

DIFFICULTE DE GROUPEMENT DUE A DES AGGLUTININES FROIDES CHEZ UN PATIENT INFECTE PAR MYCOPLASME ET CHLAMYDIA PNEUMONIAE : A PROPOS D'UN CAS

C.Tounsi, A.Al Hourani , O.Sassi , S.Yalaoui

Laboratoire d'immunologie. Hôpital Abderrahmen Mami

INTRODUCTION

L'anémie hémolytique auto-immune (AHA) à agglutinines froides est une pathologie rare qui peut être primaire ou secondaire à des infections, responsable de difficultés lors des validations des tests de routine en hématologie (NFS et groupage sanguin). Nous rapportons ici le cas d'un patient infecté par Mycoplasme et Chlamydia Pneumoniae qui présente des agglutinines froides. Nous rapportons les interférences immunohématologiques au laboratoire et leurs résolutions.

OBSERVATION

Patient F.M âgé de 17 ans, porteur de trisomie 21, admis au service de réanimation médicale pour insuffisance respiratoire aigüe.

Lors du bilan d'admission, l'hémoglobine était à 16.4 g/dl, VGM à 89,1 fl, CCMH à 36.2 g/dl et hématocrite à 45.4%. Les sérologies de Chlamydia Pneumoniae et Mycoplasme Pneumoniae par technique ELISA étaient positives.

L'évolution de la maladie a été marquée par l'installation d'une anémie à 10.6 g/dl, VGM 88.8 fl, CCMH 45.6 g/dl et hématocrite 23.2%, avec un aspect d'agglutination spontanée des hématies, visible macroscopiquement au niveau du tube EDTA.

La NFS a été contrôlée après incubation à 37°C pendant 1h montrant un taux d'Hb à 10.4 g/dl, VGM à 89.1 fl, avec normalisation du CCMH à 33 g/dl et de l'hématocrite à 31.6%. Le taux de LDH était à 278 UI/L. Un TCD était positif à 2+.

Le groupage sanguin a été demandé montrant une discordance entre l'épreuve sérique et l'épreuve globulaire avec des témoins positifs, comme le montre le tableau suivant :

| Anti A | Anti B | Anti AB | Anti D | GR A | GR B | Témoin Allo | Témoin auto |
|--------|--------|---------|--------|------|------|-------------|-------------|
| ++++ | ++++ | ++++ | ++++ | ++++ | ++++ | ++++ | ++++ |

L'aspect du frottis sanguin entre lame et lamelles a montré un amas d'agglutination spontanée des GR.

Devant la suspicion d'une AHA à agglutinines froides, nous avons procédé à 6 lavages des GR du patient par du sérum physiologique incubé à 37°C et des allo adsorptions du sérum du patient avec des GR O incubés à +4°C

Le résultat du groupe sanguin est revenu B positif, illustré dans le tableau suivant :

| Anti A | Anti B | Anti AB | Anti D | GR A | GR B | Témoin Allo | Témoin auto |
|--------|--------|---------|--------|------|------|-------------|-------------|
| - | ++++ | ++++ | ++++ | ++++ | - | - | + |

DISCUSSION

L'AHA à auto-anticorps froids est une pathologie rare responsable d'une agglutination des GR par des anticorps dont l'optimum thermique est à +4°C, activant la voie classique du complément et résultant ainsi en une hémolyse intratissulaire ou intravasculaire. Il s'agit dans 90% des cas d'une IgM monoclonale. [1,2]

L'AHA à auto-anticorps froids est le plus souvent primitive (maladie des agglutinines froides), mais elle peut dans 10% des cas être secondaire à des hémopathies lymphoïdes B ou T, des cancers ou des infections. [3]

L'AHA à auto-anticorps froids peut être de découverte fortuite à la NFS (CCMH et VGM élevés avec nombre de GR diminué corrigés après incubation à 37°C) ou lors d'une pan agglutination à la réalisation d'un groupage sanguin avec témoins positifs (corrigés par des lavages des GR par du sérum incubé à 37°C et des adsorptions à +4°C) [4,5].

Ces perturbations biologiques sont déclenchées ou aggravées par le froid ou par des infections intercurrentes. Parmi ces infections on peut citer essentiellement les infections virales comme l'EBV, hépatite B et CMV mais aussi des infections bactériennes à Mycoplasme Pneumoniae, Legionella Pneumophiliques ou le Chlamydia Pneumoniae [1,6].

CONCLUSION

Bien que rares, les agglutinines froides continuent à poser des problèmes en hématologie. La compréhension de leur mécanisme est donc primordiale afin de résoudre les interférences au laboratoire et assurer une prise en charge adéquate des patients surtout en cas de transfusions.

REFERENCES

- Gabbard AP, Booth GS. Cold Agglutinin Disease. Clin Hematol Int. 2020 Jul 17;2(3):95-100. doi: 10.2991/chi.k.200706.001. PMID: 34595449; PMCID: PMC8432332.
- Berentsen S, Malecka A, Randen U, Tjønnfjord GE. Cold agglutinin disease: where do we stand, and where are we going? Clin Adv Hematol Oncol. 2020 Jan;18(1):35-44. PMID: 32511221.
- Berentsen S, Randen U, Tjønnfjord GE. Cold agglutinin-mediated autoimmune hemolytic anemia. Hematol Oncol Clin North Am. 2015 Jun;29(3):455-71. doi: 10.1016/j.hoc.2015.01.002. Epub 2015 Mar 12. PMID: 26043385.
- Falvella FS, Chibireva M, Panteghini M. Prospective validation of an automatic reflex test for identifying spurious elevations of mean corpuscular haemoglobin concentration due to the presence of cold agglutinins. Scand J Clin Lab Invest. 2021 Nov;81(7):596-600. doi: 10.1080/00365513.2021.1959051. Epub 2021 Aug 4. PMID: 34346820.
- Ying Q, Lv D, Fu X, Shi S, Chen L, He Y, Yang J, Yang S, Mu Q. Resolution of serologic problems due to cold agglutinin mediated autoimmune hemolytic anemia and its transfusion decision. J Clin Lab Anal. 2021 Aug;35(8):e23894. doi: 10.1002/jcla.23894. Epub 2021 Jul 3. PMID: 34216510; PMCID: PMC8373330.
- Dr. Yashovardhan, A., Dr. Anusha, D.R. and Mr. Naveeth, S.K. 2015. "Cold agglutinins – a clue to diagnosis", International Journal of Information Research and Review. Vol. 2, Issue, 08, pp. 1008-1010, August, 2015.