

Purpura thrombopénique idiopathique et thyroïdites autoimmunes : A propos de 3 observations

W. Ben Salem^a, W. Chebbi^{*a}, R. Klii^b, W. Alaya^a, B. Zantour^a, MH. Sfar^a

^a SERVICE DE MEDECINE INTERNE CHU TAHAR SFAR MAHDIA, Mahdia, TUNISIE

^b SERVICE DE MEDECINE INTERNE CHU FATTOUMA BOURGUIBA MONASTIR, Monastir, TUNISIE

INTRODUCTION

Le purpura thrombopénique autoimmun (PTAI) est la cause la plus fréquente des thrombopénies périphériques. Son association à une thyroïdite autoimmune (TAI) est rare. Nous en rapportons trois observations.

RESULTATS

*Les trois observations sont illustrées dans le tableau n°1.

*La survenue de la TAI et le PTAI était non simultanée dans les trois cas.

*Le PTAI précédait la TAI dans un cas. Son traitement reposait à la corticothérapie dans deux cas et le recours à la splénectomie dans un cas.

Tableau n°1: Les caractéristiques épidémiologiques et cliniques des observations.

Age (ans)	Sexe	Antécédents	Motif d'hospitalisation	Diagnostic retenu
31	Féminin	Maladie de Basedow depuis l'âge de 21 ans.	Thrombopénie à 47000	PTAI
22	Féminin	Thyroïdite d'Hashimoto depuis l'âge de 18 ans.	Thrombopénie à 5000	PTAI
28	Féminin	PTAI à l'âge de 16 ans (résistant à la corticothérapie)	Cétose inaugurant un diabète de type 1 et exploration d'un goitre	Maladie de Basedow

DISCUSSION

• Bien que rare, l'association d'une TAI et d'un PTAI a été rapportée à plusieurs reprises. La survenue d'une maladie de Basedow (MB) dans une population atteinte de PTAI est estimée **entre 8 et 14%**. De la même façon, une association privilégiée d'un PTAI et d'une thyroïdite d'Hashimoto est retrouvée. Parfois, l'association TAI et PTAI s'étend à une **troisième pathologie auto-immune**: diabète insulino-dépendant, vitiligo, anémie hémolytique auto-immune, myasthénie.

• Dans certains cas, la TAI et le PTAI apparaissent de façon contemporaine, dans d'autres cas de façon non simultanée, la TAI précédant le PTAI ou lui succédant. Une aggravation du PTAI au cours de la MB est fréquemment retrouvée, mais pas de façon constante. Les différentes observations de la littérature font apparaître une régression fréquente du PTAI (avec normalisation du taux de plaquettes) après traitement de la MB. Marshall et al. estiment la fréquence de rémission du PTAI, après retour en euthyroïdie, à 82 % (1).

• Les mécanismes physiopathologiques de l'association thyroïdites auto-immunes et PTAI ne sont pas bien élucidés. L'hypothèse d'une réaction croisée entre les anticorps antithyroïdiens et les épitopes plaquettaires a été proposée pour expliquer cette association. Un rôle direct de l'hyperthyroïdie a été également proposé pour rendre compte de la thrombopénie. Kurata et al. retrouvent un taux de plaquettes diminué (entre 100 000/mm³ et 150 000/mm³) chez 50% des sujets atteints de MB, sur une population étudiée de 214 patients (2).

• Le plus souvent, l'amélioration du PTAI observée après retour en euthyroïdie permet l'arrêt de tout traitement propre de la thrombopénie auto-immune. Parfois le retour en euthyroïdie ne sera pas suivi d'une véritable rémission du PTAI, mais aura pour effet une meilleure réponse de la thrombopénie aux traitements corticoïdes et/ou immunosuppresseurs que celle observée lorsque le patient était en hyperthyroïdie.

CONCLUSION

Notre cas souligne la nécessité d'une surveillance plaquettaire régulière chez les patients ayant une thyroïdite auto-immune et plaide contre un rôle pathogène des anticorps anti-récepteurs de la thyroïde.

REFERENCES

- 1- Marshall J, Weisberger A, Levy R, Breckenridge R. Coexistent idiopathic thrombocytopenic purpura and hyperthyroidism. Ann intern Med (Paris) 1967 ; 67 : 411-4. 3.
- 2- Kurata Y, Nisbioeda Y, Tsubakio T, Kitani T. Thrombocytopenia in Graves' disease : effect of T3 on platelet kinetics. Acta Haemat 1980 ; 63 : 185-90.