

## Syndrome de détresse respiratoire aiguë révélateur d'un poumon éosinophile tropical : une observation au Gabon

Chani M, Iken M, Eljahiri Y, Nzenze JR, Mion G

Service de Réanimation, Polyclinique El Rafa, Libreville, Gabon

*Med Trop* 2011 ; 71 : 181-182

**RÉSUMÉ** • Un syndrome de détresse respiratoire aiguë au décours d'une cholécystectomie chez une femme de 28 ans au Gabon révèle un poumon éosinophile filarien. L'évolution a été favorable après oxygénothérapie, traitement par Ivermectine et corticothérapie générale.

**MOTS-CLÉS** • SDRA, poumon éosinophile, loase, Gabon

### ACUTE RESPIRATORY DISTRESS SYNDROME LEADING TO DISCOVERY OF TROPICAL EOSINOPHILIC LUNG DISEASE

**ABSTRACT** • The purpose of this report is to describe the case of a 28-year-old woman in whom acute respiratory distress syndrome (ARDS) following cholecystectomy led to the discovery of eosinophilic lung disease. Outcome was favorable after oxygenotherapy and medical treatment using ivermectin and corticosteroids. The case shows that hypereosinophilic syndrome can be the underlying cause of ARDS.

**KEY WORDS** • ARDS. Eosinophilic lung disease. Loasis. Gabon.

La « pneumonie à éosinophiles » constitue une entité syndromique pouvant se voir lors d'affections hétérogènes entraînant une infiltration du parenchyme pulmonaire par des polynucléaires éosinophiles (1).

L'origine filarienne, dénommée également « poumon éosinophile tropical » ou syndrome de Weingarten est due essentiellement à des microfilaires lymphatiques de type *Wuchereria bancrofti*, *Brugia malayi* ou *Brugia timori* (2).

Nous en rapportons un cas correspondant à une filaire de type Loa-Loa traduite cliniquement par un syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA). L'intérêt de cette observation est de souligner l'importance du contexte épidémiologique dans l'orientation du diagnostic en milieu tropical en particulier le séjour en zone d'endémie.

### Observation

Il s'agit d'une jeune Gabonaise de 28 ans, hospitalisée dans le service de réanimation deux jours après une cholécystectomie, pour une détresse respiratoire aiguë, associée à un prurit intense généralisé avec un œdème péri-orbitaire et du dos de la main, évocateurs d'un œdème de Calabar. Cette patiente avait auparavant séjourné plusieurs années dans le Centre et le Sud Ouest du Gabon (provinces des Moyen Ogooué et de l'Ogooué Maritime), zones à forte endémie filarienne, essentiellement de type Loa-Loa.

Le bilan préopératoire avait montré une hyperleucocytose importante à 54 000/mm<sup>3</sup>, une thrombocytose à 556 500/mm<sup>3</sup> et surtout une hyperéosinophilie à 41 344/mm<sup>3</sup> (76 %). La recherche sys-

ématique de microfilaires sur des frottis sanguins fut toujours infructueuse. Les immunoglobulines E (IgE) totales étaient très élevées (15 fois la normale) et les anticorps antifilaires spécifiques IgG, IgM, IgE étaient positifs.

Un traitement médical préopératoire était réalisé par du Diéthyl carbamazine à doses progressives fractionnées. L'évolution fût marquée dans les 48 heures du post-opératoire, par une aggravation clinique avec un SDRA (polypnée, tirage, avec des râles sibilants à l'auscultation, désaturation avec une SpO<sub>2</sub> à 90%), une fièvre à 40°C, et une dermatose prurigineuse généralisée de type papuleuse, faisant évoquer une réaction de Mazotti.

La gazométrie artérielle retrouvait une hypoxémie grave (PaO<sub>2</sub> = 80 mmHg, PaCO<sub>2</sub> = 50 mmHg et PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> < 200), et une pression veineuse centrale (PVC) à 8 cm d'eau. La radiographie pulmonaire objectivait la présence d'opacités macro et micronodulaires de contours irréguliers, parfois confluentes intéressant les deux champs pulmonaires et prédominant au niveau des bases, aspect faisant évoquer le diagnostic de « poumon éosinophile tropical ».

La sérologie VIH était négative, ainsi que l'Intra-dermo réaction à la tuberculine. Il n'y avait pas de porte d'entrée cutanée en dehors de la cicatrice opératoire propre.

Le traitement a consisté en une corticothérapie par voie générale (Solumédrol 40 mg en IVD toutes les 12 heures) associée à la Diéthyl Carbamazine (5mg/kg/j pendant 15 jours en deux prises après les deux principaux repas), et une oxygénothérapie par masque à haute concentration à 8 L/mn, alternée par six séances de ventilation non invasive associée à une pression positive continue (CPAP).

Au troisième jour du traitement, l'évolution clinique était favorable, avec une nette amélioration des anomalies radiologiques. A l'hémogramme, on notait une diminution franche de l'hyperleucocytose (17 100 globules blancs/mm<sup>3</sup>) et de l'hyperéosinophilie (5 800/mm<sup>3</sup>).

• Correspondance : chanimed@hotmail.fr

• Article reçu le 19/12/2009, définitivement accepté le 15/09/10

Au dixième jour de traitement la radiographie pulmonaire était strictement normale et la NFS n'objectivait aucune anomalie qualitative ou quantitative des éléments figurés du sang. La patiente quittait le service sous corticothérapie (20 mg/j *per os*) et Diéthylcarbazine.

## Discussion

La loase est une infection parasitaire des zones intertropicales (Afrique, Asie du Sud-Est, Amérique du Sud) dont la transmission humaine se fait par piqûre d'insectes (Chrysops) (3).

Les manifestations pulmonaires, liées à une réponse immunitaire vis-à-vis des antigènes parasitaires et à l'action cytologique des éosinophiles, peuvent survenir longtemps après un retour d'un pays d'endémie filarienne. Elles peuvent aussi être concomitantes au traitement par la Notezine, comme ce fût le cas de notre patiente qui a présenté par ailleurs une forte réaction de MAZOTTI bien que la dose ait été fractionnée et progressive.

Décrit initialement par Fridmot-Moeller (4), le poumon éosinophile tropical ou syndrome de Weingarten qui touche essentiellement l'homme de sexe masculin (sex-ratio de 4/1) entre 20 et 30 ans (3) découle de mécanismes anatomopathologiques variés, liés aux propriétés inflammatoires du PNE avec libération au niveau des espaces alvéolaires et interstitiels de médiateurs de l'inflammation, d'éosinophile peroxydase (EPO), de protéines cationiques (ECP), de Major Basic Protein (MBP) et de cytokines (5, 6).

Le tableau clinique, comme ce fût le cas de notre observation, se manifeste par une dyspnée asthmatiforme avec une toux sèche très gênante, une hépatosplénomégalie, et des épisodes fébriles fréquents. La radiographie pulmonaire montre des opacités micro ou macro nodulaires prédominantes au niveau des bases, évoquant parfois une miliaire et pouvant être associées à des adénopathies médiastinales (7). Ailleurs, peut se voir un aspect d'infiltrats labiles polymorphes. Le scanner est plus performant pour le diagnostic (8) quoique certains aspects puissent être confondus avec une staphylococcie pleuro-pulmonaire ou une pneumocystose. En effet le SDRA d'origine infectieuse est le principal diagnostic différentiel ; la négativité des prélèvements bactériologiques et l'absence de réponse à une antibiothérapie empirique permettent de suspecter un poumon éosinophile. La biopsie pulmonaire est supplantée par le lavage broncho-alvéolaire (LBA), dont l'étude du liquide montre souvent une élévation franche des taux de PNE entre 37 et 54 % (6, 9, 10).

Biologiquement, il existe une éosinophilie sanguine massive (50 à 80% de polynucléaires) avec une hyperleucocytose importante. Chez notre patiente, la première NFS révélait une hyperleucocytose à 54 000 globules blancs/mm<sup>3</sup> avec 41 344 éosinophiles/mm<sup>3</sup> (76%) en l'absence d'une autre étiologie (asthme, prise médicamenteuse, maladies générales ou une autre parasitose).

La recherche de microfilaires est très souvent négative dans le sang, car elles sont piégées dans la vascularisation pulmonaire (11). Le diagnostic peut alors être porté sur des arguments immunologiques devant une élévation très importante des IgE et des anticorps antifiliariens spécifiques. Tel a été le cas chez notre patiente où la microfilarémie a été négative à plusieurs reprises. Les IgE

étaient plus élevées, et les anticorps antifiliariens spécifiques (IgG, IgM, IgE) étaient positifs. Un syndrome d'inhalation pré et post-opératoire (la patiente n'avait pas présenté de régurgitation lors de l'induction et à l'extubation), ainsi que la responsabilité éventuelle des produits anesthésiques utilisés (Fentanyl, Diprivan et Norcuron d'élimination rénale rapide)) dans ce SDRA ont été écartés.

Le traitement médical repose classiquement sur le Diethyl Carbamazine (dose habituelle de 5 à 12 mg/kg réduite parfois à 3 mg/kg pour éviter les réactions immuno-allergiques liées à une lyse filarienne), ou mieux sur l'Ivermectine d'emploi plus facile du fait d'une seule prise, associée à une corticothérapie en cure courte améliorant de manière satisfaisante les manifestations cliniques ainsi que les images radiologiques (3).

En l'absence de traitement spécifique, l'éosinophilie persiste, avec le risque d'évolution vers l'insuffisance respiratoire chronique et la fibrose pulmonaire.

## Conclusion

Le syndrome de détresse respiratoire aiguë éosinophilique filarien reste une affection relativement rare, ce qui est paradoxal considérant la forte endémicité parasitaire dans certaines régions.

Les manifestations cliniques et radiologiques sont parfois trompeuses et peuvent être graves. Cependant un traitement médical bien adapté associant un anti-parasitaire tel l'Ivermectine ou le Diéthylcarbazine, une oxygénothérapie (avec des séances de CPAP) et une corticothérapie, permet une évolution favorable.

## Références

- Cottin V, Cordier JF. Eosinophilic pneumonias. *Allergy* 2005; 60 : 841-57.
- Ong KC, Doyl RL. Tropical pulmonary eosinophilia. *Chest* 1998; 113 : 1673-9.
- Guerin JM, Vidal P. Le poumon éosinophile tropical. A propos d'un cas. *Med Mal Infect* 1995; 25 : 515-8.
- Fridmot-Moeller C, Barton RM. Pseudo-tuberculosis condition associated with eosinophilia. *Indian Med Gaz* 1940; 75 : 607.
- Roufosse F, Cogan E, Goldman M. Recent advances in pathogenesis and management of hypereosinophilic syndromes. *Allergy* 2004; 59 : 673-89.
- Khemiri M, Ouederni M, Ben Mansour F, Ben Jaballah N, Barsaoui S. Insuffisance respiratoire aiguë révélant un poumon aigu éosinophile idiopathique : à propos d'une observation pédiatrique. *Ann Fr Anesth Reanim* 2008; 27 : 502-4.
- Spry CJ, Kumaraswami V. Tropical eosinophilia. *Semin Hematol* 1982; 19 : 107-15.
- Sandhu M, Mukhopadhyay S, Sharma SK. Tropical pulmonary eosinophilia: a comparative evaluation of plain chest radiography and computed tomography. *Australas Radiol* 1996; 40 : 32-7.
- Philit F, Etienne-Mastroianni B, Parrot A, Guérin C, Robert D, Cordier JF. Idiopathic acute eosinophilic pneumonia: a study of 22 patients. *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 166 : 1235-9.
- Pope-Harman AL, Davis WB, Allen ED, Christoforidis AJ, Allen JN. Acute eosinophilic pneumonia. A summary of 15 cases and review of the literature. *Medicine (Baltimore)* 1996; 75 : 334-42.
- Vaylet F, Grassin F, Le Vagueresse R, Piens MA, Guigay J, Marotel C *et al.* Parasitic eosinophilic lungs. *Rev Pneumol Clin* 1998; 54 : 329-39.
- Mann JM, Heurich AE. Response of diffusion capacity in the treatment of tropical eosinophilia. *Chest* 1991; 99 : 776-7.