

<b>Zeitschrift:</b>	Schweizer Hebamme : officielle Zeitschrift des Schweizerischen Hebammenverbandes = Sage-femme suisse : journal officiel de l'Association suisse des sages-femmes = Levatrice svizzera : giornale ufficiale dell'Associazione svizzera delle levatrici
<b>Herausgeber:</b>	Schweizerischer Hebammenverband
<b>Band:</b>	93 (1995)
<b>Heft:</b>	6
<b>Artikel:</b>	Thombopénin fœtale
<b>Autor:</b>	Hohlfeld, Patrick
<b>DOI:</b>	<a href="https://doi.org/10.5169/seals-951205">https://doi.org/10.5169/seals-951205</a>

### Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften auf E-Periodica. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen sowie auf Social Media-Kanälen oder Webseiten ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. [Mehr erfahren](#)

### Conditions d'utilisation

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. La reproduction d'images dans des publications imprimées ou en ligne ainsi que sur des canaux de médias sociaux ou des sites web n'est autorisée qu'avec l'accord préalable des détenteurs des droits. [En savoir plus](#)

### Terms of use

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. Publishing images in print and online publications, as well as on social media channels or websites, is only permitted with the prior consent of the rights holders. [Find out more](#)

**Download PDF:** 24.01.2026

**ETH-Bibliothek Zürich, E-Periodica, <https://www.e-periodica.ch>**

## Thrombopénie fœtale

La numération plaquettaire reste stable durant la vie fœtale (1): la valeur moyenne a été établie à partir de plus de 4000 prélèvements de sang fœtal (PSF) guidés par échographie et se situe à  $245 \pm 65 \cdot 10^9/l$ . Avant d'affirmer la présence d'une thrombopénie (tableau 1), il faut s'assurer de l'absence de contamination du sang fœtal par du liquide amniotique.

Même en quantité minime, ce dernier va activer la coagulation et entraîner de fausses thrombopénies. Une mesure précise des plaquettes foetales implique

## Les thrombopénies d'origine maternelle

## Purpura thrombopénique idiopathique (PTI)

Le PTI est la cause la plus fréquente de thrombopénie maternelle durant le premier et le deuxième trimestre de la grossesse (3). Il n'y a pas de corrélation entre la thrombopénie maternelle ou le taux d'anticorps anti-plaquettes et la numération plaquettaire du fœtus (4). Il

devrait être réalisé qu'après avoir vérifié que le temps de saignement maternel est normal. Si le résultat est inférieur à  $50 \bullet 10^9/l$ , un accouchement par césarienne est préférable (4). Le prélèvement de sang sur le scalp de l'enfant en début de travail n'est plus à recommander. Les contractions utérines nécessaires pour obtenir une dilatation suffisante peuvent déjà être responsables d'hémorragies intracrâniennes. De plus, le risque de contamination par du liquide amniotique est très important.

## Alloimmunisations plaquettaires

La thrombopénie alloimmune néonatale (TAN) est l'équivalent plaquettaire de la maladie Rhésus (7). Cependant, contrairement à l'alloimmunisation anti-D, le premier enfant peut être atteint (8). La thrombopénie peut être présente dès 20 semaines d'aménorrhée (9). L'antigène plaquettaire le plus fréquemment incriminé est le HPA-1 (= P1A1) mais d'autres antigènes responsables de TAN ont été décrits: HPA-2, -3, 4, -5. Le taux des anticorps maternels n'a aucune valeur pronostique pour le fœtus et leur détection est aléatoire (20% des alloimmunisations surviennent sans anticorps décelables). Le risque de thrombopénie fœtale semble également dépendre du phénotype HLA maternel. La production d'anticorps anti-plaquettes est associée aux types HLA B8DR3 et Dw52 chez les mères, quel que soit l'antigène responsable (10).

Le prélèvement de sang fœtal permet d'estimer le risque de thrombopénie fœtale et d'instaurer un traitement d'immunoglobulines à partir de 20 semaines (11, 12) et d'effectuer une transfusion de plaquettes juste avant l'accouchement (13).

**Tableau 1:** étiologie des thrombopénies fœtales

l'utilisation d'EDTA comme anticoagulant. En effet, l'héparine (souvent utilisée par les obstétriciens lors de prélèvements de sang fœtal sur le scalp lors de l'acouchement) n'empêche pas une agrégation plaquettaire significative qui est observée dès les premières minutes (2).

Même lorsque le sang est prélevé sur EDTA, la mesure ne devrait idéalement pas être effectuée plus de cinq minutes après le PSF.

est vraisemblable qu'un paramètre maternel ne permettra jamais de faire un pronostic fœtal précis, si l'on considère que des jumeaux peuvent avoir des numérisations plaquettaires complètement différentes dans le cadre d'une grossesse compliquée de PTI (5).

Les plaquettes du fœtus devraient être évaluées par PSF avant l'accouchement, même lorsque la thrombopénie maternelle est modérée (4, 6). Le PSF ne

## Thrombopénies gravidiques

La thrombopénie gravidique (14) correspond à l'apparition d'une baisse légère ou modérée des plaquettes chez une patiente enceinte sans antécédent de PTI. Sa pathogénèse n'est pas comprise et il peut s'agir soit de l'apparition d'un PTI, soit d'une augmentation de la destruction physiologique des plaquettes en cours de grossesse. Le diagnostic différentiel n'est pas toujours aisés, mais il est important, car il semble

que les enfants nés de mères présentant une thrombopénie gravidique courront un risque nettement plus faible que lors de PTI (6, 14, 15), quoiqu'une thrombopénie néonatale ne puisse être exclue (16). Dans le cadre de la prise en charge de ces patientes, il est cependant recommandé de considérer de façon schématique toute thrombopénie inférieure à  $75 \cdot 10^9/l$  comme un PTI (4).

#### Alloimmunisations anti-érythrocytaires

Lorsqu'elle est présente, la thrombopénie fœtale est en général modérée. Les plaquettes sont probablement détruites par interaction avec des produits de dégradation cellulaire liés à l'hémolyse (17) et peuvent également baisser par hémodilution après transfusion (pour les transfusions intra-utérines, le sang est en général déplaqué).

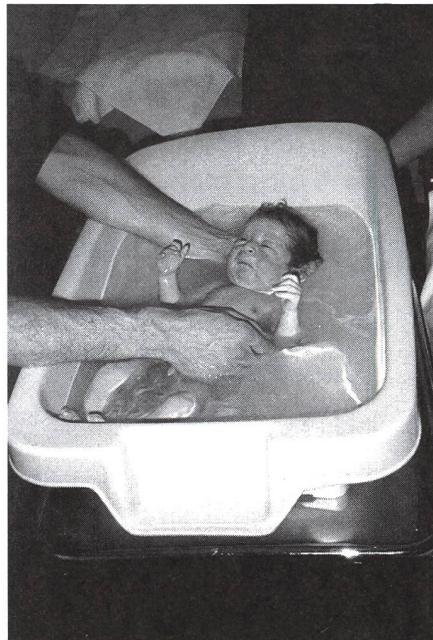
#### Les thrombopénies d'origine infectieuse

Les infections peuvent interférer avec la maturation du mégacaryocyte et entraîner une diminution de la production des plaquettes. Une coagulation intravasculaire peut également être déclenchée par une virémie ou une parasitémie. Les infections congénitales diagnostiquées *in utero* peuvent s'accompagner de thrombopénies, parfois sévères. Elles sont exceptionnellement isolées et s'accompagnent d'autres signes biologiques indirects d'infection.

#### Les thrombopénies d'origine fœtale

La thrombopénie fœtale est fréquente en cas de trisomie 13 ou 18 et de syndrome de Turner ou de triploidie. Elle semble cependant plus rare en cas de trisomie 21. De nombreuses autres malformations non chromosomiques peuvent être accompagnées de thrombopénies, avec ou sans retards de croissance. Quoique rare, l'aplasie bilatérale du radius peut être associée à la thrombopénie amégacaryocytaire ainsi qu'à d'autres malformations cardiaques, rénales ou squelettiques (18).

Des hémorragies ou des transfusions fœto-maternelles importantes peuvent



entraîner une thrombopénie de consommation ou de dilution.

Les thrombopénies accompagnant les RCIU ne sont jamais isolées et sont généralement associées à une hypoxie chronique et une érythroblastose importante. Des phénomènes de coagulation intravasculaire disséminée et d'hémolyse peuvent également être observés. Elles semblent de mauvais pronostic (augmentation du risque de mort *in utero* et de la morbidité et mortalité périnatale).

#### Les thrombopénies d'origine médicamenteuse

De nombreux médicaments ou toxiques peuvent être responsables d'une thrombopénie de l'adulte. Un purpura thrombopénique néonatal a été rapporté chez des enfants dont les mères avaient été traitées par des thiazides (19), de l'hydralazine (20), de la quinine ou des sulfamides durant la grossesse. La thrombopénie pourrait être liée à des phénomènes immunologiques ou à un effet toxique direct des médicaments sur les plaquettes fœtales.

#### Conclusion

Dans la majorité des cas, l'étiologie des thrombopénies fœtales peut être identifiée, ce qui permet d'adapter le traite-

ment et d'apprécier le pronostic fœtal. Préciser l'origine de la thrombopénie permet également de renseigner la patiente sur le risque de récidive lors d'une grossesse ultérieure. Enfin, dans les cas d'alloimmunisations anti-plaquettaire, la connaissance du diagnostic aide à prévenir les complications pouvant survenir chez d'autres membres de la famille.

Les traitements proposés agissent le plus souvent de façon indirecte par administration de médicaments à la mère (antibiotiques en cas de toxoplasmose congénitale, corticoïdes ou immunoglobulines en cas de purpura thrombopénique idiopathique). Les traitements directs (transfusion de plaquettes) ne peuvent se faire qu'en milieu spécialisé et sont en général effectués immédiatement avant l'accouchement.

Dr, PD Patrick Hohlfeld

Département de gynécologie et d'obstétrique CHUV  
Avenue Pierre-Decker  
CH-1011 Lausanne

#### Bibliographie

1. Forestier F, Daffos F, Catherine N, Renard M, Andreux JP. Developmental hematopoiesis in normal human fœtal blood. *Blood* 1991; 77: 2360-2363
2. Beattie RB, Dallaway P, Oakland M, Whittle MJ. Blood-sample-bottle anticoagulant and fetal and adult platelet counts. *Lancet* 1993; 341: 111
3. Kelton JG. Management of the pregnant patient with idiopathic thrombocytopenic purpura. *Ann Intern Med* 1983; 99: 796-800
4. McCrae KR, Samuels P, Schreiber AD. Pregnancy-associated thrombopenia: pathogenesis and management. *Blood* 1992; 80: 2697-2714
5. Scott JR, Rote NS, Cruik Shank DP. Antiplatelet antibodies and platelet counts in pregnancies complicated by autoimmune thrombocytopenic purpura. *Am J Obstet Gynecol* 1983; 145: 932-939
6. Samuels P, Bussel JB, Braitman LE, Tomaski A, Druzin ML, Mennuti MT, Cines DB. Estimation of the risk of thrombocytopenia in the offspring of pregnant women with presumed immune thrombocytopenic purpura. *N Engl J Med* 1990; 323: 229-235

7. Kaplan C, Morel-Kopp MC, Clémenceau S, Daffos F, Forestier F, Tchernia G. Foetal and neonatal alloimmune thrombocytopenia: current trends in diagnosis and therapy. *Transfusion Medicine* 1992; 2: 265-271
8. Muller-Eckhart C, Grubelt A, Weisheit M, Muller-Eckhart G, Kroll H, Schmidt S, Santoso S. 348 cases of suspected neonatal alloimmune thrombocytopenia. *Lancet* 1989; I: 363-366
9. Daffos F, Forestier F, Kaplan C, Cox W. Prenatal diagnosis and management of bleeding disorders with foetal blood sampling. *Am J Obstet Gynecol* 1988; 158: 939-94
10. Valentin N, Vergracht A, Bignon JD, Cheneau ML, Blanchard D, Kaplan C, Reznikoff-Etievant MF, Müller JY. HLA DRw52a is involved in alloimmunisation against PLA1 antigen. *Hum Immunol* 1990; 27: 73-79
11. Bussel J, McFarland J, Berkowitz R. Antenatal treatment of neonatal alloimmune thrombocytopenia with IV gammaglobulin will elevate the foetal platelet count. *Blood* 1988; 72 (suppl 1): 262a
12. Derycke M, Dreyfus M, Ropert JC, Tchernia G. Intravenous immunoglobulin for neonatal isoimmune thrombocytopenia. *Arch Dis Child* 1985; 60: 667-69
13. Kaplan C, Daffos F, Forestier F, Cox WL, Lyon-Caen D, Dupuy-Montbrun MC, Salmon C. Management of alloimmune thrombocytopenia: antenatal diagnosis and in utero transfusion of maternal, platelets. *Blood* 1988; 72: 340-343
14. Aster RH. Gestational thrombocytopenia A plea for conservative management. *N Engl J Med* 1990; 323: 246-235
15. Burrows RF, Kelton JG. Incidentally detected thrombocytopenia in healthy mothers and their infants. *N Engl J Med* 1988; 319: 142-145
16. Kaplan C, Daffos F, Forestier F, Tertian G, Catherine N, Pons JC, Tchernia G. Foetal platelet counts in thrombocytopenic pregnancy. *Lancet* 1990; 336: 979-982
17. Cheddles JM, Wigglesworth JS. Haemostatic failure in babies with rhesus isoimmunization. *Arch Dis Child* 1971; 46: 38-45
18. Hall JG, Lewin J, Kuhn JP. Thrombocytopenia with absent radius (TAR). *Medecine* 1968; 48: 411-439
19. Rodriguez SU, Leikin S, Hiller MC. Neonatal thrombocytopenia associated with antepartum administration of thiazide drugs. *N Engl J Med* 1964; 270: 881-884
20. Widerlove E, Kalman I, Storsater J. Hydralazine induced neonatal thrombocytopenia. *N Engl J Med* 1980; 303: 1235

## Oxyde nitrique et hypertension pulmonaire persistante du nouveau-né

### Introduction

Durant la vie intra-utérine, une vasoconstriction généralisée du lit vasculaire pulmonaire maintient le débit sanguin à des valeurs de 10 à 15% du débit systémique. L'adaptation à la vie extra-utérine exige une chute rapide de ces résistances afin d'augmenter la perfusion pulmonaire indispensable à l'installation d'échanges gazeux efficaces lors de l'initiation de la ventilation. Toute perturbation de ce processus a pour résultat la persistance d'une pression pulmonaire élevée et le maintien d'un court-circuit de la circulation pulmonaire à travers le canal artériel et le foramen ovale. Cette situation, appelée à l'origine circulation foetale persistante (1), dénommée de façon plus précise hypertension pulmonaire persistante du nouveau-né, résulte en une cyanose profonde, ne répondant pas à l'administration d'oxygène qui ne peut être distinguée définitivement d'une cardiopathie cyanogène que par l'échocardiographie. En dehors de la forme idiopathique, on connaît des formes secondaires de ce syndrome, consécutive à diverses pathologies pulmonaires, avant tout, l'aspiration méconiale et la hernie diaphragmatique ou la septicémie à streptocoque du groupe B (2).

On estime qu'un nouveau-né sur 1500 présente cette pathologie. Malgré l'emploi de divers vasodilatateurs pulmonaires non spécifiques, (principalement prostacycline et tolazoline), et de l'alcalinisation induite par hyperventilation (3), cette affection reste grevée d'une mortalité voisine de 60%. Dans la plupart des cas d'autopsie, on constate une vascularisation artériolaire anormalement importante et trop périphérique (4). Le manque de sélectivité des traitements actuels, entraînant des effets secondaires néfastes sur les circulations systémique et cérébrale ainsi que la médiocrité des résultats obtenus a poussé au développement de thérapies lourdes et agressives d'oxygénation extracorporelle, controversées en raison de leur important besoin en personnel, du taux élevé de complications et de l'absence d'études contrôlées démontrant leur supériorité.

### Oxyde nitrique

En 1980, Furchtgott et Zawadski démontrent qu'un vasodilatateur puissant, désigné dès lors sous le nom d'EDRF (endothélium derived relaxing factor), était sécrété par l'endothélium vasculaire sous l'action de l'acétylcholine (5). En 1987, faisant la synthèse de travaux sur les mécanismes d'action des vasodilatateurs nitrés, tels la nitroglycérine, et sur les curieuses propriétés vasodilatrices de la fumée de cigarette, connue pour contenir d'importantes quantités d'oxyde nitrique, Palmer et coll. apportaient la preuve expérimentale que l'EDRF était en fait de l'oxyde nitrique (NO) (6). Cette molécule synthétisée dans l'endothélium à partir d'arginine et d'oxygène par une enzyme la NO synthèse, est capable, une fois libérée, d'induire la relaxation de cellules musculaires lisses adjacentes par activation d'une autre enzyme, la guanylate cyclase, causant une augmentation du contenu cellulaire en GMP cyclique. L'activité de cette synthèse endothéiale (NOS-3) est dépendante de la concentration intracellulaire en Cat++ et de la présence de calmoduline. La sélectivité du NO lui vient d'un rayon d'action extrêmement limité dû à son inactivation immédiate par les noyaux hémiques que l'hémoglobine partage avec la guanylate cyclase et pour lesquelles le NO a une avidité encore largement supérieure au CO. Administré en inhalation, l'oxyde nitrique devient ainsi un vasodilatateur pulmonaire d'une sélectivité unique; le NO atteignant les alvéoles ventilées, diffuse jusqu'à la cellule musculaire vasculaire sur laquelle il agit (7). Tout excès est ensuite inactivé par l'hémoglobine circulante avant d'atteindre la circulation systémique. Après confirmation de son efficacité et de sa sélectivité dans différents modèles d'hypertension pulmonaire chez l'animal, l'administration de NO en inhalation a été rapidement introduite en clinique dans le traitement de l'hypertension et des états d'hypoxie caractéristique du syndrome de détresse respiratoire de l'adulte (8), dans l'hypertension primitive (9) et après chirurgie cardiaque (10).