

DES-DESC de maladies infectieuses et tropicales Séminaire n°1. Thématique n°18. V Le Moing

Cas clinique n°1.

M. J., 26 ans, né en Martinique, vit à Montpellier depuis 4 ans. Il est inscrit en thèse en sciences de l'écologie.

Il se présente aux Urgences le 5 janvier 2017 pour une détresse respiratoire fébrile.

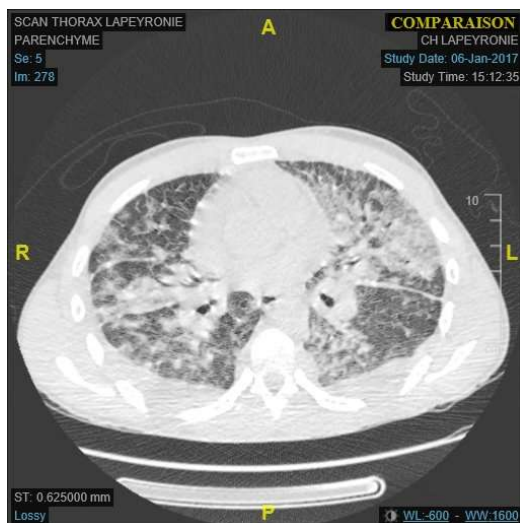
Les symptômes ont débuté depuis quinze jours par une symptomatologie ORL fébrile pour laquelle son médecin traitant a prescrit lévofloxacine et prednisolone 40 mg/jour. Il s'est amélioré, le traitement a été interrompu au bout de 4 jours d'autant qu'est apparue une éruption cutanée faite de quelques papules étiquetées purpuriques non prurigineuses diffuses.

Une semaine plus tard, rechute de la fièvre et apparition d'une dysphagie et d'une dyspnée. Il consulte une première fois aux urgences du CHU, on note la présence de l'éruption cutanée, d'adénopathies cervicales et d'une pharyngite. La SpO2 est à 100%. La CRP est à 24 mg/L, la numération sanguine normale mais sans formule. Une angine est diagnostiquée, un traitement par paracétamol est prescrit.

Le 5 janvier au soir, apparition brutale d'une détresse respiratoire (FR : 28/min, SpO2 : 80% en air ambiant) conduisant à une hospitalisation en réanimation.

A l'admission, la présence de lésions cutanées évoquant une maladie de Kaposi, ainsi que d'une polyadénopathie cervicale et axillaire font réaliser une sérologie VIH dont les résultats rendus dans la journée du 6 janvier sont les suivants : Elisa 2 techniques positives, dot-blot incomplet (GP160+, GP41+, P24-, P31-, GP140-, GP 36-) interprété comme évoquant une infection récente. L'ARN VIH plasmatique est à 170 000 copies/mL.

Les lymphocytes sont à 1150/mm³, les plaquettes à 58 000/mm³. Les LDH sont normaux. Le scanner thoracique montre un aspect de pneumopathie interstitielle et alvéolaire diffuse prédominant aux hémichamps inférieurs, associant des condensations parenchymateuses mal délimitées avec plages de verre dépoli, épaissement des septa inter- et intralobulaires et des micronodules diffus.



M. J. est fatigué et très réticent à évoquer sa vie sexuelle. Il mentionne un possible rapport sexuel à risque il y a 3 mois.

Un traitement associant céfotaxime, spiramycine, oseltamivir ainsi que cotrimoxazole à fortes doses et prednisone 1 mg/kg/j est initié.

La PCR *Pneumocystis jiroveci* dans les expectorations est négative de même que les PCR virales et les antigénuries légionelle et pneumocoque. Dans le sang PCR CMV négative, EBV 14300 copies/mL, HHV8 positive.

Les CD4 sont à 48/mm³ (4%) et les CD8 à 809/mm³ avec un rapport CD4/CD8 à 0,1.

La situation se dégrade rapidement et M. J. est intubé le 9 janvier.

Q1. Discuter le traitement initial.

Q2. Que penser du résultat de la PCR *Pneumocystis*?

Q3. Comment interpréter le résultat de la sérologie VIH initiale ?

Q4. Dans quel délai introduire les antirétroviraux ?

Le LBA du 9 janvier montre l'absence de pneumocystose (PCR et Grocott) mais la présence d'HHV8 en PCR. Le liquide est pauci-cellulaire (40 éléments/mm³) à prédominance de polynucléaires neutrophiles et de macrophages. Il n'y a pas de sidérophages, le score de Golde est < 50.

Le traitement par cotrimoxazole et prednisone est interrompu le 12 janvier.

Les lésions de Kaposi cutané sont confirmées à l'histologie, elles s'aggravent rapidement avec mise en évidence de lésions muqueuses buccales, glottiques et gastriques et probablement hépatiques mais pas de lésion bronchique.

L'évolution est fluctuante avec des épisodes d'amélioration et d'aggravation clinique et radiologique nécessitant 3 réintubations entre le 16 janvier et le 10 mars malgré les différents traitements entrepris, sans explication claire.

Les explorations bactériologiques sont négatives.

Le liquide pleural est exsudatif et lymphocytaire avec une PCR HHV8 négative.

Une biopsie pulmonaire par voie trans-bronchique est réalisée le 10 février : infiltrat inflammatoire interstitiel diffus lymphocytaire avec dystrophies pneumocytaires marquées et lésions focales d'organisation fibroblastique alvéolo-interstitielles; pas d'infiltrat tumoral, pas d'agent infectieux.

Q5. Quels sont les arguments en faveur et en défaveur des diagnostics suivants pour expliquer la maladie respiratoire :

- **Maladie de Kaposi pulmonaire ?**
- **Lymphome induit par HHV8 ?**
- **Pneumopathie interstitielle lymphoïde ?**
- **Syndrome de restauration immunitaire ?**
- **Autre(s) diagnostic(s) ?**

Q6. Proposer une stratégie thérapeutique