

■ Obstétrique

Thrombopénie immunologique et grossesse

RÉSUMÉ : La thrombopénie immunologique est la plus fréquente des cytopénies auto-immunes. Elle représente la première cause de thrombopénie au cours du 1^{er} trimestre de grossesse. Le diagnostic repose sur l'exclusion de l'ensemble des causes de thrombopénie (hématologiques, immunologiques, infectieuses, gravidiques).

La nécessité de débiter un traitement spécifique au cours de la grossesse dépend de deux paramètres majeurs : la présence de manifestations hémorragiques et le terme obstétrical. La prise en charge thérapeutique repose essentiellement sur la cortisone et les immunoglobulines intraveineuses (utilisées en cas de sévérité, de corticorésistance ou de contre-indication à la corticothérapie).

La période de l'accouchement est critique du fait d'un risque hémorragique propre et d'un objectif de plaquettes ≥ 75 g/L afin de permettre la réalisation d'une anesthésie locorégionale. Une thrombopénie néonatale est possible, ce qui nécessite des précautions à l'accouchement vis-à-vis du risque hémorragique fœtal et une surveillance du taux de plaquettes du nouveau-né à la naissance et dans la première semaine de vie. La complexité de la prise en charge requiert une concertation pluridisciplinaire et un suivi dans un centre spécialisé.



T. COMONT
Service de Médecine Interne et
Immunopathologie,
Institut Universitaire du Cancer –
Oncopole, TOULOUSE.

La thrombopénie immunologique : notions générales

La thrombopénie immunologique (TI), anciennement appelée purpura thrombopénique idiopathique ou immunologique (PTI) ou bien encore purpura thrombopénique auto-immun (PTAI), est la plus fréquente des cytopénies auto-immunes. En France, l'incidence globale est de 2,9 pour 100 000 habitants avec un pic de fréquence durant l'enfance et chez les adultes de plus de 60 ans [1]. L'âge médian au diagnostic est de 56,4 ans et on note une légère prédominance féminine.

La TI complique 1-2/1 000 grossesses et représente environ 5 % des causes de thrombopénie au cours de la grossesse [2]. Il s'agit donc de la deuxième cause de thrombopénie gravidique après la thrombopénie gestationnelle mais elle représente la première cause au 1^{er} trimestre.

La TI se définit par l'association d'une thrombopénie (plaquettes < 100 g/L), en partie liée à la présence d'auto-anticorps anti-plaquettes qui entraînent leur destruction périphérique principalement dans la rate, et d'un défaut de la production médullaire par fixation des auto-anticorps aux mégacaryocytes.

La TI peut être responsable d'un syndrome hémorragique cutanéomuqueux lorsque le taux de plaquettes est inférieur à 30 g/L (voire 50 g/L chez les patients traités par antiagrégants ou anticoagulants). Peuvent alors apparaître des manifestations hémorragiques cutanées (pétéchies, ecchymoses), muqueuses (purpura ou bulles hémorragiques intra-buccales, gingivorragies, épistaxis, métrorragies, hématuries) ou, plus grave, viscérales (saignement digestif, rétinien, méningé, cérébral). La sévérité du syndrome hémorragique doit être gradée selon un

I Obstétrique

score hémorragique qui guide l'attitude thérapeutique (**tableau I**) [3]. Bien que rares, les complications hémorragiques majeures sont responsables d'un risque de décès, particulièrement chez la personne âgée (de 0-4 % d'événements fatals par an pour un âge < 40 ans à 13 % par an à partir de 60 ans).

L'histoire naturelle de la TI peut se diviser en trois périodes, le profil évolutif avec passage d'une période à l'autre étant imprévisible et différent selon les sujets. On distingue donc la TI nouvellement diagnostiquée lorsque l'évolution est inférieure à 3 mois, la TI persistante lorsque le diagnostic a été porté entre 3 et 12 mois, la TI chronique lorsque l'évolution est supérieure à 12 mois. Il est possible d'observer une rémission spontanée de la maladie avant que celle-ci atteigne la phase chronique (> 12 mois), mais après 1 an d'évolution la probabilité de rémission ou de guérison spontanée est inférieure à 5 %.

En France, la stratégie thérapeutique de la TI de l'adulte est basée sur les recommandations du protocole national de diagnostic et de soins (PNDS), rédigé sous l'égide de la Haute Autorité de Santé [4]. Brièvement, le traitement initial de la TI repose sur une corticothérapie de courte durée (1 mois) associée à des immunoglobulines intraveineuses (IgIV) en cas de score hémorragique élevé (score > 8, **tableau I**). Au cours de la phase persistante, le danazol (agoniste des androgènes) ou la dapsone (sulfamide antilépreux) peuvent être utilisés. Le traitement de référence de la TI chronique est la splénectomie même si actuellement elle est souvent précédée d'un traitement par rituximab (anticorps monoclonal anti-CD20).

Les agonistes de la TPO (eltrombopag et romiplostim) constituent une nouvelle classe médicamenteuse permettant d'augmenter la production de plaquettes par activation du récepteur à la TPO présent sur les mégacaryocytes. Leur place dans la stratégie thérapeutique de la TI

Âge	Âge > 65 ans	2
	Âge > 75 ans	5
Saignement cutané	Purpura pétéchial localisé (membres)	1
	Purpura ecchymotique	2
	Purpura pétéchial avec localisations multiples	3
	Purpura pétéchial généralisé	3
	Purpura ecchymotique généralisé	4
Saignement muqueux	Épistaxis unilatérale	2
	Épistaxis bilatérale	3
	Bulles hémorragiques spontanées ou gingivorragies spontanées	5
Saignement gastro-intestinal	Saignement digestif sans anémie	4
	Saignement digestif avec anémie (perte de plus de 2 g d'hémoglobine) et/ou choc	15
Saignement urinaire	Hématurie macroscopique sans anémie	4
	Hématurie macroscopique avec anémie aiguë	10
Saignement du système nerveux central (SNC)	Saignement du SNC ou saignement avec mise en jeu du pronostic vital	15

Tableau I : Score hémorragique utilisable chez l'adulte (d'après [3]).

est encore discutée mais ils peuvent être utilisés en phase chronique (après échec de la splénectomie et/ou du rituximab), en phase persistante et plus rarement en phase aiguë.

L'utilisation des immunosuppresseurs (azathioprine, cyclophosphamide, ciclosporine, mycophénolate mofétil) est plus rare, classiquement réservée aux formes réfractaires après échec des autres traitements. Par ailleurs, l'emploi d'hydroxychloroquine (antipaludéen de synthèse) peut être bénéfique en cas de positivité des anticorps antinucléaires.

Découverte d'une thrombopénie en cours de grossesse

1. Généralités

La thrombopénie (taux de plaquettes < 150 g/L) affecte approximativement 7 % des patientes enceintes, constituant la première complication héma-

tologique au cours de la grossesse [5]. Il s'agit dans plus de 70 % des cas d'une thrombopénie gestationnelle (TG), survenant préférentiellement au 3^e trimestre de gestation et ne nécessitant pas de prise en charge particulière puisque le taux de plaquettes reste habituellement supérieur à 70 g/L et se corrige dans le *post-partum* (délai de 2 à 12 semaines).

La TG est due à l'association de plusieurs mécanismes tels qu'une hémodilution gravidique et une accélération de la clairance plaquettaire au niveau placentaire. Elle se différencie de la TI par la période de survenue, le caractère modéré de la thrombopénie, l'absence de signe hémorragique et l'absence de risque de thrombopénie néonatale. Les autres causes de thrombopénie comprennent les complications hypertensives de la grossesse (21 %), les autres pathologies auto-immunes (lupus [LES], syndrome des antiphospholipides [SAPL]) (4 %) et les causes plus rares comme les thrombopénies constitutionnelles, les infections et les hém-

pathies malignes (1-2 %) (**tableau II**). La période de survenue de la thrombopénie durant la grossesse peut aider au diagnostic étiologique (**fig. 1**) [6].

2. Démarche diagnostique

Le diagnostic de TI (tout comme celui de TG) est un diagnostic d'exclusion devant être retenu après élimination des autres causes de thrombopénie [7]. L'interrogatoire, l'examen physique et les premiers examens biologiques sont donc primordiaux pour permettre de retenir le diagnostic de TI. Par ailleurs, la TI peut être considérée comme "primaire" mais peut également être dite "secondaire" à une autre pathologie : hématologique (leucémie lymphoïde chronique, lymphome, déficit immunitaire...), virale (VIH, VHC) ou auto-immune (LES) [8]. La démarche diagnostique initiale va donc également s'efforcer de rechercher une cause secondaire de la TI [9].

Le bilan initial recommandé devant la constatation d'une thrombopénie au cours de la grossesse comprend donc :

- hémogramme complet (analyse des autres lignées cellulaires) ;
- contrôle des plaquettes sur tube citraté si doute sur une fausse thrombopénie (inutile en cas de thrombopénie sévère et/ou de manifestation hémorragique) ;
- frottis sanguin avec recherche de schizocytes ;
- hémostase : TP, TCA, fibrinogène, recherche d'anticoagulant circulant ;
- bilan de prééclampsie : uricémie, créatininémie, ASAT, ALAT, LDH, haptoglobine, protéinurie sur créatininurie (sur miction) ;
- immunologie : ACAN, ACC, ACL, anti- β_2 -GP1 ;
- sérologies : hépatite B, C, VIH (+ CMV, EBV et parvoB19 si contexte évocateur) ;
- recherche du paludisme si contexte évocateur ;
- électrophorèse des protéines sériques ou dosage pondéral des Ig ;
- récupérer une numération plaquettaire antérieure.

Thrombopénie gestationnelle
Prééclampsie et syndrome HELLP
TI primaire et secondaire (médicaments, LES, SAPL, VIH)
Coagulation intravasculaire disséminée
Microangiopathie thrombotique (purpura thrombotique thrombocytopénique/syndrome hémolytique et urémique)
Cholestase gravidique
Carence en folates
Thrombopénie constitutionnelle
Maladie de von Willebrand de type IIb
Hypersplénisme
Infections
Hémopathie maligne (leucémie aiguë)

Tableau II : Étiologies des thrombopénies au cours de la grossesse.

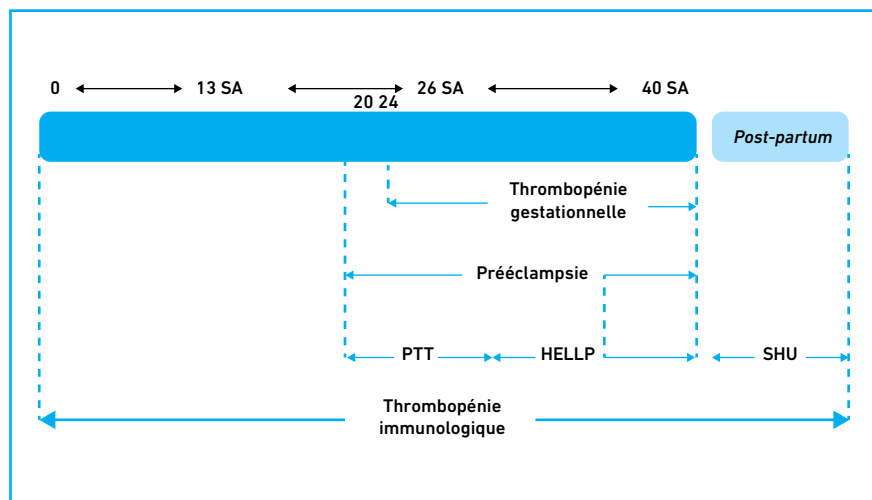


Fig. 1 : Période de survenue des principales causes de thrombopénie au cours de la grossesse (d'après [6]).

3. Conséquences d'une TI sur le déroulement d'une grossesse

>>> Biologie

Le diagnostic de TI peut être antérieur à celui de la grossesse mais il peut également être porté au cours de celle-ci, dès le 1^{er} trimestre, avec un nadir de plaquettes se situant généralement au 3^e trimestre. Lorsque la TI est connue, on assiste à une diminution significative des plaquettes au cours de la grossesse chez environ 50 % des patientes, en particulier à partir du 2^e trimestre [10]. Il est donc intéressant

de récupérer les chiffres plaquettaires de la patiente en dehors de la grossesse.

L'antécédent de splénectomie semble être un facteur d'aggravation de la TI au cours de la grossesse. La fréquence de thrombopénie sévère (< 50 g/L) se situe entre 15 et 46 %.

On soulignera tout de même que, dans 90 % des cas, le statut évolutif de la TI 6 mois après l'accouchement est similaire à celui observé avant la grossesse. Une rechute de la maladie au cours de la grossesse suivante est possible même

I Obstétrique

si celle-ci est considérée comme guérie depuis plusieurs années [11].

>>> Conséquences pour la mère

Les différentes données présentes dans la littérature ne montrent pas d'excès de risque hémorragique maternel pendant la grossesse, que ce soit en termes de fréquence ou de sévérité.

>>> Conséquences pour le fœtus

Les manifestations hémorragiques fœtales sont exceptionnelles *in utero*.

4. Conséquences d'une TI pour l'accouchement

La thrombopénie peut favoriser la survenue d'hémorragies de la délivrance (environ 10 % dans la littérature, soit 2 fois plus que dans la population générale). De ce fait, ces patientes doivent bénéficier d'une consultation d'anesthésie précoce pendant la grossesse et d'une orientation en maternité de type adapté à la sévérité de la TI.

5. Conséquences d'une TI pour le nouveau-né

Le nouveau-né peut présenter une thrombopénie néonatale par passage transplacentaire des auto-anticorps maternels, survenant entre la naissance et le 5^e jour de vie. Dans la littérature, l'incidence de la thrombopénie néonatale < 100 g/L est de 15-19 %, et elle est considérée comme sévère dans 2 à 10 % des cas, respectivement pour un taux de plaquettes < 20 g/L ou < 50 g/L, habituellement sans complications hémorragiques majeures [12].

Plusieurs études ont essayé de mettre en évidence des facteurs prédictifs de thrombopénie néonatale mais les données sont contradictoires. Les facteurs les plus fréquemment impliqués sont un antécédent de thrombopénie néonatale dans la fratrie et un antécédent de splénectomie maternelle. Il est reconnu qu'il n'y a pas de rela-

tion entre la sévérité de la thrombopénie maternelle et la survenue d'une thrombopénie chez l'enfant mais, là encore, les données sont contradictoires.

6. Autres conséquences obstétricales

Plusieurs études laissent supposer que la TI pourrait être associée à un surrisque de prématurité, de diabète gestationnel et de complications hypertensives. Fujimura *et al.* ont par exemple identifié un taux de prématurité supérieur à celui observé dans la population japonaise (13 % vs 5-10 %), principalement chez des patientes présentant un taux de plaquettes < 50 g/L [13]. De la même manière, Belkin *et al.* ont montré que la TI était un facteur de risque indépendant de prématurité avant 34 semaines d'aménorrhée (SA), de mort périnatale, d'hypertension artérielle (HTA) gravidique et de diabète gestationnel (*odds ratio* compris entre 1,8 et 3) [14]. Il est cependant difficile de distinguer l'imputabilité de la maladie et celle des traitements utilisés.

Prise en charge thérapeutique d'une TI au cours de la grossesse

1. Molécules disponibles

L'attitude thérapeutique est dictée par la sévérité du syndrome hémorragique, la proximité du terme et le respect des contre-indications de prescription en période de grossesse.

Le traitement repose essentiellement sur la corticothérapie, associée aux immunoglobulines IV (IgIV) dans les cas sévères. Les IgIV peuvent également être utilisées seules au cours de la grossesse en l'absence de saignement grave lorsque l'on souhaite éviter de recourir à la corticothérapie (comorbidités cardiovasculaires, diabète...).

On débutera en première intention de la prednisone à la posologie de 1 mg/kg par voie orale, pour une durée de 3

semaines suivie d'une décroissance sur 1 semaine. La nécessité d'application des mesures hygiéno-diététiques associées à la corticothérapie sera à discuter selon le terrain. Les glycémies capillaires seront à surveiller en cas de diabète gestationnel ou d'absence de dépistage de ce dernier. On notera que la prednisone ne franchit pas la barrière placentaire et qu'elle ne remplace donc pas la bétaméthasone en cas de menace d'accouchement prématuré avant 34 SA (l'injection intramusculaire étant contre-indiquée si les plaquettes sont < 50 g/L).

Les cures d'IgIV s'effectuent à la posologie de 1 g/kg, renouvelable à 48 heures en cas de mauvaise réponse (soit 2 g/kg au total). Chaque cure doit être espacée d'au moins 3 semaines pour limiter le risque de toxicité rénale. À noter que les IgIV majorent le risque thrombotique et qu'une surveillance clinique rapprochée est nécessaire. En cas d'échec, peut se discuter le recours à l'azathioprine (seul immunosuppresseur classique autorisé pendant la grossesse) ou à la splénectomie avant le 3^e trimestre.

Malgré des résultats encourageants chez des patientes non splénectomisées et de phénotype RH⁺, l'utilisation d'immunoglobulines anti-RhD n'est pas recommandée en première intention en raison du risque d'hémolyse aiguë et d'anémie. L'utilisation de la dapsone, du danazol, des alcaloïdes de la pervenche et du cyclophosphamide n'est pas recommandée bien que des résultats satisfaisants soient rapportés. Il existe peu de données sur l'utilisation des nouveaux agents comme le rituximab et les agonistes de TPO. L'hydroxychloroquine peut être utilisée en cas de positivité des ACAN mais l'effet bénéfique n'est attendu qu'après 2-3 mois de traitement. Enfin, le recours à la splénectomie peut être nécessaire (si possible avant le 3^e trimestre).

2. Quand traiter pendant la grossesse ?

Les complications hémorragiques maternelles majeures sont rares et l'objectif

est de ne pas surtraiter les patientes. Un traitement est cependant nécessaire dans environ 1/3 des cas, essentiellement afin de limiter le risque d'hémorragie lors de la délivrance et de permettre la réalisation de l'anesthésie péridurale [15]. La décision de débiter un traitement est quelquefois complexe et nécessite une prise en charge thérapeutique spécifique qui requiert une collaboration étroite entre les équipes de médecine interne, d'obstétrique et de pédiatrie.

Elle repose sur les recommandations internationales et nationales qui sont basées sur des études rétrospectives, avec des critères d'inclusion et des méthodologies variables. À ce jour, une seule étude prospective a été menée et une étude multicentrique française est en cours pour évaluer les particularités de cette prise en charge.

La décision de débiter un traitement de la TI chez la mère au cours de la grossesse est basée sur le risque hémorragique immédiat.

Les patientes asymptomatiques avec un taux de plaquettes > 30 g/L nécessitent habituellement une simple surveillance (mensuelle puis rapprochée à partir du 3^e trimestre). Ce seuil de traitement s'élève lorsqu'on se place en fin de 3^e trimestre dans le but de préparer l'accouchement. En effet, selon les recommandations françaises, un taux de plaquettes $\geq$ 75 g/L est nécessaire pour permettre la réalisation de l'anesthésie péridurale (APD) ou de la rachianesthésie (RA). Cependant, le risque hémorragique dans cette situation n'est pas clairement établi et des travaux montrent que l'APD peut être réalisée en cas de thrombopénie sévère sans surrisque. On essaiera dans tous les cas d'obtenir un chiffre de plaquettes > 50 g/L pour permettre l'accouchement par voie basse. Une surveillance biologique rapprochée est donc nécessaire, spécialement à partir du 3^e trimestre, le rythme étant adapté à la sévérité de la thrombopénie et des manifestations hémorragiques.

En cas de thrombopénie modérée (30-100 g/L) au cours de la grossesse, il est également possible de recourir à un "test à la cortisone" (prednisone 1 mg/kg pendant 5 jours) afin de s'assurer de la corticosensibilité et de valider l'utilisation ultérieure de la corticothérapie en préparation de l'accouchement.

Si les plaquettes sont inférieures à 75 g/L, 7 à 10 jours avant l'accouchement, on débutera donc une corticothérapie (prednisone 1 mg/kg par voie orale) ou, en cas de corticorésistance connue ou constatée, une cure d'IgIV (1 g/kg à renouveler entre J3 et 72 heures avant l'accouchement en cas de réponse non satisfaisante). La transfusion plaquettaire est réputée non efficace dans les TI et reste réservée aux situations d'hémorragie sévère. Elle pourra cependant être discutée avant césarienne ou avant accouchement par voie basse en cas de thrombopénie respectivement < 50 g/L ou < 30 g/L.

Les modalités de préparation à l'accouchement seront donc si possible anticipées après concertation pluridisciplinaire (obstétricien, interniste,

POINTS FORTS

- La thrombopénie immunologique (TI) est un diagnostic d'élimination et sa découverte en cours de grossesse justifie la réalisation d'un bilan complet à la recherche d'une cause secondaire.
- La TI peut compliquer 5 % des grossesses mais le pronostic materno-fœtal est le plus souvent favorable.
- Au cours de la grossesse (période de *pre-partum* exclue), un traitement n'est nécessaire qu'en cas de thrombopénie sévère (< 30 g/L) et/ou de signes hémorragiques. La cortisone et les immunoglobulines intraveineuses constituent le traitement de première intention.
- Un taux de plaquettes minimum de 75 g/L est recommandé pour réaliser une anesthésie péridurale ou une rachianesthésie.
- La césarienne ne sera réalisée que sur indication obstétricale.
- La surveillance du nouveau-né est nécessaire quel que soit le taux de plaquettes maternel (à J0 et entre J3-J5).

anesthésiste). Cela permettra également de décider du lieu d'accouchement en fonction du risque hémorragique et du type de maternité.

3. Prise en charge au moment de l'accouchement

>>> Choix de la voie d'accouchement

Historiquement, la mortalité périnatale était importante (12-21 %), principalement due aux traumatismes pendant l'accouchement et aux hémorragies intracrâniennes néonatales. La césarienne était donc recommandée pour l'ensemble des patientes afin de limiter ce risque. Cependant, de nombreuses études réalisées dans les années 1990 ont pu montrer une incidence modérée des thrombopénies néonatales sévères (< 50 g/L) et la survenue exceptionnelle d'hémorragies intracrâniennes, de 0 à 1,5 % des enfants.

À ce jour, aucune donnée ne montre l'influence du mode de délivrance sur la survenue d'hémorragies et la césarienne ne doit donc être envisagée que pour des

Obstétrique

raisons obstétricales. Le taux d'accouchement par voie basse observé dans la littérature récente est de 70 %, ce qui est similaire à celui observé dans la population française globale (données HAS).

>>> Déclenchement de l'accouchement

Il se discutera au cas par cas en *staff* pluridisciplinaire en fonction du taux de plaquettes, de la possibilité d'une analgésie péridurale et des conditions locales.

>>> Extraction instrumentale

En cas de nécessité, les manœuvres d'extraction instrumentale fœtale devront être prudentes alors que la réalisation de prélèvement sanguin au scalp ou la mise en place d'électrodes sont contre-indiquées.

4. Prise en charge du nouveau-né

La recherche d'une thrombopénie néonatale devra être systématiquement recherchée quel que soit le taux de plaquettes maternel à l'accouchement. Il se résume au dosage des plaquettes du nouveau-né à la naissance (au cordon) et entre le 3^e et le 5^e jour de vie, ce qui correspond au nadir habituellement observé. Le diagnostic anténatal n'est pas indiqué compte tenu de la iatrogénicité du prélèvement pour une thrombopénie transitoire.

Bien qu'elle ne soit que rarement symptomatique, elle peut nécessiter le recours à un traitement par IgIV et transfusion plaquettaire en cas de sévérité clinique (généralement lorsque la thrombopénie est < 20 g/L). Une échographie transfontanellaire sera réalisée si le taux de plaquettes est < 20 g/L.

La thrombopénie régresse toujours en quelques semaines ou quelques mois.

L'allaitement est autorisé si la mère est traitée par cortisone, azathioprine ou hydroxychloroquine. En cas de corticothérapie, la tétée sera à décaler de 3 à 4 heures par rapport à la prise orale de prednisone si les doses sont > 50 mg/jour.

5. Surveillance maternelle du post-partum

Une surveillance plaquettaire maternelle est nécessaire, le rythme étant adapté à la profondeur de la thrombopénie. Une consultation spécialisée sera à programmer dans les 3 mois du *post-partum*. Il est important de noter que la thrombopénie ne protège pas des complications thromboemboliques et que certains profils de TI sont particulièrement à risque de thrombose. Les mesures habituelles (bas de contention, lever précoce) sont donc à appliquer quel que soit le taux de plaquettes.

Conclusion

La survenue d'une thrombopénie significative chez une patiente enceinte porteuse d'une TI n'est pas exceptionnelle mais d'évolution habituellement favorable pour la mère et le nouveau-né sous réserve d'une prise en charge adaptée. Cependant, de nombreux paramètres (histoire de la maladie, situation hématologique en cours de grossesse, problèmes obstétricaux...) peuvent complexifier la gestion de ces patientes et une concertation pluridisciplinaire est souvent nécessaire (interniste, obstétricien, anesthésiste, pédiatre). Enfin, les jours précédant l'accouchement restent la période critique et les modalités de traitement devront être anticipées si possible afin de garantir une morbidité materno-fœtale minimale.

BIBLIOGRAPHIE

1. MOULIS G, PALMARO A, MONTASTRUC JL *et al.* Epidemiology of incident immune thrombocytopenia: a nationwide population-based study in France. *Blood*, 2014;124:3308-3315.
2. KELTON JG. Idiopathic thrombocytopenic purpura complicating pregnancy. *Blood Rev*, 2002;16:43-46.
3. KHELLAF M, MICHEL M, SCHAEFFER A *et al.* Assessment of a therapeutic strategy for adults with severe autoimmune thrombocytopenic purpura based on a bleeding score rather than platelet count. *Haematologica*, 2005;90:829-832.

4. Haute Autorité de Santé (HAS). Purpura immunologique de l'enfant et de l'adulte, Protocole National de Diagnostic et de Soins (PNDS), mai 2017;1-74.
5. McCRAE KR. Thrombocytopenia in pregnancy: differential diagnosis, pathogenesis, and management. *Blood Rev*, 2003;17:7-14.
6. KHELLAF M, LOUSTAU V, BIERLING P *et al.* [Thrombocytopenia and pregnancy]. *Rev Médecine Interne*, 2012;33:446-452.
7. British Committee for Standards in Haematology General Haematology Task Force. Guidelines for the investigation and management of idiopathic thrombocytopenic purpura in adults, children and in pregnancy. *Br J Haematol*, 2003;120:574-596.
8. LO E, DEANE S. Diagnosis and classification of immune-mediated thrombocytopenia. *Autoimmun Rev*, 2014;13:577-583.
9. GERNISHEIMER T, JAMES AH, STASI R. How I treat thrombocytopenia in pregnancy. *Blood*, 2013;121:38-47.
10. LOUSTAU V, DEBOUVERIE O, CANOUI-POITRINE F *et al.* Effect of pregnancy on the course of immune thrombocytopenia: a retrospective study of 118 pregnancies in 82 women. *Br J Haematol*, 2014;166:929-935.
11. COMONT T, MOULIS G, PARANT O *et al.* Effect of pregnancy in women with a history of primary immune thrombocytopenia considered as cured. *Eur J Intern Med*, 2017;46:e15-e16.
12. Koyama S, TOMIMATSU T, KANAGAWA T *et al.* Reliable predictors of neonatal immune thrombocytopenia in pregnant women with idiopathic thrombocytopenic purpura. *Am J Hematol*, 2012;87:15-21.
13. FUJIMURA K, HARADA Y, FUJIMOTO T *et al.* Nationwide study of idiopathic thrombocytopenic purpura in pregnant women and the clinical influence on neonates. *Int J Hematol*, 2002;75:426-433.
14. BELKIN A, LEVY A, SHEINER E. Perinatal outcomes and complications of pregnancy in women with immune thrombocytopenic purpura. *J Matern Fetal Neonatal*, 2009;22:1081-1085.
15. WEBERT KE, MITTAL R, SIGOUIN C *et al.* A retrospective 11-year analysis of obstetric patients with idiopathic thrombocytopenic purpura. *Blood*, 2003;102:4306-4311.

L'auteur a déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.