



ISSN NO. 2320-5407

Journal Homepage: - www.journalijar.com

INTERNATIONAL JOURNAL OF ADVANCED RESEARCH (IJAR)

Article DOI: 10.21474/IJAR01/13815
DOI URL: <http://dx.doi.org/10.21474/IJAR01/13815>



INTERNATIONAL JOURNAL OF
ADVANCED RESEARCH (IJAR)
ISSN 2320-5407
Journal Homepage: <http://www.journalijar.com>
Journal DOI: 10.21474/IJAR01

RESEARCH ARTICLE

PURPURA THROMBOTIQUE THROMBOCYTOPENIQUE APRES VACCIN CONTRE LE SRAS-COV2

Kassimi Hamza, Chouikh Chakib, Hammadi Hicham, Mounir Khalil and Balkhi Hicham

Hôpital Militaire Mohammed V, Faculté de Médecine et de Pharmacie de Rabat, Université Mohammed V, Rabat, Maroc.

Manuscript Info

Manuscript History

Received: 29 September 2021

Final Accepted: 31 October 2021

Published: November 2021

Key words:-

Sars Cov2, Purpura Thrombotique
Thrombocytopenique, Echange
Plasmatique

Abstract

Le purpura thrombotique thrombocytopénique est une maladie rare, grave, et potentiellement mortelle en absence de traitement spécifique. Il s'agit d'une microangiopathie thrombotique caractérisée par la formation spontanée dans la microcirculation sanguine de thrombi riches en plaquettes et en facteur Willebrand responsables d'une anémie hémolytique mécanique, d'une thrombopénie de consommation et de signes d'ischémie multiviscérale. Nous rapportons un cas d'un patient de 40 ans tabagique chronique, ayant reçu 2 doses du vaccin contre le SRAS-CoV-2 un mois avant son admission à l'hôpital qui s'est présenté dans un tableau de purpura thrombotique thrombocytopénique, pour laquelle il a reçu 15 séances d'échanges plasmatiques, avec une bonne évolution clinico-biologique.

Copy Right, IJAR, 2021.. All rights reserved.

Introduction:-

Lepurpura thrombotique thrombocytopénique(PTT) est une microangiopathie thrombotique (MAT) caractérisée par la formation spontanée dans la microcirculation sanguine de thrombi riches en plaquettes et en facteur Willebrand (FW) responsables d'une anémie hémolytique mécanique, d'une thrombopénie de consommation et de signes d'ischémie multiviscérale [1,2]. Il s'agit d'une maladie rare (prévalence estimée à trois pour un million), grave et potentiellement mortelle en l'absence de traitement précoce et spécifique [3]. Nous allons présenter le cas d'un patient de 40 ans tabagique chronique, ayant reçu 2 doses du vaccin contre le SRAS-CoV-2 un mois avant son admission à l'hôpital qui s'est présenté dans un tableau de PTT. Nous discuterons ensuite le cas de notre patient toute en faisant une revue de littérature.

Patient Et Observation:-

Il s'agit d'un patient âgé de 40 ans, tabagique chronique, ayant reçu 2 doses du vaccin contre le SRAS-CoV-2 (Astrazeneca) un mois avant sa consultation aux service des urgences.

Son histoire de sa maladie remonte à 12 jours avant sa consultation au service des urgences par l'installation progressive de céphalées, arthralgie, myalgie, fièvre et asthénie généralisée.

Le diagnostic de PTT a été retenu devant : la fièvre, thrombopénie, anémie normochromenormocytaire régénérative hémolytique, avec des schizocytes au frottis sanguin.

Corresponding Author:- Kassimi Hamza

Address:- Hôpital Militaire Mohammed V, Faculté de Médecine et de Pharmacie de Rabat, Université Mohammed V, Rabat, Maroc.

Puis le patient a été transféré en service de réanimation pour complément de prise en charge. A l'admission, sur le plan clinique le patient est conscient, stable sur le plan hémodynamique et respiratoire, avec des pétéchiescutanéomucqueux.

Sur le plan biologique : thrombopénie à 11 000/ mm³, anémie normochromenormocytaire régénérative (Hb = 5,2g/dl avec un taux de réticulocyte à 300 000/mm³).

Au bilan d'hémolyse : bilirubine directe à 12 mg/l, LDH supérieur à 1995UI/l, Haptoglobine : inférieur à 0,08 g/l avec test de coombs négatif

Au bilan d'hémostase TP et TCA normaux, fibrinogène à 2,37g/l, Dimères sont élevés

La fonction rénale s'était aggravée avec urée 0,9 g/l et créatinine à 19 mg/l par rapport à une fonction rénale normale à l'admission. Le bilan hépatique a été marqué par une cytolysé à 3 fois la normale.

Neurologiquement le patient était agité, avec un GCS à 13/15 et la survenue d'un état de mal convulsif avec des pupilles égales et réactives. Une TDM cérébrale a été réalisée objectivant un hématome intraparenchymateux temporal gauche de petite taille d'où son intubation orotrachéale, puis le patient fut extubé après 48h avec une bonne évolution neurologique.

A noter qu'il n'y avait pas de défaillance cardiaque.

Dans le cadre de la recherche étiologique un screening infectieux a été réalisé constitué d'hémocultures, ECBU, ECBC, revenu négatif. Ainsi que des sérologie VIH HBV HCV sont négatives. Une TDM TAP a été réalisée à la recherche de néoplasie, est revenu sans anomalie. A noter que la recherche des anticorps anti nucléaires est négative.

La prise en charge consistait sur une corticothérapie IV à base de méthylprédnisolone

2mg /kg/j, avec transfusion de 4 CGR et 4PFC, avec 15 séances d'échanges plasmatiques, et rituximab 700 mg/J.

L'évolution a été marquée par une bonne évolution avec une amélioration clinique et biologique.

Discussion:-

Le PTT est un type d'anémie hémolytique microangiopathique qui a été, classiquement, caractérisée par la pentade de fièvre, thrombocytopenie, anémie hémolytique, dysfonctionnement rénal et dysfonctionnement neurologique. Le PTT résulte d'une diminution ou d'une absence congénitale ou acquise de l'enzyme «a disintegrin and metalloprotease with thrombospondin type I repeats-13» (ADAMTS13). De faibles niveaux d'ADAMTS13 entraînent la formation de microthrombi qui conduit à une ischémie et à des lésions des organes terminaux. [4] [5] [6] Le système nerveux central (SNC) et les reins sont les deux systèmes d'organes les plus couramment affectés par le PTT. Le PTT est une urgence médicale qui, sans traitement, a une mortalité très élevée.

Le PTT est une maladie rare; la prévalence exacte n'est pas claire. Les études citent des incidences entre 1 et 13 cas par million de personnes selon la situation géographique. Le PTT survient le plus souvent après 40 ans, mais des formes congénitales peuvent survenir chez les enfants. Le PTT est plus fréquent chez les femmes avec une prédominance féminine de 2: 1 par rapport aux hommes. [7]

Une carence en ADAMTS13 causée par des mutations géniques ou des autoanticorps acquis est au cœur de la physiopathologie du PTT. L'enzyme ADAMTS13 est responsable de la décomposition des multimères VWF ultra-larges. Lorsque l'ADAMTS13 est déficient, de gros multimères de facteur von Willebrand (VWF) s'accumulent, entraînant une agrégation plaquettaire, une hémolyse et la formation de microthromboses. [8] [9] L'ischémie causée par les microthromboses entraîne des dommages aux organes terminaux, les plus courants étant le système nerveux central (SNC) et les reins. La thrombopénie résulte de la consommation de plaquettes pendant la formation du thrombus, alors que l'anémie résulte de la destruction hémolytique des globules rouges lorsqu'ils traversent de petits vaisseaux partiellement obstrués par des thrombus. Le SNC est l'organe terminal le plus fréquemment touché, avec des manifestations qui peuvent inclure des céphalées, des déficits neurologiques focaux, des convulsions, de la

confusion et des vertiges. Des symptômes d'une insuffisance rénale aiguë peuvent être présents. L'anémie hémolytique peut provoquer de la fatigue, une dyspnée et une jaunisse. La thrombocytopénie peut se présenter sous forme d'hémorragie muqueuse ainsi que de signes cutanés pétéchiaux et / ou purpuriques. De nombreux patients présentent de la fièvre. Le tableau classique de PTT constitué de fièvre, thrombocytopénie, anémie hémolytique, dysfonctionnement rénal et dysfonctionnement neurologique ne peut être invoqué pour le diagnostic car elle ne survient que dans 50% des cas. Le bilan biologique est extrêmement important dans le diagnostic du PTT qui montre une anémie et une thrombocytopénie ainsi que les signes d'hémolyse, telle que la présence de schizocytes, une augmentation de la bilirubine non conjuguée, une augmentation du nombre de réticulocytes, une augmentation de la lactate déshydrogénase et une diminution de l'haptoglobine. [10] [11] [12]

En cas de dysfonctionnement rénal, les laboratoires montrent souvent une augmentation de la créatinine sérique, une protéinurie et une hématurie. Le TP est normal, ce qui différenciera le PTT de la coagulation intravasculaire disséminée. Le test d'activité ADAMTS13 doit être commandé, mais les résultats ne seront pas immédiatement disponibles. Une fois le PTT confirmé, des tests sérologiques doivent être prescrits pour les auto-anticorps, l'hépatite virale et le VIH. Chez les femmes capables d'avoir des enfants, un test de grossesse doit être effectué.

Parmi les diagnostics différentiels de PTT on évoque :MAT associée au cancer, CIVD, MAT médicamenteuse, MAT associée à une greffe hémopoïétique, Thrombocytopénie immunitaire, Hypertension maligne.

Vu La pandémie actuelle de SRAS-CoV-2, le système de santé mondial est accablé et tous les pays se sont engagés à se précipiter pour vacciner la plupart de la population dans les plus brefs délais. Jusqu'à présent, dans notre pays, Le vaccin AstraZeneca a été approuvé. Ce vaccin est constitué d'un adénovirus chimpanzé qui a été modifié pour contenir les informations génétiques nécessaires à la production des mêmes protéines de pointe du SRAS-CoV-2. Les études de sécurité fournies par la société pharmaceutique montrent à quel point l'incidence des effets indésirables graves est faible et similaire entre le vaccin et les groupes placebo. Parmi ceux-ci, il n'y a aucune mention de PTT.

Notre patient a présenté un état clair de PTT. Puisqu'il avait été récemment vacciné contre le SRAS-CoV-2 avec le vaccin d'Astrazeneca et après avoir soigneusement exclu plusieurs étiologies alternatives, le diagnostic de PTT induit par ce vaccin a été suspecté. Cependant, nous ne pouvons pas complètement exclure les autres mécanismes décrits ou la possibilité d'une association temporelle aléatoire entre le début du PTT et la vaccination.

Conclusion:-

Le PTT est une affection potentiellement mortelle en cas de retard diagnostique et donc de retard thérapeutique. Ce diagnostic doit être suspecté devant l'association d'une anémie hémolytique microangiopathique et d'une thrombopénie sans attendre l'apparition des autres signes. Le bilan biologique met en évidence la présence de schizocytes et des stigmates d'hémolyse. Les tests de coagulation sont normaux. Dès le diagnostic suspecté, les échanges plasmatiques doivent être débutés immédiatement et poursuivis de façon quotidienne jusqu'à la rémission. Actuellement, la méconnaissance de cette affection est à l'origine de nombre de décès certainement évitables.

Références:-

1. Rock GA (2000) Management of thrombotic thrombocytopenic purpura. *Br J Haematol* 109:496–507
2. Sadler JE, Moake JL, Miyata T, George JN (2004) Recent advances in thrombotic thrombocytopenic purpura. *Hematology Am Soc Hematol Educ Program* 407–23
3. Lämmle B, Kremer-Hovinga JA, Alberio L (2005) Thrombotic thrombocytopenic purpura. *J Thromb Haemost* 3:1663–75
4. Tanner L, Müller MM. [Blood Transfusion: a Guide to Clinical Decision Making]. *Anesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther.* 2019 Mar;54(3):194-205.
5. Coppo P, Cuker A, George JN. Thrombotic thrombocytopenic purpura: Toward targeted therapy and precision medicine. *Res Pract Thromb Haemost.* 2019 Jan;3(1):26-37.
6. Wiernek SL, Jiang B, Gustafson GM, Dai X. Cardiac implications of thrombotic thrombocytopenic purpura. *World J Cardiol.* 2018 Dec 26;10(12):254-266.
7. Swart L, Schapkaite E, Mahlangu JN. Thrombotic thrombocytopenic purpura: A 5-year tertiary care centre experience. *J Clin Apher.* 2019 Feb;34(1):44-50.

- 8.**Chiasakul T, Cuker A. Clinical and laboratory diagnosis of TTP: an integrated approach. *Hematology Am SocHematolEduc Program*. 2018 Nov 30;2018(1):530-538.
- 9.**Dane K, Chaturvedi S. Beyond plasma exchange: novel therapies for thrombotic thrombocytopenic purpura. *Hematology Am SocHematolEduc Program*. 2018 Nov 30;2018(1):539-547.
- 10.**Plautz WE, Raval JS, Dyer MR, Rollins-Raval MA, Zuckerbraun BS, Neal MD. ADAMTS13: origins, applications, and prospects. *Transfusion*. 2018 Oct;58(10):2453-2462.
- 11.**Chang JC. TTP-like syndrome: novel concept and molecular pathogenesis of endotheliopathy-associated vascular microthrombotic disease. *Thromb J*. 2018;16:20.
- 12.**Jia X, He Y, Ruan CG. [Research Advances of Acquired Thrombotic Thrombocytopenic Purpura--Review]. *Zhongguo Shi Yan Xue Ye XueZaZhi*. 2018 Aug;26(4):1230-1234.