



ETUDE DE LA GÉNÉRATION DE THROMBINE AU COURS DES BETA-THALASSÉMIES MAJEURES.

Neji.S¹, Baccouch.H^{1,2}, Mansouri.A¹, Ben Hamida.S¹, Chakroun.E^{1,2}, Mahjoub.S^{1,2}

1:CHU La Rabta Tunis,Tunisie 2: Faculté de médecine de Tunis

Introduction:

Les béta thalassémies majeures sont associées à un risque accru d'évènements thrombotiques. Peu d'études ont évalué le profil thrombotique chez ces patients.

Objectif:

Explorer le profil d'hypercoagulabilité chez ces patients à travers le test de génération de thrombine .

Matériels et méthodes :

-Etude observationnelle comparative transversale .

-Populations d'étude:

✓ Groupe 1: 15 patients adultes Béta-thalassémiques majeurs suivis à notre consultation durant la période Janvier Mars 2022.

✓ Groupe 2: 20 sujets témoins.

-Critère de non inclusion:

Anticoagulation en cours

-Prélèvements sur un tube citraté (3.2% 1:9)

-Test de génération de thrombine

✓selon la méthode Calibrated Automated thrombinographe

✓sur Plasma pauvre en plaquettes

✓réactif PPPReagent

5pM(Diagnosica stago , ASNIERE France).

-Paramètres étudiés :Le Potentiel endogène de thrombine(ETP) ,le pic, le temps pic, le temps de latence et la vélocité.

Résultats :

Age moyen=27 ans [20 ; 36] ; Sexe ratio H/F= 0.7

Rythme transfusionnel :4CGRs à raison de 2 transfusions /mois

Délai moyen entre l'inclusion et la dernière transfusion: 7 jours.

14 patients (93%) étaient splénectomisés.

Pas d'antécédents d'accident thrombotique.

	Patients	Témoins	P
TP	83,07 %	95,7 %	p<0.0001
TCA ratio	1.08	0.98	0.009
ETP	1191.58	827,97	p<0.0001
Pic	331.09	212, 57	p<0.0001
Vélocité	182.67	107, 01	0.001
Temps pic	4.28	4.31	0.92
Temps de latence	2.37	2.33	0.66

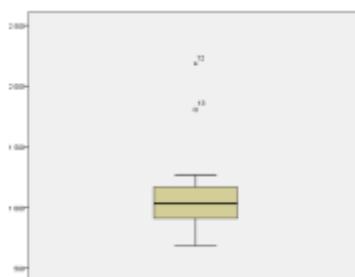


Figure1:ETP patient

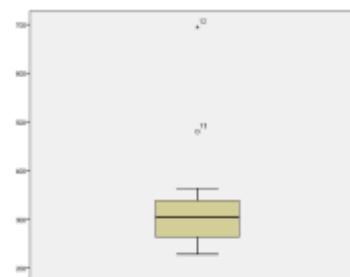


Figure3 : Pic patient

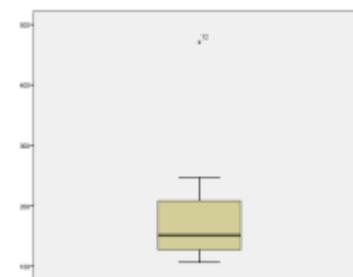


Figure5 : vélocité patient

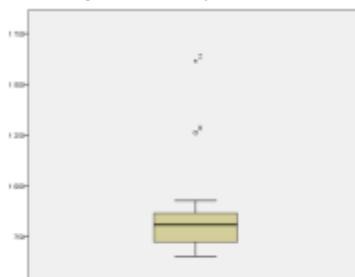


Figure2: ETP témoin

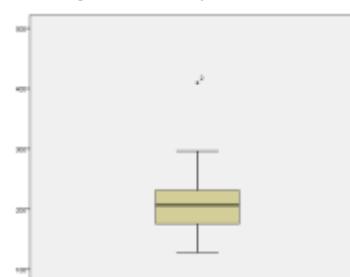


Figure4: pic témoin

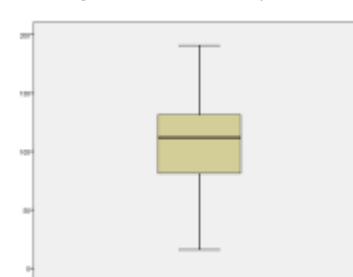


Figure6 : vélocité témoin

Discussion :

Nos résultats : Augmentation significative de l'ETP, du pic et de la vélocité par rapport aux témoins -> Etat d'hypercoagulabilité.

FEUGRAY et al[1](23 thalassémiques intermédiaires):raccourcissement significatif du temps pic , du temps de latence et une augmentation du pic et de la vélocité.

Mécanismes en causes: L'activation plaquettaire chronique, La splénectomie associée souvent à une thrombocytose, Une expression accrue de protéines d'adhésion endothéliale, Le développement d'anticorps antiphospholipides, un déficit en inhibiteurs physiologiques de la coagulation.

Conclusion:

les patients thalassémiques ont généré une quantité de thrombine plus élevée et plus accélérée que les témoins, il serait donc judicieux d'étudier le profil d'hypercoagulabilité chez les patients thalassémiques avec thrombose versus sans thrombose.