

Fièvre prolongée et syndrome d'activation macrophagique: Pensez aux parasites

1er Auteur : Omayma, EZZAROUKI, médecin résident, Service de Médecine Interne ,CHU Mohammed VI d'oujda ;Laboratoire d 'Immuno-Hématologie et Thérapie Cellulaire; Université Mohammed Premier d'Oujda , Maroc.

- Habiba, ALAOUI BENNASSER, PES, Service de médecine interne, CHU, Oujda, Maroc
- Houda, BACHIR, PES, Service de médecine interne, CHU, Oujda, Maroc
- Ikram, SADKI, Professeur assistant, Service de médecine interne, CHU, Oujda, Maroc
- Zahida, AQODQD, Professeur assistant, Service de médecine interne, CHU, Oujda, Maroc
- Samia, SABRI, Professeur assistant, Service de médecine interne, CHU, Oujda, Maroc
- Siham, HAMAZ, PES, Service de médecine interne, CHU, Oujda, Maroc
- Khalid, SERRAJ ANDALOUSSI, PES et chef du service, Service de médecine interne, CHU, Oujda, Maroc

Introduction :

La leishmaniose viscérale, causée par des parasites du genre leishmania, est une maladie parasitaire transmise par les phlébotomes infectés, endémique dans plusieurs régions du monde. Le syndrome d'activation macrophagique (SAM), une complication rare mais sévère, peut être associé à cette infection parasitaire, présentant ainsi un défi diagnostique et thérapeutique significatif. Nous rapportons deux cas de patients admis pour la prise en charge d'une fièvre prolongée et de pancytopenie dont le bilan étiologique révélant un SAM associé à une leishmaniose viscérale.

Cas cliniques :

Le premier patient est un jeune de 27 ans, toxicomane depuis l'âge de 20 ans, adressé chez nous pour la prise en charge d'un syndrome anémique et d'une fièvre prolongée évoluant depuis 2 mois. L'examen clinique révélait une fièvre à 40°C, une pâleur cutanéomuqueuse, ainsi qu'une légère hépatosplénomégalie, sans signes hémorragiques ou infectieux cliniques. Les examens biologiques montraient une pancytopenie arégénérative : anémie normochrome normocytaire arégénérative à 7,5 g/dL, thrombopénie à 14 000/ μ L, neutropénie à 330/ μ L et lymphopénie à 400/ μ L, ainsi qu'un frottis sanguin sans anomalies. Le bilan hépatique était perturbé (cytolyse et cholestase importantes), une hypertriglycéridémie à 3 g/L, une hyperferritinémie à 33 511 ng/mL, un taux de LDH à 1 125 UI/L et une hypergammaglobulinémie polyclonale. Le bilan infectieux était négatif. Le myélogramme a montré un envahissement médullaire par les corps de leishmanies avec des images d'hémophagocytose. La sérologie de la leishmaniose est revenue positive par immunofluorescence puis par Western Blot. Le diagnostic retenu était celui d'un SAM associé à une leishmaniose viscérale. Le patient a été traité par l'amphotéricine B, avec une évolution clinico-biologique favorable après une semaine de traitement.

Le deuxième patient est un jeune de 20 ans, sans antécédents pathologiques notables, hospitalisé pour une fièvre prolongée évoluant depuis trois mois, avec un syndrome hémorragique fait d'épistaxis de moyenne abondance. L'examen physique révélait une fièvre à 40 °C, une pâleur cutanéomuqueuse, un purpura pétéchial généralisé et une splénomégalie. L'hémogramme montrait une pancytopenie profonde avec anémie normochrome normocytaire arégénérative à 6 g/dL, des leucocytes à 2 150/mm³ et une thrombopénie à 25000/mm³. Le frottis sanguin ne montrait pas d'anomalies. Le bilan hépatique était perturbé (cytolyse et cholestase importantes).

On notait une hypertriglycéridémie à 3,2 g/L et une hyperferritinémie à 1 230 ng/mL, un taux de LDH à 1385 UI/L. La fonction rénale et le bilan de étaient corrects. Le bilan infectieux était négatif, à l'exception d'une sérologie positive à la leishmaniose. Le myélogramme avait montré la présence de corps de leishmanies associés à des images d'hémophagocytose.

Le diagnostic retenu était celui d'un SAM associé à une leishmaniose viscérale. Le patient a été mis sous glucocorticoïdes et devant la persistance de la fièvre, l'amphotéricine B a été démarrée. L'évolution a été marquée par une défaillance multiviscérale. Le patient a été mis sous corticothérapie mais sans amélioration, et il est décédé.

Discussion

Le syndrome d'activation macrophagique (SAM) se manifeste par des signes cliniques (fièvre, hépato-splénomégalie, adénopathies) et biologiques (cytopénies, cytolyse hépatique, hypofibrinogénémié), associés à une hémophagocytose. Il peut être primaire chez l'enfant ou secondaire à diverses pathologies, notamment les infections virales, parasitaires et les néoplasies. L'association entre SAM et leishmaniose viscérale repose sur une activation excessive et une dysrégulation du système immunitaire. Le traitement combine des antileishmaniens (amphotéricine B liposomale, antimoniaux pentavalents) et une immunosuppression (corticostéroïdes, ciclosporine, étoposide) pour contrôler l'activation macrophagique.

Conclusion :

La survenue d'un SAM sur une leishmaniose viscérale est fréquente, d'où l'intérêt d'approfondir les investigations biologiques et de rechercher systématiquement les corps de leishmanies dans le myélogramme afin de commencer précocement le traitement et éviter les complications.

Références:

- [1], S. Sundar and J. Chakravarty, "An update on pharmacotherapy for leishmaniasis," *Expert Opin Pharmacother.*, vol. 14, no. 1, pp. 53-63, 2013.
- [2] J. Alvar, I. D. Vélez, C. Bern, et al., "Leishmaniasis worldwide and global estimates of its incidence," *PLoS One*, vol. 7, no. 5, p. e35671, 2012.
- [3] J. I. Henter, A. C. Horne, M. Aricò, et al., "HLH-2004: Diagnostic and therapeutic guidelines for hemophagocytic lymphohistiocytosis," *Pediatr Blood Cancer*, vol. 48, no. 2, pp. 124-131, 2007.
- [4] M. Rhajaoui, « Les leishmanioses humaines au Maroc : une diversité nosogéographique », *Pathol. Biol.*, vol. 59, n° 4, p. 226-229, août 2011, doi: 10.1016/j.patbio.2009.09.003.
- [5] A. A. Grom, M. H. Passo, R. Q. Cron, et al., "Macrophage activation syndrome: advances in understanding pathogenesis, diagnosis, and treatment," *Arthritis Rheum.*, vol. 52, no. 5, pp. 1477-1485, 2005.

