



## Thrombopénie auto immune au cours du syndrome de Sjörgen : Penser à l'infection CMV !

## QR CODE

Sarra Agoubi, Cyrine Sassi, Asma Kefi, Khaoula Ben Abdelghani  
Mounira El Euch, Sami Turki, Ezzedine Abderrahim

Service de médecine interne « A » hôpital Charles Nicolle de Tunis

### • Introduction

- La survenue de thrombopénie au cours des maladies dys-immunitaires est fréquente et relève de diverses étiologies. Ces dernières sont dominées par les infections notamment virales. Nous rapportons l'observation d'un patient suivi pour syndrome de Gougerot Sjörgen et qui développe une thrombopénie réfractaire déclenchée par une infection à CMV.

### • Observation

- Il s'agit d'un patient âgé de 67 ans, tabagique à 96 PA, suivi pour syndrome de sjörgen retenu devant un syndrome sec oculaire avec BUT altéré, AAN positif à 1/3200 avec anti-SSA positif à 4 croix et anti-SSB positif, sialadénite lymphoplasmocytaire grade 4 selon classification de Chisholm traité par sécrétagogues. Deux ans après, une thrombopénie à 5000 éléments/l a été objectivée et confirmée par 2 numérations et au frottis sanguin, avec un score hémorragique de Khallaf à 4 et un état hémodynamique stable. Le myélogramme montre une moelle riche polymorphe d'aspect réactionnel en faveur d'une origine périphérique. La recherche de cryoglobuline positif à IgG, IgA, IgM et facteur rhumatoïde positif. L'électrophorèse des protéines objective une hypergammaglobulinémie polyclonale à 23,3. La Béta2 microglobuline était normale. Le test de Coombs était positif type IgG. Les sérologies virales y compris le CMV étaient sans anomalies. Le scanner thoraco-abdomino-pelvien ne montre pas de signe en faveur d'un néoplasie ni de transformation lymphomateuse. Le diagnostic de thrombopénie périphérique auto-immune est alors retenu. Il a été traité par corticothérapie de forte dose sans amélioration des chiffres de plaquettes. Devant cette résistance à la corticothérapie, une enquête infectieuse est alors réalisée montrant une sérologie à CMV positive IgM et IgG et une charge virale à CMV positive. A noter que le patient était asymptomatique (pas de fièvre ni signes respiratoires ni digestifs ni neurologiques avec examen ophtalmologique ne montrant pas de rétinite). Le reste des sérologies virales (HIV, Hépatite B, C, EBV, parvovirus B19) et du bilan infectieux était négatif. Une infection CMV asymptomatique est alors retenue comme facteur de résistance à la corticothérapie. La conduite à tenir était de faire une dégression rapide de la corticothérapie sans traitement antiviral. L'évolution a été marquée par une amélioration des chiffres des plaquettes.

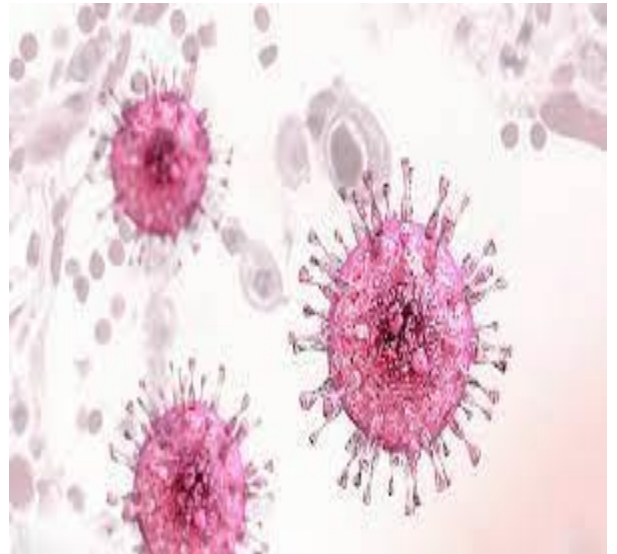


Figure n°1: Cytomégalovirus

### • Conclusion

- Ce cas illustre une infection virale à CMV (Figure n°1) retenue comme facteur de résistance thérapeutique d'une thrombopénie auto-immune. Même si le traitement classique des thrombopénies auto-immunes est basé sur les corticoïdes, les sérologies doivent être prélevées au moindre échec thérapeutique.
- Figure n°1: Instituto Bernabeu Medicina Reproductiva