

C

TOUTE MILIAIRE FEBRILE N'EST PAS TUBERCULEUSE (A PROPOS D'UN CAS)

Oulad Kouider Meriem^{a,c}, Kibboua Mounia^{b,c}, Madi Hichem^a, Aissani Smail^a, Ali halassa Sofiane^{a,c}

^aService de pneumo-physiologie EPH Blida.

^bService médecine du travail CHU Blida.

^cFaculté de médecine de Blida, Université SAAD DAHLEB 1

Corresponding authors: meriemok@hotmail.com, Tel: (+213)56 117 4991

Résumé

Introduction. Les manifestations respiratoires de la leptospirose sont rares. Les auteurs rapportent une observation de leptospirose avec atteinte pulmonaire.

Observation : Il s'agit d'un jeune homme de 19 ans, tabagique 4 P/A éboueur de profession, traité pour TP déclaré guéri il y a 2 mois. Hospitalisé pour prise en charge d'une miliaire fébrile dyspnéisante révélée par une toux avec hémoptysie de petite abondance dans un contexte fébrile. A l'admission, patient fébrile, dyspnée hypoxiémiant SaO₂ à 85% à l'air ambiant avec discrets râles crépitants à l'auscultation pleuropulmonaire. La radiographie thoracique : opacités micronodulaires diffuses bilatérales. Biologie correcte mis à part une anémie à 9.6 g/dl ; microcytaire normochrome. 24 h après on a constaté une aggravation marquée par l'apparition d'un ictère avec oligurie, épistaxis et d'un syndrome de détresse respiratoire aiguë. Une leptospirose était suspectée, confirmée à la sérologie de Martin et Petit.

Conclusion : Le but de cette observation est de rappeler devant une pneumopathie atypique avec risque professionnel d'exposition aux rangers, il faut penser à une forme pulmonaire de leptospirose.

Mot clé : Pneumopathie, leptospirose, hémoptysie, sérologie de Martin et Petit.

Summary :

Introduction: Respiratory manifestations of leptospirosis are rare. We report a case of leptospirosis with pulmonary involvement.

Observation: A 19-year-old man, with a history of smoking and pulmonary tuberculosis, which was treated two months ago. He works as a garbage collector. The patient was admitted to the hospital for evaluation of hemoptysis, cough and dyspnea. On admission, physical examination showed fever, hypoxia (SpO₂= 85% on ambient air) and diffuse crackles on chest auscultation. A chest X ray demonstrated diffuse bilateral micronodules with a miliary pattern. Laboratory tests showed normocytic anemia (hemoglobin= 9.6 g/dl). Within 24 hours of admission, the patient's condition worsened with the development of respiratory distress syndrome, of jaundice, oliguria and epistaxis. Considering his occupation and the clinical presentation, leptospirosis was suspected and subsequently confirmed by Martin and Petit serology.

Conclusion: The aim of this observation is to highlight that in atypical pneumonia with occupational risk of exposure to the ranger, we must consider leptospirosis as a potential etiology.

Keywords: Pneumopathy, leptospirosis, hemoptysis, Martin and Petit serology

Citation: To be added by editorial staff during production.

Academic Editor: Firstname
Lastname

Received: date: 15/09/2024

Revised: date: 28/10/2024

Accepted: date: 12/12/2024

Published: date: 30/12/2024

Copyright: © 2024 by the authors. Submitted publication under the terms and conditions of the Creative Commons

1. Introduction

La leptospirose est une zoonose à distribution mondiale, particulièrement fréquente dans les régions tropicales et subtropicales humides, où les conditions environnementales favorisent la transmission de la maladie [1]. Bien qu'elle soit principalement connue comme une infection systémique se manifestant par une atteinte hépatorénale, les complications respiratoires ne sont pas rares. Elles se traduisent le plus souvent par des hémoptysies associées à des infiltrats réticulo-nodulaires bilatéraux [2]. Cette atteinte multiviscérale constitue l'une des principales causes de mortalité [3]. Nous rapportons ici le cas d'un éboueur pris en charge pour une leptospirose compliquée d'une pneumopathie atypique.

2. Observation

Il s'agit d'un jeune homme de 19 ans, éboueur de profession, tabagique à raison de 4 paquets-années. Ses antécédents familiaux sont marqués par un père traité pour une tuberculose pulmonaire, déclaré guéri deux mois auparavant. Le patient a été hospitalisé dans notre service de pneumologie pour la prise en charge d'une miliaire fébrile dyspnéisante, révélée par une toux accompagnée de petites hémoptysies et d'une dyspnée de stade 2 selon l'échelle mMRC (Medical Research Council). Ces symptômes évoluaient dans un contexte fébrile, survenu après un syndrome grippal persistant depuis quatre jours.

À l'admission, l'examen clinique initial retrouvait un patient fébrile à 39,5°C, présentant une dyspnée hypoxémiante avec une saturation en oxygène (SaO₂) à 75 % à l'air ambiant. Cette hypoxémie a été corrigée par l'administration de 4 L/min d'oxygène. L'auscultation pleuro-pulmonaire révélait la présence de discrets râles crépitants bilatéraux.

Le bilan paraclinique a mis en évidence des opacités micronodulaires diffuses bilatérales à la radiographie thoracique, évoquant une miliaire hémotogène. L'ECG montrait des troubles de la repolarisation. Sur le plan biologique, la glycémie, le bilan rénal et l'ionogramme étaient normaux, en dehors d'une anémie microcytaire normochrome à 9,6 g/dL. La ponction lombaire réalisée était sans anomalies, avec un liquide clair, une cytologie à 10 éléments/mm³ et une glycorrachie à 0,52 g/L. L'examen ophtalmologique était par ailleurs normal.

Devant ce tableau, le diagnostic de miliaire tuberculeuse a été évoqué en première intention. Un traitement antituberculeux a été instauré selon le protocole national de lutte contre la tuberculose. Ce traitement associait la rifampicine (10 mg/kg/jour), l'isoniazide (5 mg/kg/jour), le pyrazinamide (25 mg/kg/jour) et l'ethambutol (15 mg/kg/jour). Une corticothérapie à base de prednisone à raison de 1 mg/kg/jour a également été débutée.

Vingt-quatre heures après son hospitalisation, l'état du patient s'est aggravé avec une dyspnée croissante, l'apparition d'un ictère, d'une épistaxis et d'une oligurie. Le bilan biologique révélait alors une bi-cytopénie avec une anémie à 7,5 g/dL, une thrombopénie, une insuffisance rénale aiguë avec une clairance de la créatinine à 20 ml/min, ainsi qu'une insuffisance hépatocellulaire. L'imagerie thoracique montrait un syndrome alvéolaire bilatéral.

Devant ce tableau de détresse respiratoire avec atteinte multiviscérale, le traitement antituberculeux a été interrompu. Le patient a été transféré en unité de soins intensifs (USI). Un scanner thoracique réalisé en urgence a confirmé la présence d'un syndrome alvéolaire bilatéral.

En soins intensifs, une double antibiothérapie a été instaurée, associant la céfotaxime à raison de 2 g toutes les 8 heures par voie intraveineuse et la ciprofloxacine à 400 mg toutes les 12 heures. Une réhydratation adaptée a été mise en place, ainsi que des bolus de méthylprednisolone à raison de 1 g/jour pendant

trois jours, suivis d'une corticothérapie d'entretien à 1 mg/kg/jour. Le patient a également reçu une transfusion sanguine iso-groupe, iso-rhésus.

Evolution : L'état clinique du patient s'est amélioré dès le deuxième jour de son hospitalisation en USI. L'amélioration biologique a été observée au sixième jour, avec une créatinine à 12 mg/L et une clairance à 94 ml/min, un taux de plaquettes à $400 \times 10^3/\text{mm}^3$, une PCO₂ à 33,6 mmHg et une PO₂ à 74,6 mmHg, ainsi qu'une normalisation du bilan hépatique. Le nettoyage radiologique a été obtenu au dixième jour de traitement antibiotique.

Le patient est sorti de l'unité de soins intensifs avec une antibiothérapie orale de maintien pendant 11 jours. Il a ensuite été réadmis à notre service pour un complément de traitement.

Par la suite, le patient a été pris en charge par la médecine du travail, qui a reconnu cette pathologie comme une maladie professionnelle conformément au tableau 19 des maladies professionnelles.

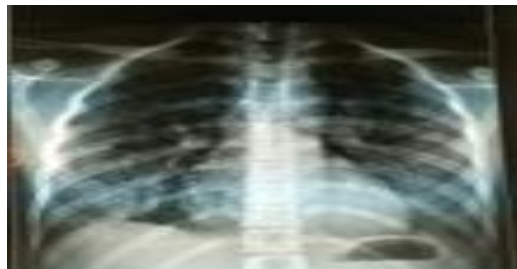


Figure 1. Miliaire hémotogène.



Figure 2. Après 48h, Syndrome alvéolaire à la TDM thoracique.



Figure 3. Nettoyage radiologique Après 10 jours de traitement.

3. Discussions

La leptospirose est une anthroponose causée par des spirochètes du genre *Leptospira*. Ce sont des bactéries spiralées, hélicoïdales et mobiles. Le genre *Leptospira* comprend deux espèces : *Biflexia*, saprophyte, et *Interrogans*, pathogène pour l'homme et l'animal. Le sérotype ictéro-hémorragique est responsable de la forme la plus typique et la plus sévère de la maladie [1, 4].

Le réservoir animal de la leptospirose est à la fois sauvage (rats, mulots, campagnols, etc.) et domestique (chiens, chevaux, bovins, ovins, porcs). Les animaux contaminés, souvent porteurs sains, éliminent les leptospires de façon prolongée dans leur urine. Ces germes peuvent survivre pendant plusieurs

semaines, voire des mois, dans les sols ou les eaux douces, notamment à l'abri de la lumière (égouts, mines, etc.) [2, 6].

La pénétration des leptospires dans l'organisme humain se fait principalement par les muqueuses naso-pharyngées ou pulmonaires, en cas d'inhalation, ou par une plaie ou excoriation cutanée, parfois minime. Cela entraîne une bactériémie avec dissémination vers de nombreux organes, tels que le foie, les reins et le liquide céphalorachidien [3, 5]. L'incubation de la leptospirose dure en moyenne de 4 à 14 jours. Plusieurs formes cliniques sont possibles, allant du syndrome grippal à l'atteinte multiviscérale avec syndrome hémorragique. Dans la forme modérée, la maladie débute par une fièvre élevée accompagnée de frissons, de maux de tête, de douleurs musculaires et articulaires diffuses. Elle peut cependant évoluer vers une atteinte rénale, hépatique, méningée ou pulmonaire [9, 12].

Dans 20 % des cas, elle se complique d'un syndrome hémorragique. Aucun signe n'est véritablement spécifique, mais l'existence d'un ictère conjonctival et de myalgies est particulièrement évocatrice [7, 10]. Les formes graves, telles que l'ictéro-hémorragique ou la maladie de Weil, associent une insuffisance rénale aiguë, des atteintes neurologiques (convulsions, coma) et des hémorragies plus ou moins sévères (pulmonaires, digestives) [8, 11]. La convalescence est longue, mais généralement sans séquelles.

L'atteinte pulmonaire est fréquente lors des leptospiroses, bien qu'elle soit rarement prédominante. Elle survient le plus souvent vers le troisième jour de la maladie et se manifeste par une toux, une polypnée et des râles crépitants basaux. Les aspects radiologiques de cette atteinte pulmonaire ne sont pas spécifiques. On observe soit des opacités isolées à limites floues, soit de multiples petites opacités floconneuses pouvant revêtir l'aspect d'une miliaire, ou encore des opacités pulmonaires confluentes sans systématisation [13, 15]. Le spirochète se dissémine par voie hématogène dans différents organes, notamment le foie, les reins, les muscles et les poumons. Il adhère alors aux cellules épithéliales, ce qui contribue à sa persistance dans les tissus. Les phénomènes hémorragiques sont attribués à une vascularite sévère avec des lésions endothéliales [16]. Les lésions pulmonaires sont principalement hémorragiques plutôt qu'inflammatoires [14].

Dans notre cas, le diagnostic de miliaire tuberculeuse a été évoqué en premier lieu, devant le tableau radio-clinique évocateur et la notion de contact tuberculeux positif, justifiant un traitement antituberculeux en urgence. En effet, il s'agit d'une forme aiguë grave pouvant engager le pronostic vital. Cependant, devant la non-amélioration clinique, voire l'aggravation sous traitement antituberculeux, et l'association dans un tableau infectieux grave d'une pneumopathie aiguë hypoxémiant, d'une insuffisance rénale, d'une atteinte hépatique et d'un syndrome hémorragique, avec une notion d'exposition professionnelle, le diagnostic de leptospirose aiguë a été suspecté puis confirmé par la sérologie de Martin et Petit [5, 9].

Conclusion

Cette maladie présente une forme polymorphe, ce qui rend parfois le diagnostic clinique difficile. Le diagnostic de leptospirose doit être envisagé face à une pneumopathie atypique, en particulier lorsqu'il existe une exposition professionnelle à risque, telle que le métier d'éboueur [2, 7].

Déclaration de liens d'intérêt : Les auteurs déclarent n'avoir aucun conflit d'intérêts.

Références

- [1] Guillaud C, Boudou P, Dhiver C, et al. Manifestations pulmonaires de la leptospirose : revue de la littérature. *Rev Mal Respir.* 2015;32(10):906-916. doi: 10.1016/j.rmr.2015.02.016.
- [2] Balakrishnan S, Mohan A, Gopalakrishnan M, et al. Leptospirosis: An Overview of the Diagnosis and Management of Pulmonary Complications. *Infect Dis Clin Pract.* 2017;25(6):353-359. doi: 10.1097/IPC.0000000000000480.

- [3] Heffernan JM, O'Gorman M, Haughey M, et al. Respiratory failure in leptospirosis: a clinical review. *BMJ Case Rep.* 2013;2013: bcr2012007869. doi: 10.1136/bcr-2012-007869.
- [4] Ferreira AM, Oliveira DC, Pereira VM, et al. Epidemiology and risk factors for leptospirosis: A systematic review. *Lancet Infect Dis.* 2021;21(2):93-99. doi: 10.1016/S1473-3099(20)30691-X.
- [5] Martin H, Petit P. Le diagnostic sérologique de la leptospirose: applications cliniques. *Rev Mal Respir.* 2009;26(7):597-604.
- [6] Dufresne P, Lefebvre C, Brouard C. Occupational Leptospirosis: Risks, Symptoms, and Prevention. *J Occup Med.* 2018;60(8):575-581. doi: 10.1097/JOM.0000000000001402.
- [7] Sinanovic M, Popovic M, Medenica L, et al. Severe leptospirosis: clinical features and outcome. *Infect Dis Clin Pract.* 2016;24(5):276-280. doi: 10.1097/IPC.0000000000000752.
- [8] Leptospirosis: A review of management and outcomes. *Intensive Care Med.* 2017;43(1):118-128. doi: 10.1007/s00134-016-4571-4.
- [9] Souza MD, Pinto AH, Camargo EJ, et al. Multisystemic involvement in leptospirosis: liver, kidney, lungs and heart. *J Infect Dis.* 2019;13(6):1120-1126. doi: 10.1086/703925.
- [10] Abgueguen P. Leptospirose. *EMC-AKOS.* 2014;9(3):1-11.
- [11] Goma F, Koffi K, Lado G, et al. Leptospirosis in Sub-Saharan Africa: A Systematic Review of the Current Literature. *J Clin Microbiol.* 2015;53(7):2282-2289. doi: 10.1128/JCM.00398-15.
- [12] Collège des Universitaires de Maladies Infectieuses et Tropicales. Leptospirose. In: Pilly E, editor. *Collège des Universitaires de Maladies Infectieuses et Tropicales.* Montmorency: 2m2 Ed; 2001. p. 418–20.
- [13] Dellière S, Azoulay E. Leptospirose sévère : prise en charge et pronostic en réanimation. *Ann Fr Anesth Reanim.* 2010;29(8):e108-e113. doi: 10.1016/j.annfar.2010.04.008.
- [14] Lauthier J, Brossier F, Douadi S, et al. Management of severe leptospirosis in intensive care units. *Rev Med Interne.* 2018;39(1):59-66. doi: 10.1016/j.revmed.2017.11.016.
- [15] Das S, Mukherjee A, Ghosh S, et al. Severe pulmonary leptospirosis: An unusual presentation of a zoonotic infection. *Trop Doct.* 2017;47(2):134-137. doi: 10.1177/0049475516688172.
- [16] Wuthiekanun V, Hoontrakul S, Chierakul W, et al. Pulmonary manifestations of leptospirosis: a retrospective study of 80 patients. *Ann Trop Med Parasitol.* 2011;105(5):349-354. doi: 10.1179/136485911X12976703589811.
-
- fac mede batna