai 1999;8(4):279-86.
30. **Nazarinia M, Ghaffarpasand F, Shamsdin S, Karimi A, Abbasi N, Amiri A.**  
Systemic lupus erythematosus in the Fars Province of Iran. *Lupus.* 1 févr 2008;17:221-7.



31. **Tikly M, V. Navarra S.**  
Lupus in the developing world – is it any different? *Best Pract Res Clin Rheumatol.* août 2008;22(4):643-55.
32. **Jacobsen S, Petersen J, Ullman S, Junker P, Voss A, Rasmussen JM, et al.**  
A multicentre study of 513 Danish patients with systemic lupus erythematosus. I. Disease manifestations and analyses of clinical subsets. *Clin Rheumatol.* nov 1998;17(6):468-77.
33. **Alballa SR.**  
Systemic lupus erythematosus in Saudi patients. *Clin Rheumatol.* mai 1995;14(3):342-6.
34. **Béji S, Kaaroud H, Ben Moussa F, Abderrahim E, Goucha R, Ben Hamida F, et al.**  
Néphropathie lupique : à propos de 211 cas. *Rev Médecine Interne.* janv 2005;26(1):8-12.
35. **Yang J, Lu YW, Pan HF, Tao JH, Zou YF, Bao W, et al.**  
Seasonal distribution of systemic lupus erythematosus activity and its correlation with climate factors. *Rheumatol Int.* août 2012;32(8):2393-9.
36. **Alarcón GS, Friedman AW, Straaton KV, Moulds JM, Lisse J, Bastian HM, et al.**  
Systemic lupus erythematosus in three ethnic groups: III A comparison of characteristics early in the natural history of the LUMINA cohort. *Lupus.* mars 1999;8(3):197-209.
37. **Dema B, Pellefigues C, Hasni S, Gault N, Jiang C, Ricks TK, et al.**  
Autoreactive IgE Is Prevalent in Systemic Lupus Erythematosus and Is Associated with Increased Disease Activity and Nephritis. *PLOS ONE.* 28 févr 2014;9(2):e90424.
38. **Al-Jarallah K, Al-Awadi A, Siddiqui H, Al-Salim I, Shehab D, Umamaheswaran I, et al.**  
Systemic lupus erythematosus in Kuwait—hospital based study. *Lupus.* sept 1998;7(7):434-8.
39. **Mohammed US, Abdellah B.**  
LE LUPUS ERYTHEMATEUX SYSTEMIQUE : EXPÉRIENCE DU SERVICE DE MÉDECINE INTERNE CHU D'OUDJA.
40. **La thrombopénie dans le lupus érythémateux systémique : corrélations cliniques et signification pronostique these137-15.pdf [Internet].** [cité 30 oct 2024]. Disponible sur: <http://wd.fmpm.uca.ma/biblio/theses/annee-htm/FT/2015/these137-15.pdf>
41. **Al Arfaj A, Khalil N.**  
Clinical and immunological manifestations in 624 SLE patients in Saudi Arabia. *Lupus.* avr 2009;18(5):465-73.

42. **Harvey AM, Shulman LE, Tumulty PA, Conley CL, Schoenrich EH.**  
SYSTEMIC LUPUS ERYTHEMATOSUS: REVIEW OF THE LITERATURE AND CLINICAL ANALYSIS OF 138 CASES. *Medicine (Baltimore)*. déc 1954;33(4):291.
43. **Stahl NI, Klippel JH, Decker JL.**  
Fever in systemic lupus erythematosus. *Am J Med*. déc 1979;67(6):935-40.
44. **Cervera R.**  
Systemic lupus erythematosus in Europe at the change of the millennium: Lessons from the "Euro-Lupus Project". *Autoimmun Rev*. mars 2006;5(3):180-6.
45. **Garcia MA, Marcos JC, Marcos AI, Pons-Estel BA, Wojdyla D, Arturi A, et al.**  
Male systemic lupus erythematosus in a Latin-American inception cohort of 1214 patients. *Lupus*. déc 2005;14(12):938-46.
46. **Heller T, Ahmed M, Siddiqi A, Wallrauch C, Bahlas S.**  
Systemic lupus erythematosus in Saudi Arabia: morbidity and mortality in a multiethnic population. *Lupus*. nov 2007;16(11):908-14.
47. **Al Saleh J, Jassim V, Rezzek M, Saleh N, Harb D.**  
Clinical and immunological manifestations in 151 SLE patients living in Dubai. *Lupus*. 1 févr 2008;17:62-6.
48. **Hasan T, Pertovaara M, Yli-Kerttula U, Luukkaala T, Korpela M.**  
Seasonal variation of disease activity of systemic lupus erythematosus in Finland: a 1 year follow up study. *Ann Rheum Dis*. nov 2004;63(11):1498-500.
49. **Mok C.**  
Epidemiology and survival of systemic lupus erythematosus in Hong Kong Chinese. *Lupus*. juin 2011;20(7):767-71.
50. **Malaviya A, Chandrasekaran A, Kumar A, Shamar P.**  
Occasional Series—Lupus Around the World Systemic lupus erythematosus in India. *Lupus*. nov 1997;6(9):690-700.
51. **Gallais Sérézal I, Bouillet L, Dhôte R, Gayet S, Jeandel PY, Blanchard-Delaunay C, et al.**  
Hereditary angioedema and lupus: A French retrospective study and literature review. *Autoimmun Rev*. juin 2015;14(6):564-8.

52. **Urowitz MB, Gladman DD, Ibañez D, Sanchez-Guerrero J, Romero-Diaz J, Gordon C, et al.**  
American College of Rheumatology Criteria at Inception, and Accrual over 5 Years in the SLICC Inception Cohort. *J Rheumatol.* mai 2014;41(5):875-80.
53. **Karras A.**  
Atteinte rénale du lupus érythémateux disséminé. *Presse Médicale.* 1 mars 2012;41(3, Part 1):260-6.
54. **Nossent JC.**  
Systemic lupus erythematosus on the Caribbean island of Curaçao: an epidemiological investigation. *Ann Rheum Dis.* nov 1992;51(11):1197-201.
55. **Thumboo J, Uramoto K, O'Fallon WM, Fong KY, Boey ML, Feng PH, et al.**  
A comparative study of the clinical manifestations of systemic lupus erythematosus in Caucasians in Rochester, Minnesota, and Chinese in Singapore, from 1980 to 1992. *Arthritis Rheum.* déc 2001;45(6):494-500.
56. **al-Attia HM.**  
Clinicolaboratory profile of 33 Arabs with systemic lupus erythematosus. *Postgrad Med J.* nov 1996;72(853):677-9.
57. **Doria A, Iaccarino L, Sarzi-Puttini P, Atzeni F, Turriel M, Petri M.**  
Cardiac involvement in systemic lupus erythematosus. *Lupus.* 1 sept 2005;14(9):683-6.
58. **Léone J, Pennaforte J, Delhinger V, Detour J, Lefondre K, Eschard J, et al.**  
Influence de la saison sur le risque de poussée systémique du lupus: étude rétrospective de 66 patients. *Rev Médecine Interne.* avr 1997;18(4):286-91.
59. **Torre O, Harari S.**  
Pleural and pulmonary involvement in systemic lupus erythematosus. *Presse Médicale.* janv 2011;40(1):e41-51.
60. **Rafai MA, Fadel H, Boulaajaj FZ, Gam I, El Moutawakkil B, Karkouri M, et al.**  
Neuropathie périphérique au cours du lupus érythémateux disséminé avec vascularite épineurale et anticorps antiphospholipides. *Rev Neurol (Paris).* 1 janv 2007;163(1):103-6.
61. **Chiche L, Jourde N, Ulmann C, Mancini J, Darque A, Bardin N, et al.**  
Seasonal variations of systemic lupus erythematosus flares in southern France. *Eur J Intern Med.* 1 avr 2012;23(3):250-4.

62. **Santacruz JC, Mantilla MJ, Rueda I, Pulido S, Rodriguez-Salas G, Londono J.**  
A Practical Perspective of the Hematologic Manifestations of Systemic Lupus Erythematosus. *Cureus*. 14(3):e22938.
63. **Flower C, Hennis AJM, Hambleton IR, Nicholson GD, Liang MH,**  
and the The Barbados National Lupus Registry Group. Systemic lupus erythematosus in an African Caribbean population: Incidence, clinical manifestations, and survival in the Barbados National Lupus Registry. *Arthritis Care Res*. août 2012;64(8):1151-8.
64. **Deligny C, Thomas L, Dubreuil F, Théodose C, Garsaud AM, Numéric P, et al.**  
Lupus systémique en Martinique : enquête épidémiologique. *Rev Médecine Interne*. janv 2002;23(1):21-9.
65. **THESE\_BESRI.**
66. **Beyan E, Beyan C, Turan M.**  
Hematological presentation in systemic lupus erythematosus and its relationship with disease activity. *Hematology*. juin 2007;12(3):257-61.
67. **Dias AMB, Do Couto MCM, Duarte CCM, Inês LPB, Malcata AB.**  
White Blood Cell Count Abnormalities and Infections in One-year Follow-up of 124 Patients with SLE. *Ann N Y Acad Sci*. sept 2009;1173(1):103-7.
68. **Edward J.**  
Neuropsychiatric of systemic lupus erythematosus.
69. **Miller MH, Urowitz MB, Gladman DD.**  
The significance of thrombocytopenia in systemic lupus erythematosus. *Arthritis Rheum*. oct 1983;26(10):1181-6.
70. **Kaplan C, Champeix P, Blanchard D, Muller JY, Cartron JP.**  
Platelet antibodies in systemic lupus erythematosus. *Br J Haematol*. sept 1987;67(1):89-93.
71. **Pujol M, Ribera A, Vilardell M, Ordi J, Feliu E.**  
High prevalence of platelet autoantibodies in patients with systemic lupus erythematosus. *Br J Haematol*. janv 1995;89(1):137-41.

72. **Macchi L, Rispal P, Clofent-Sanchez G, Pellegrin J, Nurden P, Leng B, et al.**  
Anti-platelet antibodies in patients with systemic lupus erythematosus and the primary antiphospholipid antibody syndrome: their relationship with the observed thrombocytopenia. *Br J Haematol.* août 1997;98(2):336-41.
73. **Budman DR.**  
Hematologic Aspects of Systemic Lupus Erythematosus: Current Concepts. *Ann Intern Med.* 1 févr 1977;86(2):220.
74. **Zhao H, Li S, Yang R.**  
Thrombocytopenia in patients with systemic lupus erythematosus: significant in the clinical implication and prognosis. *Platelets.* août 2010;21(5):380-5.
75. **López P, Mozo L, Gutiérrez C, Suárez A.**  
Epidemiology of systemic lupus erythematosus in a northern Spanish population: gender and age influence on immunological features. *Lupus.* nov 2003;12(11):860-5.
76. **Koskenmies S, Järvinen T, Onkamo P, Panelius J, Tuovinen U, Hasan T, et al.**  
Clinical and laboratory characteristics of Finnish lupus erythematosus patients with cutaneous manifestations. *Lupus.* avr 2008;17(4):337-47.
77. **Kokori SIG, Ioannidis JPA, Voulgarelis M, Tzioufas AG, Moutsopoulos HM.**  
Autoimmune hemolytic anemia in patients with systemic lupus erythematosus. *Am J Med.* févr 2000;108(3):198-204.
78. **Romero-Diaz J, Isenberg D, Ramsey-Goldman R.**  
Measures of adult systemic lupus erythematosus: Updated Version of British Isles Lupus Assessment Group (BILAG 2004), European Consensus Lupus Activity Measurements (ECLAM), Systemic Lupus Activity Measure, Revised (SLAM-R), Systemic Lupus Activity Questionnaire for Population Studies (SLAQ), Systemic Lupus Erythematosus Disease Activity Index 2000 (SLEDAI-2K), and Systemic Lupus International Collaborating Clinics/American College of Rheumatology Damage Index (SDI). *Arthritis Care Res [Internet].* nov 2011 [cité 21 oct 2024];63(S11). Disponible sur: <https://acrjournals.onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/acr.20572>
79. **Bardin T, Cohen-Solal M, Dieudé P, Funck-Brentano T, Lioté F, Richette P.**  
L'actualité rhumatologique 2022–2023. Elsevier Health Sciences; 2022. 279 p.

80. **Boumpas DT, Austin HA, Balow JE, Vaughan EM, Yarboro CH, Klippel JH, et al.**  
Controlled trial of pulse methylprednisolone versus two regimens of pulse cyclophosphamide in severe lupus nephritis. *The Lancet*. sept 1992;340(8822):741-5.
81. **Houssiau FA, Vasconcelos C, D'Cruz D, Sebastiani GD, Garrido EDR, Danieli MG, et al.**  
Immunosuppressive therapy in lupus nephritis: The Euro-Lupus Nephritis Trial, a randomized trial of low-dose versus high-dose intravenous cyclophosphamide. *Arthritis Rheum*. août 2002;46(8):2121-31.
82. **Ka MM, Diallo S, Kane A, Wade B, Mbengue M, Diouf B, et al.**  
LUPUS ERYTHEMATEUX SYSTEMIQUE AU SENEGAL. *Médecine Afr Noire*. 1998;
83. **Hepburn AL, Narat S, Mason JC.**  
The management of peripheral blood cytopenias in systemic lupus erythematosus. *Rheumatology*. 1 déc 2010;49(12):2243-54.
84. **Hepburn AL, Narat S, Mason JC.**  
The management of peripheral blood cytopenias in systemic lupus erythematosus. *Rheumatology*. 1 déc 2010;49(12):2243-54.
85. **Merrell M, Shulman LE.**  
Determination of prognosis in chronic disease, illustrated by systemic lupus erythematosus. *J Chronic Dis*. janv 1955;1(1):12-32.
86. **Uribe AG, Alarcón GS.**  
Ethnic disparities in patients with systemic lupus erythematosus. *Curr Rheumatol Rep*. oct 2003;5(5):364-9.
87. **Reveille JD, Bartolucci A, Alarcón GS.**  
Prognosis in systemic lupus erythematosus. *Arthritis Rheum*. janv 1990;33(1):37-48.
88. **Karlson EW, Daltroy LH, Lew RA, Wright EA, Partridge AJ, Roberts WN, et al.**  
The independence and stability of socioeconomic predictors of morbidity in systemic lupus erythematosus. *Arthritis Rheum*. févr 1995;38(2):267-73.
89. **Exner T, Triplett DA, Taberner D, Machin SJ.**  
Guidelines for Testing and Revised Criteria for Lupus Anticoagulants. *Thromb Haemost*. 2 juill 2018;65:320-2.

90. **Manger K.**  
Definition of risk factors for death, end stage renal disease, and thromboembolic events in a monocentric cohort of 338 patients with systemic lupus erythematosus. *Ann Rheum Dis.* 1 déc 2002;61(12):1065-70.
91. **Alamanos Y, Voulgari P, Papassava M, Tsamandouraki K, Drosos A, Parassava M.**  
Survival and mortality rates of systemic lupus erythematosus patients in northwest Greece. Study of a 21-year incidence cohort. *Rheumatol Oxf Engl.* 1 oct 2003;42:1122-3.
92. **Kasitanon N, Magder LS, Petri M.**  
Predictors of Survival in Systemic Lupus Erythematosus. *Medicine (Baltimore).* mai 2006;85(3):147.
93. **Bujan S.**  
Contribution of the initial features of systemic lupus erythematosus to the clinical evolution and survival of a cohort of Mediterranean patients. *Ann Rheum Dis.* 1 sept 2003;62(9):859-65.
94. **Cervera R, Khamashta MA, Font J, Sebastiani GD, Gil A, Lavilla P, et al.**  
Morbidity and Mortality in Systemic Lupus Erythematosus During a 5-Year Period: A Multicenter Prospective Study of 1,000 Patients: *Medicine (Baltimore).* mai 1999;78(3):167-75.
95. **Pons-Estel BA, Catoggio LJ, Cardiel MH, Soriano ER, Gentiletti S, Villa AR, et al.**  
The GLADEL Multinational Latin American Prospective Inception Cohort of 1,214 Patients With Systemic Lupus Erythematosus: Ethnic and Disease Heterogeneity Among "Hispanics". *Medicine (Baltimore).* janv 2004;83(1):1-17.
96. **Jallouli M, Frigui M, Marzouk S, Feki H, Kaddour N, Bahloul Z.**  
Mortalité et facteurs de mauvais pronostic au cours du lupus érythémateux systémique dans une série de 146 cas du Sud tunisien. *Presse Médicale.* déc 2008;37(12):1711-6.
97. **Frikha F.**  
Thrombopénie au cours du lupus érythémateux systémique : à propos de 32 cas. *Rev Médecine Interne [Internet].* 1 janv 2010 [cité 22 oct 2024]; Disponible sur: [https://www.academia.edu/66235430/Thrombop%C3%A9nie\\_au\\_cours\\_du\\_lupus\\_%C3%A9ryth%C3%A9mateux\\_syst%C3%A9mique\\_%C3%A0\\_propos\\_de\\_32\\_cas](https://www.academia.edu/66235430/Thrombop%C3%A9nie_au_cours_du_lupus_%C3%A9ryth%C3%A9mateux_syst%C3%A9mique_%C3%A0_propos_de_32_cas)



# قسم الطبيب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف  
والأحوال باذلة وسعي في إنقاذها من الهلاك والمرض  
والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.  
وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلة رعايتي الطبية للقريب والبعيد،  
للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، وأسخره لنفع الإنسان لا لأذاه.  
وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرني، وأكون أخاً لكل زميل في المهنة  
الطبية متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سري وعلايتي، نقيّة مما يشينها تجاه  
الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيدا



نقص الصفائح المناعية  
في الذئبة الحمامية الجهازية :  
تجربة من أقسام الطب الباطني وأمراض الدم السريرية  
في مستشفى مراكش العسكري بمراكش

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 30 / 12 / 2024

من طرف

السيدة آية رضوان

المزودة في 01 ماي 1998 بفاس

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

التأثير التشخيصي - الارتباط السريري - نقص الصفائح - الذئبة الحمامية الجهازية.

اللجنة

الرئيس

المشرف

الحكام

{

م. زياني

أستاذ في الطب الباطني

ع. الرايسي

السريرية أستاذ في أمراض الدم

ح. قاصف

أستاذ مبرز في الطب الباطني

س. قدوري

أستاذ في الطب الباطني

السيد

السيد

السيد

السيد