

Mise au point
Le poumon éosinophile : données actuelles

Pulmonary eosinophilia: Current information

A.-B. Tonnel*, I. Tillie-Leblond, A. Cortot

Service de pneumologie et immuno-allergologie, pôle respiratoire, faculté de médecine, hôpital A.-Calmette,
CHRU de Lille, 1, boulevard J.-Leclercq, 59037 Lille, France

Reçu le 28 novembre 2012 ; accepté le 17 décembre 2012

Disponible sur Internet le 19 février 2013

Résumé

Le poumon éosinophile, encore appelé pneumopathie éosinophilique rassemble des maladies très diverses dont le diagnostic repose sur la présence d'infiltrats pulmonaires, parfois labiles et une éosinophilie circulante égale ou supérieure à 600 éléments par mm³, laquelle s'efface rapidement sous l'effet d'une corticothérapie systémique intempestive. Le poumon éosinophile associe des affections d'étiologies connues comme les parasitoses (ascaridiose et syndrome de Larva migrans en Europe et filarioses en zone tropicale), les allergies respiratoires en lien avec les moisissures (aspergillose bronchopulmonaire allergique [ABPA]) et les causes iatrogènes, en constant renouveau. Le second groupe plus restreint est dominé par les vascularites et notamment le syndrome de Churg-Strauss où les localisations extraréspiratoires (cardiaques, neurologiques, rénales. . .) dominent le profil évolutif et le pronostic. Le dernier volet rassemble des « maladies rares » : la pneumonie chronique à éosinophiles (maladie de Carrington) connue de longue date, les pneumopathies aiguës éosinophiliques, de description récente qui prennent le masque d'une détresse respiratoire soudaine ; quant au classique syndrome hyperéosinophile idiopathique, il est en complet remembrement avec l'individualisation de deux variants myéloïde et lymphocytaire qui, l'un et l'autre bénéficient d'une thérapeutique spécifique et efficace.

© 2013 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Mots clés : Poumon éosinophile ; Parasites ; Médicaments ; Allergie fongique ; Vascularites ; Syndrome hyperéosinophile

Abstract

Pulmonary eosinophilia, also called eosinophilic pulmonary disease, is a group of very diverse diseases, the diagnosis of which depends on the presence of pulmonary infiltrates, sometimes labile, and circulating eosinophilia with at least 600 eosinophils/mL, which can decrease rapidly under the effect of untimely systemic corticotherapy. Pulmonary eosinophilia combines diseases of known etiology, such as the parasitoses (ascariasis and Larva migrans in Europe and filariasis in tropical zones), respiratory allergies associated with molds (allergic bronchopulmonary aspergillosis [ABPA]) and iatrogenic causes, constantly being updated. A second, more limited group is dominated by the vasculitides, especially the Churg-Strauss syndrome, in which extraréspiratory localization (cardiac, neurologic, renal, etc.) dominates the profile of progression and prognosis. The last group includes the "rare diseases": chronic eosinophilic pneumonia (Carrington's disease, described in 1969); acute eosinophilic pneumonias, recent descriptions of which describe a picture of sudden respiratory distress; as for the classic idiopathic hyper-eosinophilic syndrome, its description has been completed finally by the recognition of two variants – myeloid and lymphocytic – each of which benefits from a specific and effective therapy.

© 2013 Elsevier Masson SAS. All rights reserved.

Keywords: Pulmonary eosinophilia; Parasites; Drugs; Allergenic molds; Vasculitides; Hypereosinophilic syndrome

1. Introduction

Le poumon éosinophile, encore appelé pneumopathie éosinophilique est une entité rare mais non exceptionnelle ;

il suscite toujours pour le clinicien de difficiles problèmes, compte tenu de la variété des étiologies rencontrées et de la nécessité d'un diagnostic précis, seul gage d'efficacité thérapeutique. Le poumon éosinophile associe l'existence d'infiltrats pulmonaires, parfois labiles et d'une éosinophilie sanguine égale ou supérieure à 600 éléments/mm³. Mais cette définition est trop restrictive : les images radiologiques sont

* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : andretonnel@aol.com (A.B. Tonnel).

plus diversifiées ; l'éosinophilie sanguine peut faire défaut ou être transitoire. De plus, elle s'efface vite sous corticothérapie, masquant le diagnostic pour un temps variable [1].

2. Classification du poumon éosinophile

Fraser et Paré [2], deux radiologues canadiens de renom, ont proposé en 1978 une classification en trois sous-groupes, laquelle demeure à ce jour la plus simple et la plus pratique pour le clinicien. Elle individualise :

- le poumon éosinophile d'étiologie connue :
 - les parasitoses (variables selon les régions),
 - les affections fongiques et surtout l'aspergillose bronchopulmonaire allergique (ABPA),
 - les causes médicamenteuses très nombreuses ;
- le poumon éosinophile en relation avec une vascularite : le syndrome de Churg-Strauss (SCS), plus rarement la polyangéite microscopique et certaines formes de maladie de Wegener ;
- le poumon éosinophile idiopathique qui regroupe trois entités très différentes :
 - la pneumonie éosinophile chronique idiopathique décrite initialement par Carrington,
 - la pneumonie éosinophilique aiguë d'individualisation récente,
 - les syndromes hyperéosinophiles en plein renouveau, avec deux variants le variant myéloïde (M-HES) et le variant lymphoïde (L-HES), deux affections individualisées sur des données cliniques singulières mais surtout sur des critères biologiques spécifiques, lesquels sont les éléments-clés du choix thérapeutique.

3. Parasitoses

Beaucoup des poumons éosinophiles parasitaires observés en Europe Occidentale correspondent au vieux concept d'infiltrats « labiles » de Löeffler. Comme leur nom l'indique, ils passent souvent inaperçus. Ils sont liés à la traversée pulmonaire de larves d'*Ascaris* qui est l'agent le plus banal dans notre pays, d'*Ancylostoma duodenale* et de son équivalent américain (*Necator americanus*). Leur symptomatologie pulmonaire est variable modeste dans l'ascaridiose, mais avec des conséquences générales souvent sévères pour les deux autres parasites qui se nourrissent de sang intestinal (anémie chronique avec hyposidérémie et dénutrition). Leur survie prolongée dans l'intestin de l'hôte (cinq à sept ans) s'explique par la suppression de la réponse immune de l'hôte vis-à-vis du parasite et s'associe à une altération des réponses aux vaccins et allergènes [3]. L'anguillulose (*Strongyloides stercoralis*) ne s'accompagne qu'exceptionnellement d'un syndrome de Löeffler : elle a une expression digestive prépondérante.

Le syndrome de Larva migrans est plus grave, avec une atteinte multiviscérale (poumons, muscles, érythème noueux, foie...) et une forte éosinophilie (*Toxocara canis, catis, Ascaris suum*...) ; il est en relation avec une situation d'impasse parasitaire : les larves sont incapables d'accomplir leur cycle

chez un hôte inadapté et s'enkystent dans de nombreux sites tissulaires notamment la peau, les muscles sous forme de nodules. La biopsie d'un de ces nodules assure le diagnostic ; à l'inverse les sérodiagnostics sont imprécis et croisent entre helminthes et même avec certains allergènes domestiques [4].

L'éosinophilie tropicale survient, comme son nom l'indique, en Afrique de l'Ouest pour *Brugia malayi* et en Inde pour *Wuchereria bancrofti* : ce sont deux filaires responsables d'un tableau sévère lié à la diffusion des larves dans tout l'organisme y compris le parenchyme pulmonaire. Elle prend souvent le masque d'un asthme réfractaire ; elle est plus fréquente chez les sujets non immuns (visiteurs, touristes). Le taux d'éosinophiles dépasse 3000/mm³, les IgE sont élevées (> 1000 U/mL) ; on observe des taux sériques élevés en anticorps antifilariens. L'intense alvéolite à éosinophiles disparaît après trois semaines de traitement par la diéthylcarbamazine [5], laissant parfois à titre de séquelles un discret syndrome interstitiel.

4. Poumon éosinophile d'origine fongique

L'ABPA est bien connue des pneumologues et allergologues.

Les critères majeurs sont l'asthme, souvent sévère, les infiltrats pulmonaires, les bronchectasies proximales, une éosinophilie supérieure à 500/mm³, des IgE totales et spécifiques élevées, des précipitines vis-à-vis d'*Aspergillus fumigatus*, et important pour le clinicien, un prick-test positif à *Aspergillus* en lecture immédiate [5–7].

Les aspects radiologiques, au moment des poussées sont, outre les infiltrats, les atelectasies segmentaires ou lobaires, les « impactions mucoïdes » par bouchon mycélien endobronchique. Dans 20 % des cas, l'image thoracique est normale ! Le traitement repose sur l'itraconazole et dans certains cas difficiles sur l'omalizumab [8].

L'accent est porté depuis quelques années sur l'association ABPA et mucoviscidose : alors que 1 à 2 % seulement des asthmatiques sont sensibilisés à *Aspergillus*, 8 à 13 % des mucoviscidosiques développent une ABPA dont le diagnostic et la prise en charge sont très délicats [9].

Il existe d'autres mycoses bronchopulmonaires allergiques liées à *Stemphylium*, *Helminthosporium*, *Candida albicans*, *Geotrichum*...

5. Poumon éosinophile médicamenteux

Les médicaments responsables sont très nombreux : plus de 100, et en constant renouvellement. L'attention a été portée récemment sur le rôle de l'amiodarone : à côté de la classique « pneumonie lipoïde à macrophages spumeux », Larsen et al. [10] sur une série de 75 cas de poumon à l'amiodarone, rapportent huit cas d'hyperplasie lymphoïde et quatre cas de pneumonie à éosinophiles (deux de type chronique et deux aiguës). L'exposition à l'amiodarone est donc partie prenante dans le diagnostic d'un poumon éosinophile. On a rapporté plusieurs observations liées à la daptomycine, un antibiotique anti-staphylococcique de dernière génération [11]. Il faut aussi savoir que certains AINS, comme l'ibuprofène peuvent

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/3386431>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/3386431>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)