

Fièvre au retour d'un pays tropical

Dr Mathieu Lederlin

CHU Rennes

Contexte clinique



- Homme de 26 ans
- Fièvre 39°, dyspnée et toux sèche, survenant au décours d'un séjour de trois mois au Bénin
- ATCD :
 - tabagisme : 10 cigarettes / j
 - accès palustre 1 mois auparavant traité par pipéraquine
 - gale



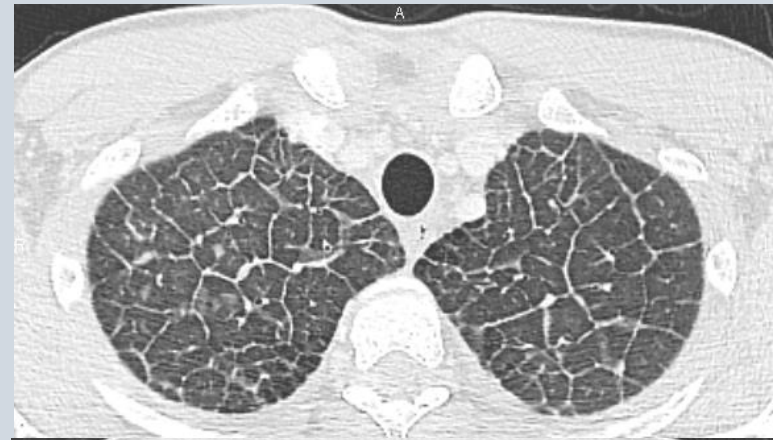


**éléments de discussion radio-cliniques devant ce tableau de
pneumopathie aiguë fébrile chez un sujet jeune et tabagique, de retour
d'Afrique sub-saharienne**

- l'aspect TDM n'est pas celui d'une pneumocystose
- Pas le contexte ni l'aspect TDM pour une pathologie aspergillaire
- Pas d'antécédents cardiaques, silhouette cardiaque normale
- Pas d'aspect typique de sarcoïdose, même si cette affection peut tout donner
en matière d'anomalies du parenchyme pulmonaire

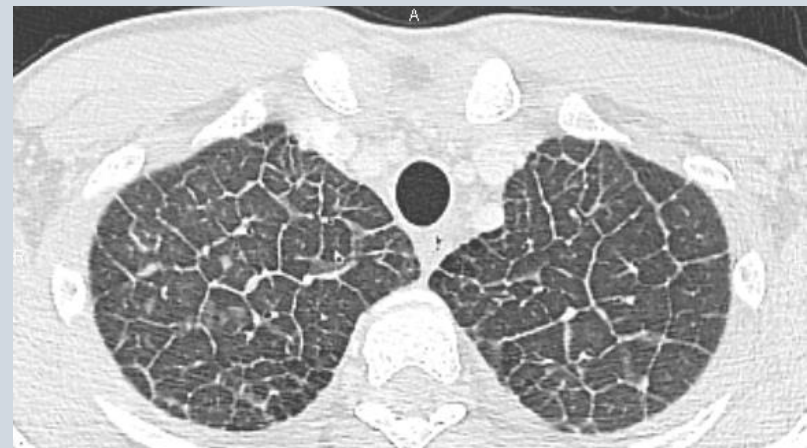
Q1: Quel est le signe TDM prédominant ?

- A. Verre dépoli
- B. Lignes septales
- C. Réticulations intra-lobulaires
- D. Rayon de miel
- E. Crazy paving



Q1: Quel est le signe TDM prédominant ?

- A. Verre dépoli
- B. Lignes septales**
- C. Réticulations intra-lobulaires
- D. Rayon de miel
- E. Crazy paving



Q1: Quel est le signe TDM prédominant ?

Lignes septales bilatérales,
diffuses, lisses et
régulières, à prédominance
corticale, apicale et basale



Epaississement septal lisse et régulier

Obstacle veineux ou lymphatique (œdème interstitiel, MVO)

Réaction œdémateuse (pn. infectieuses, inflammatoires,
fibrosantes...)

Maladies de surcharge (amyloïdose, Nieman-Pick, Chester-Erdheim)

Epaississement septal nodulaire (signe du septum perlé)

Atteintes lymphatiques : sarcoïdose, silicose, LK, sarcome de
Kaposi...

Lymphomes, amylose pulmonaire

Epaississement septal fibreux (distorsion, taille variable)

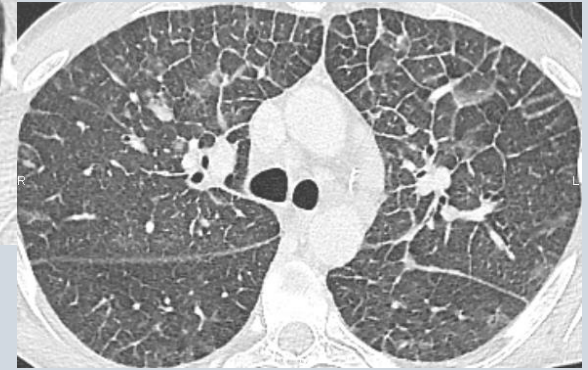
Sarcoïdose

Connectivites

Asbestose

Fibroses idiopathiques

Autres signes



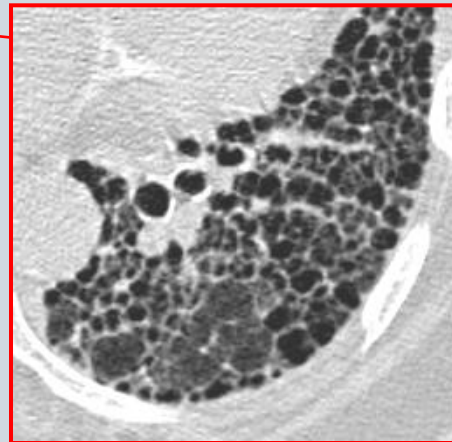
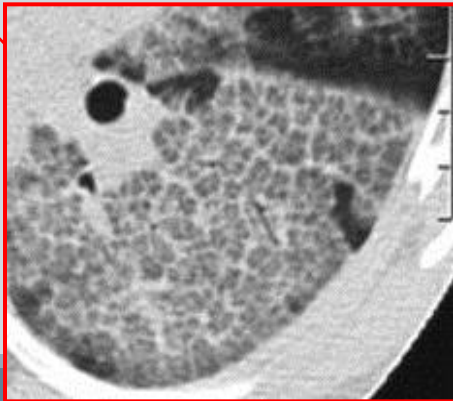
A. Verre dépoli

B. Lignes septales

C. Réticulations intra-lobulaires

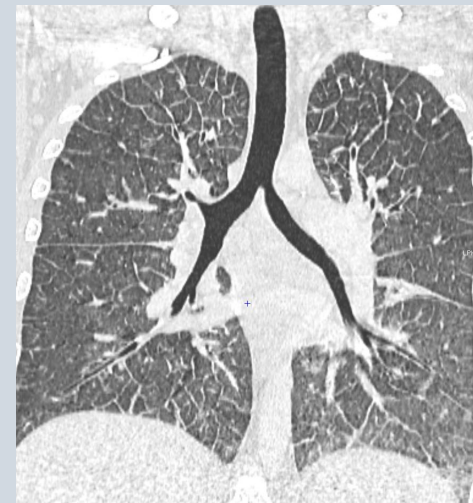
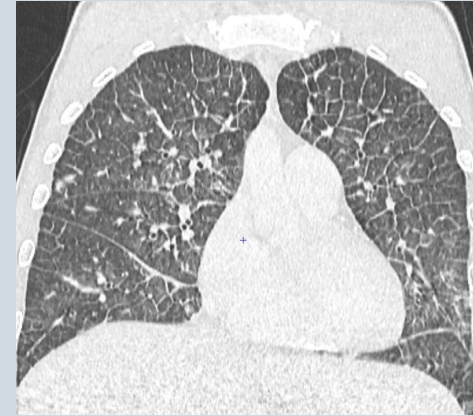
D. Rayon de miel

E. Crazy paving



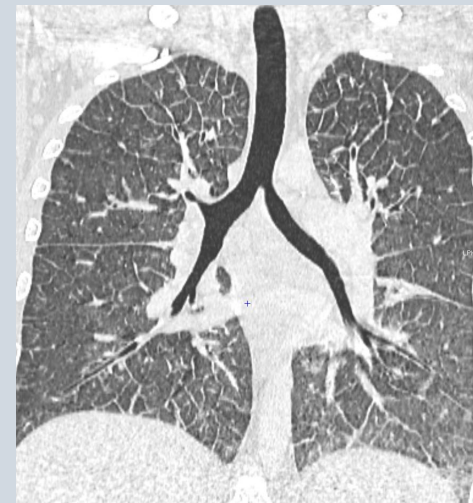
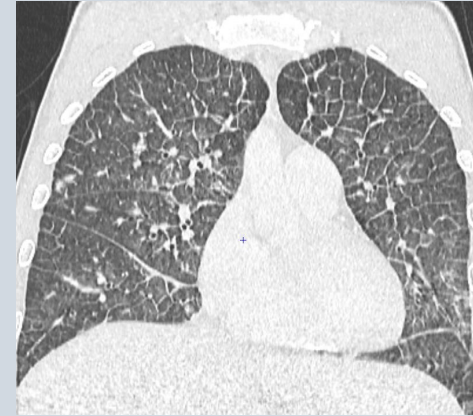
Q2: Une prise de sang est réalisée.
Quel dosage demander en priorité ?

- A. NFS
- B. Sérologie VIH
- C. IgE spécifiques *Aspergillus fumigatus*
- D. NT-proBNP
- E. Enzyme conversion de l'angiotensine



Q2: Une prise de sang est réalisée.
Quel dosage demander en priorité ?

- A. **NFS**
- B. Sérologie VIH
- C. IgE spécifiques *Aspergillus fumigatus*
- D. NT-proBNP
- E. Enzyme conversion de l'angiotensine



Q3: Quel est le diagnostic le plus probable?

- A. Sarcoïdose pulmonaire
- B. Lymphangite carcinomateuse
- C. Pneumonie interstitielle desquamative
- D. Pneumopathie d'hypersensibilité subaiguë
- E. Pneumopathie aiguë à éosinophiles

NB: la NFS était normale à l'arrivée du patient

NFS à J5 :

Hématies :	4,45 Téra/L
Hémoglobine :	12,3 g/dL
Hématocrite :	37,2 %
VGM :	84 fL
Plaquettes :	587 Giga/L
Leucocytes :	16,1 Giga/L
PNN :	18 %
PNE :	62 %
PNB :	0 %
Lym :	10 %
Mon :	8 %

CRP : 15

Sérologies

-Amibiase :	négative
-Toxocarose :	négative
-Ascaridiose :	négative
-Bilharziose :	négative
-Leishmaniose :	négative
-Filariose :	négative

-VIH : **négative**

Q3: Quel est le diagnostic le plus probable?

- A. Sarcoïdose pulmonaire
- B. Lymphangite carcinomateuse
- C. Pneumonie interstitielle desquamative
- D. Pneumopathie d'hypersensibilité subaiguë
- E. **Pneumopathie aiguë à éosinophiles**

LBA :

Volume : 7 mL

Aspect : blanchâtre

Cellularité : 600000 cell/mL

Macrophages : 16 %

Lymphocytes : 7 %

PNE : 78 %

Hématies : rares

Sidérophages : absents

Quelques pneumocytes

Aucun élément suspect

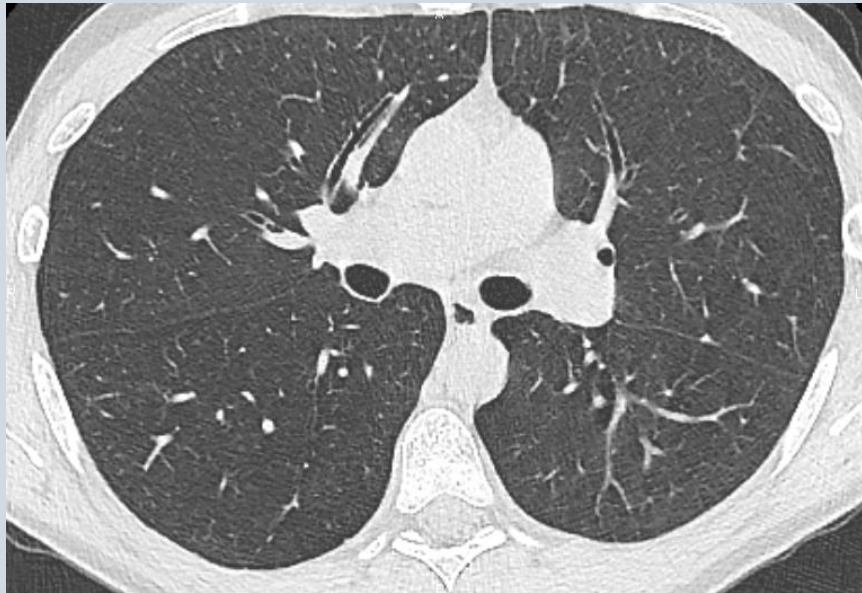
Pneumopathie aiguë à éosinophiles

- Entité relativement récente *Allen et al. N Engl J Med 1989; 31;321:569-74*
- Syndrome respiratoire aigu souvent sévère (pas de terrain allergique)
- Facteurs déclenchants : inhalation aiguë de fumées, médicaments
- Prédominance chez les adultes jeunes, de sexe masculin
- Histo : infiltrat éosinophilique alvéolaire et interstitiel + dommage alvéolaire diffus
- TDM : verre dépoli patchy,(>80 % des cas) lignes septales (50% des cas mais plus spécifiques=, épanchements pleuraux + rarement : condensations, nodules *King et al. Radiology 1997;203:715-719*
- **Eosinophilie sanguine inconstante ou retardée**
- **Eosinophilie alvéolaire > 25%**
- Réponse rapide et complète aux corticoïdes (récidives rares)

NB la publication de Carrington décrivant la pneumonie éosinophilique chronique date de 1969

Evolution :

Contrôle TDM à 3 mois



Hématies : 4,49 Téra/L

Hémoglobine : 14,3 g/dL

Hématocrite : 43,1 %

VGM : 96 fL

Plaquettes : 356 Giga/L

Leucocytes : 7,0 Giga/L

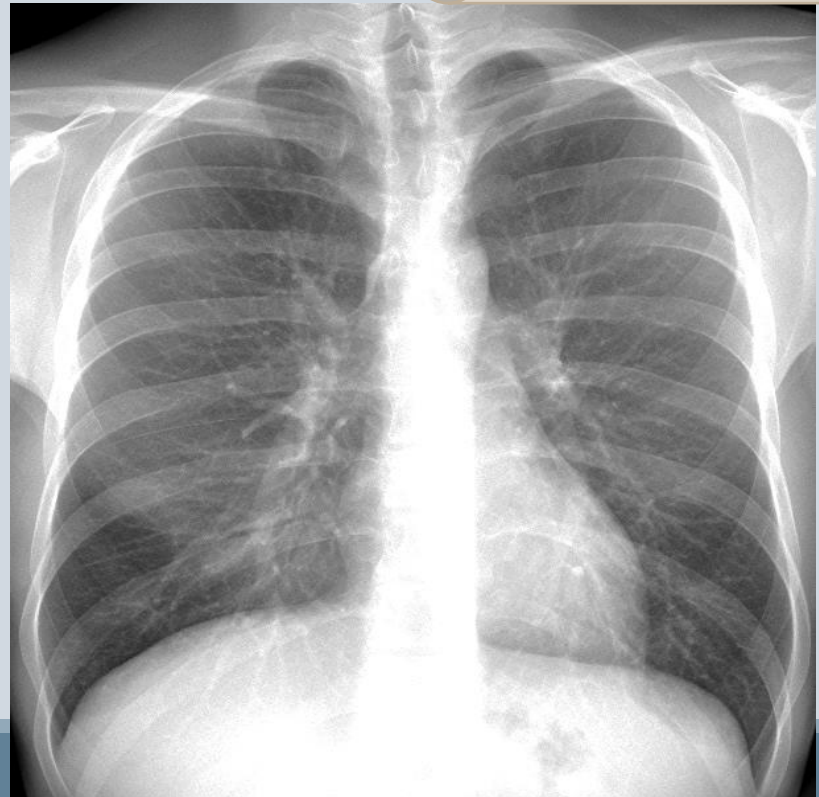
PNN : 55 %

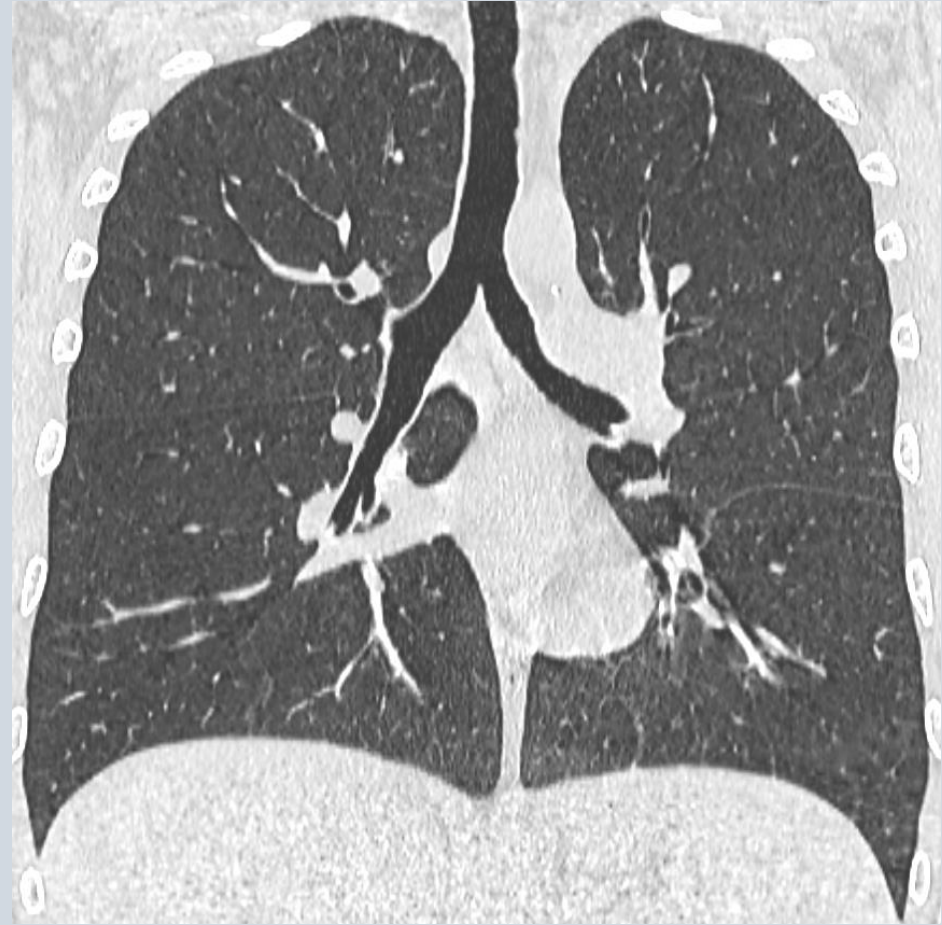
PNE : 6 %

PNB : 1 %

Lym : 27 %

Mon : 10 %





Gamme des pneumopathies à éosinophiles

- **Pneumopathies hyperéosinophiliques "idiopathiques"**
 - **Pneumopathie aiguë à éosinophiles**
 - **Pneumopathie chronique à éosinophiles**
 - **Vascularite de Churg et Strauss**
 - **Syndrome d'hyperéosinophilie idiopathique chronique**
- **Pneumopathies hyperéosinophiliques d'étiologie déterminée**

- **Parasitaire**
- **ABPA**
- **Médicamenteuse**
- **Toxique**
- **Granulomatose bronchocentrique**

- **Autres affections pulmonaires avec possible hyperéosinophilie**

Pneumopathie organisée cryptogénique, Asthme hyperéosinophilique, Fibrose pulmonaire idiopathique, Histiocytose X, hyperéosinophilies paranéoplasiques (CPC), LMNH, leucémie éosinophilique, Rejet de greffe, Maladies de Système (PR, sarcoïdose, Wegener)

Malgré son appartenance à la gamme des pneumopathies à éosinophiles "idiopathiques", l'inhalation aiguë de fumées, poussières + médicaments sont des causes maintenant bien identifiées

maladie fréquemment rencontrée chez recrues militaires qui débutent ou augmentent de façon importante un tabagisme en intégrant l'armée

Cf; 2 publications AJRCCM :

- Recrudescence chez les pompiers du World Trade Center après l'attentat du 11 septembre 2001
- Militaires ayant combattu en Irak

Pneumonie aiguë à éosinophiles et antipaludéens

- Plusieurs cas décrits :

- *Maloprim-induced pulmonary eosinophilia. Begbie et al. Chest. 1993;103:305-6*
- *Acute eosinophilic pneumonia. Possible role of Chloroquine. Coëtmeur et al. Rev Mal Respir 1998; 15: 657–660*
- *Mefloquine-induced eosinophilic pneumonia. Katsenos et al. Pharmacotherapy 2007; 27:1767-71*
- *Severe hypersensitivity reaction as acute eosinophilic pneumonia and skin eruption induced by Proguanil. Just et al. Eur Respir J. 2011;37:1526-8.*

- Piperaquine : jamais décrit mais structure biochimique proche de chloroquine et mefloquine, timing cohérent chez ce patient (10j après introduction)
- Mais le facteur déclenchant de la PAE n'est pas clairement identifié dans ce cas présent car tabagisme important (+ cannabis) associé

Pneumonie aiguë à éosinophiles - A retenir

- Malgré son appartenance à la gamme des pneumopathies à éosinophiles "idiopathiques", certains facteurs déclenchants sont bien identifiés :
inhalation aiguë de fumées, poussières + médicaments
- TDM : lignes septales régulières, verre dépoli (« OAP à cœur normal »)
- Y penser **surtout** en l'absence d'hyperéosinophilie plasmatique (inconstante ou retardée)
devant des lignes septales lisses et régulières diffuses avec des
cavités cardiaques gauches de taille normale
- LBA +++
• Corticosensibilité