

Une anémie hémolytique auto-immune au cours d'un accès palustre grave : à propos d'un cas

Mohamed Chaher Rabah¹, Olfa Kraiem², H.Ben HAmida³, H.Ghorbel³, L.Zrelli³

1.Laboratoire d'hématologie biologique CHU Hédi Chaker Sfax, 2.Service d'hématologie clinique CHU Mohamed Sessi Gabes, 3.Service des maladies infectieuses CHU Mohamed Sessi Gabes.

Introduction :

L'anémie sévère constitue l'une des plus fréquentes formes graves du paludisme. D'évolution souvent favorable sous traitement habituel, l'anémie peut, dans des rares cas, être réfractaire aux transfusions sanguines imposant ainsi plusieurs transfusions. Peu d'études ont été publiées sur ces formes cliniques même en Afrique où 90 % des cas de décès pour paludisme y sont concentrés.

Objectif :

Nous rapportant un cas d'anémie hémolytique auto-immune lors d'un accès palustre grave à Gabes (ville du sud-est de la Tunisie).

Observation :

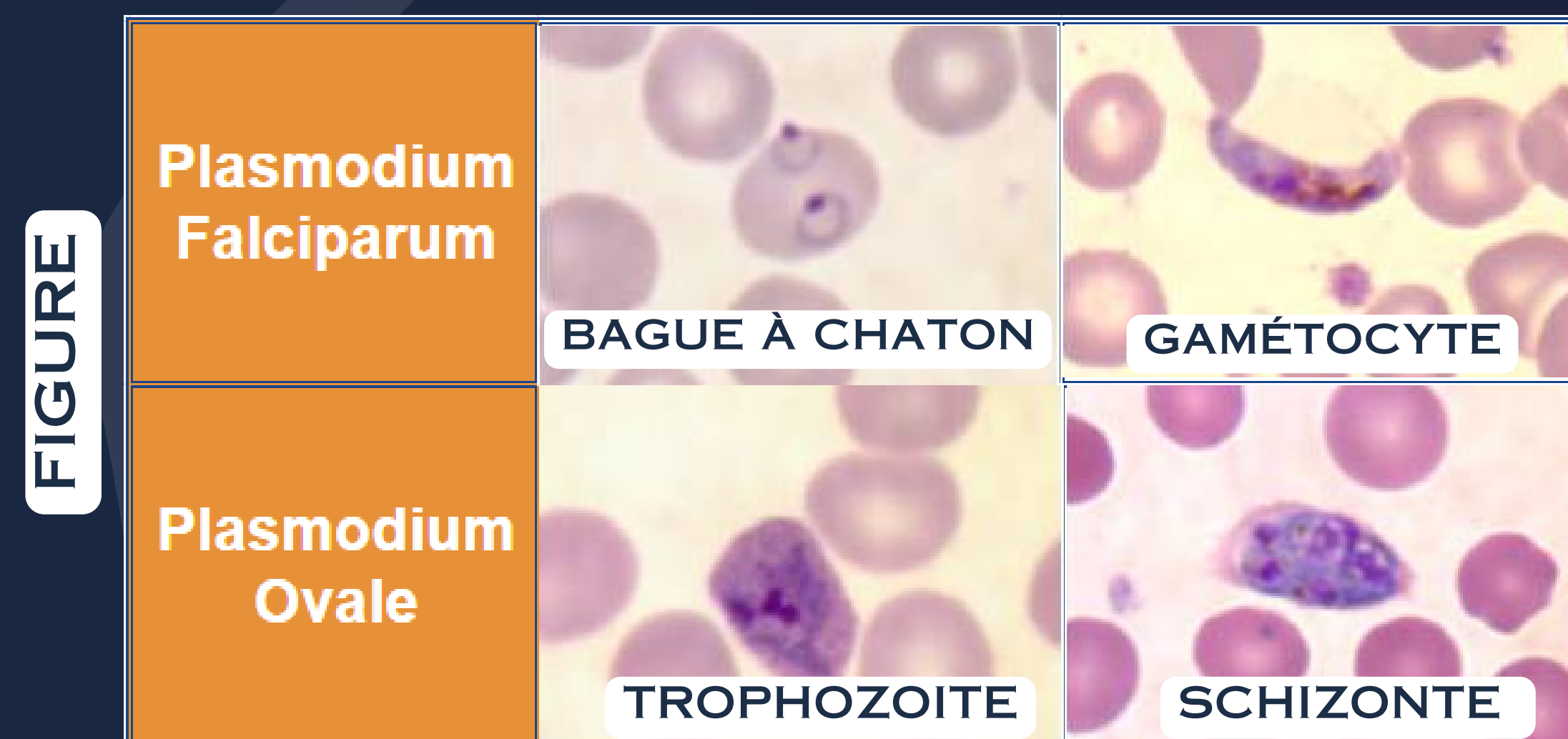
- Il s'agit de madame M.F âgée de 54 ans, diabétique, hypertendue, dyslipidémique, hypothyroïdienne et souffrant d'un syndrome d'apnée du sommeil appareillé qui a présenté un syndrome fébrile associé à une asthénie et des myalgies.
- Au début la patiente a bénéficié d'un traitement symptomatique et une antibiothérapie faite d'amoxicilline-acide clavulanique.
- Devant la non amélioration de sa symptomatologie l'interrogatoire a été repris et a révélé le séjour en pays d'Afrique du sud.
- Un frottis goutte épaisse a montré un double parasitisme à Plasmodium Falciparum (+) et à Plasmodium ovale (+/-). (Les résultats sont présenté sur la figure ci-dessous)
- La parasitémie était estimée à 30%.

TABLEAU 1

Jour d'hospitalisation	J1 service infectiologie	J2 service infectiologie	J3 service infectiologie
Hb	12	8,5	7,1
VGM	95	91	86
Réticulocytes	-	-	-
Plaquettes	107000	37000	102000
Traitement	Aucun	J1 Coartem	J2 Coartem

TABLEAU 2

Jour d'hospitalisation	J1 service de réanimation	J5 service de réanimation	Réhospitalisation service infectiologie	J9 post-réhospitalisation	J15 post-Réhospitalisation
Hb	6,2	7,1	5,3	4,8	10,5
VGM	86	85	81	80	83
Réticulocytes	-	-	77300	485500	49700
Plaquettes	164000	500000	379000	461000	215000
Traitement	J1 Artesunate + arrêt du Coartem	J5 Artesunate	Réintroduction Coartem	J1 de corticoïdes	Sortie de la patiente



Résultat :

- À la biologie:
 - * Hb=8,5 g/dl ; VGM=91 fl;
 - * plaquettes=37000 sans leucopénie ;
 - * CRP=149;
 - * créatinine=167 umol/l
 - * cytolysé hépatique soit deux fois la normale.
- Un traitement par Coartem a été instauré.
- A J3 du traitement la patiente a présenté une polypnée, désaturation spo2=90% à l'air ambiant et un œdème aigu des poumons confirmé par une TDM.
- Devant la majoration de l'anémie (Hb=6,2 g/dl) et de la créatinine (306 umol/l), elle a été hospitalisée en réanimation avec administration d'une première dose d'artésunate.
- Suite à cette déglobulisation, une transfusion par O1 CGR a été administrée.
- À J2 artésunate la parasitémie s'est négativée.
- A J8 la patiente continue à déglobuliser avec Hb=4,8 g/dl VGM=80 Rétic=485500.
- Un TCD a été fait revenu positif type IgG.
- L'origine auto-immune est retenue et une corticothérapie à 1 mg/kg a été instaurée.
- Quelques semaines plus tard, la patiente est guérie avec une fonction rénale normale et l'absence de signes d'hémolyse.
- Vous trouverez ci-dessous l'évolution des paramètres biologiques chez notre patiente pendant son séjour à l'hôpital. (Tableau 1 et 2)

Discussion :

L'anémie au cours du paludisme relève de plusieurs mécanismes. Le plus essentiel est l'hémolyse mécanique par phagocytose des hématies parasitées dans le système réticulo-endothélial et lyse intravasculaire des corps en rosace. Le deuxième est la dysérythropoïèse médullaire, en partie sous l'influence des cytokines, dont le TNF- α , produites par le parasite. Le troisième mécanisme est décrit récemment chez certains malades traité à base des dérivés de l'artémisinine et chez qui une anémie hémolytique est observée dans un délai de 10 à 20 jours voire plus après le début du traitement. Enfin, le quatrième mécanisme, est celui de l'hémolyse immunologique, le cas de notre patiente, qui constitue la base physiopathologique de certaines anémies persistantes après guérison de l'accès palustre. D'où le terme d'anémie immuno-hémolytique palustre. (1,2)

Conclusion :

Au cours d'un accès palustre grave, l'hémolyse est résolutive avec un traitement adéquat. Devant la persistance d'une déglobulisation l'origine auto-immune doit être toujours suspectée. Une prise en charge rapide et précoce est alors indiquée.

Bibliographie :

- (1) A. Malezieux-Picard 1, V. Queyrel 1, P.Y. Jeandel 1, J.C. Fuzibet 1, B. Baldin 2, H. Hivernat 3, R. Lazdunski 3 Une hémolyse qui n'en finit pas ! La Revue de Médecine Interne Volume 36, Supplement 2, December 2015, Page A136.
 (2) Revue générale des anémies hémolytiques Par Evan M. Braunstein MD, PhD, Johns Hopkins University School of Medicine Vérifié/Révisé juin 2022