



Syndrome d'activation macrophagique compliquant une tuberculose pulmonaire

Benbrahim S, Ahsino F, Aharmim M, Soualhi M, Zahraoui R, Bourkadi J.E, Marc K
Service de Pneumologie, Hôpital Moulay Youssef chu Ibn Sina, Rabat

Introduction

Le syndrome d'hémophagocytose, aussi appelé syndrome d'activation macrophagique (SAM), est une maladie rare mais potentiellement fatale. liée à une stimulation inappropriée des macrophages dans la moelle osseuse et les organes lymphoïdes.

Nous rapportons le cas d'une jeune patiente hospitalisée pour des pics fébriles dans un contexte d'immunodépression, chez qui le diagnostic du miliare tuberculeuse compliquée d'un syndrome d'activation macrophagique a été retenu.

Observation médicale

Patiante de 30 ans jamais traitée pour tuberculose et sans notion de contagion tuberculeux récent, Suivie pour lupus cutané depuis 2009 et pour neurolupus depuis 2021 sous Azathioprine et corticothérapie. Admise suite à l'installation des pics fébriles à 40°C associées à une dyspnée stade III de la mMRC et des douleurs thoraciques à l'inspiration sans autre signe respiratoire, le tout évoluant dans un contexte d'altération de l'état général avec sueurs nocturnes profuses et amaigrissement non chiffré. L'examen clinique retrouve une patiente consciente mais léthargique, eupnéique, normocarde, hypotendue à 10/5 mmHg, saturant à 94% à l'air ambiant, sans râles associés à l'auscultation. La TDM thoracique montre des nodules et micronodules bilatéraux diffus intéressant les deux champs pulmonaires avec des adénopathie médiastinale nécrosées. Le test Xpert MTB positif dans les crachats. Le bilan biologique objective une bycytopénie sur l'hémogramme (anémie et neutropénie), CRP 85, une ferritinémie à 12355 ng/mL, LDH 674 UI/L, Fibrinogène 5.7 g/L, hyperbilirubinémie, ALAT à deux fois la normale, GGT à 11 fois la normale phosphatase alcaline à 183U/L. Le diagnostic d'une miliare tuberculeuse confirmée bactériologiquement compliquée d'un syndrome d'activation macrophagique a été retenu. La patiente a été mise sous corticothérapie par voie veineuse et traitement antibacillaire.

Discussion

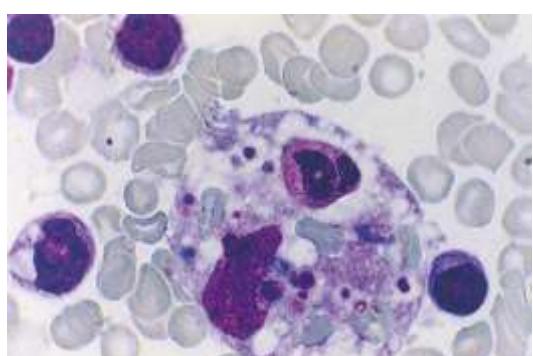
Le diagnostic du SAM repose sur l'association de signes cliniques et biologiques non spécifiques, imposant la recherche cytologique ou histologique d'hémophagocytose (figure 1) et une enquête étiologique exhaustive. Le SAM peut être primitif ou secondaire, les pathologies en causes peuvent être hématologique (lymphome T), tumorale ou infectieuse: virale (en premier lieu EBV), fongique, parasitaire ou bactérienne (plus rarement la tuberculose).

Le traitement du SAM reste encore controversé. Pour les formes primaires, des immunosuppresseurs et une allogreffe de moelle osseuse sont souvent recommandés. Dans les formes secondaires, il est essentiel de traiter la cause sous-jacente. Lorsqu'une tuberculose est impliquée, l'utilisation de corticoïdes ou d'immunosuppresseurs font craindre le risque d'une aggravation initiale éventuellement fatale de l'infection mycobactérienne. [1]

Le pronostic est sombre, avec une mortalité de près de 50% toutes causes confondues. [2]

Conclusion

L'association tuberculose et syndrome d'activation macrophagique est rare mais grave, le pronostic dépend de la rapidité du diagnostic et du traitement.



Aspect cytologique d'hémophagocytose dans un myélogramme

Références

1. Azzeddine R, Elyassir F, Bourkadi JE. Tuberculose multifocale compliquée d'un syndrome d'activation macrophagique: à propos de deux cas Pan Afr Med J. 2019 Jan 22;32:41
2. Kaito K, Kobayashi M, Katayama T, Otsubo H, Ogasawara Y, Sekita T, et al. Prognostic factors of hemophagocytic syndrome in adults: analysis of 34 cases. Eur J Haematol 1997;59:247—53.