

Disponible en ligne sur SciVerse ScienceDirect www.sciencedirect.com

Elsevier Masson France
EM consulte
www.em-consulte.com



Revue française d'allergologie 52 (2012) 128-133

Pneumopathies à éosinophiles : diagnostic et prise en charge

Eosinophilic pneumonia: Diagnosis and management

V. Cottin

Service de pneumologie, centre de référence national des maladies pulmonaires rares, université Claude-Bernard Lyon-1, hôpital Louis-Pradel, hospices civils de Lyon, 28, avenue du Doyen-Lépine, 69677 Lyon, France

Disponible sur Internet le 10 mars 2012

Résumé

Les pneumopathies à éosinophiles sont caractérisées par des opacités pulmonaires et une éosinophilie périphérique de plus de 1 G/L et/ou une alvéolaire de plus de 25 %. L'éosinophilie pulmonaire périphérique peut être absente, à la phase précoce de la pneumopathie aiguë idiopathique à éosinophiles ou chez les patients recevant des corticoïdes. Plusieurs présentations cliniques sont possibles : syndrome de Löffler, pneumopathie chronique à éosinophiles, pneumopathie aiguë à éosinophiles (avec détresse respiratoire aiguë possible). Des manifestations extrathoraciques font suspecter un syndrome de Churg et Strauss ou un syndrome hyperéosinophilique idiopathique, dont le pronostic est surtout lié à l'atteinte cardiaque. Les causes possibles médicamenteuses et parasitaires doivent être recherchées, mais les formes idiopathiques sont les plus fréquentes en France. Outre le traitement étiologique, la prise en charge repose sur la corticothérapie, avec une évolution rapidement favorable, mais des rechutes fréquentes ; le cyclophosphamide est nécessaire au cours du syndrome de Churg et Strauss avec facteurs de mauvais pronostic.

© 2012 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Mots clés: Pneumopathie à éosinophiles; Syndrome de Churg et Strauss; Vascularite; Polynucléaire éosinophile

Abstract

Eosinophilic pneumonias are characterised by lung opacities with peripheral blood eosinophilia $> 1,000/\text{mm}^3$ and/or alveolar eosinophilia > 25%. Blood eosinophilia may be lacking in the initial phase of acute idiopathic eosinophilic pneumonia and in patients who are receiving corticosteroids. Several clinical presentations may be seen: Löeffler's syndrome, chronic eosinophilic pneumonia and acute eosinophilic pneumonia (with possible acute respiratory failure). Extrathoracic manifestations should suggest Churg-Strauss syndrome or an idiopathic hypereosinphilic syndrome, with prognosis depending on cardiac involvement. Possible drug and parasitic causes should be investigated; idiopathic forms are the most frequent in France. In addition to etiologic treatment, management is based on corticosteroids, usually with a rapid, favorable outcome; however, relapses are frequent. Cyclophosphamide is necessary in patients having Churg-Strauss syndrome with poor prognostic factors.

© 2012 Elsevier Masson SAS. All rights reserved.

Keywords: Eosinophilic pneumonia; Churg-Strauss syndrome; Vasculitis; Eosinophilia

1. Introduction

Les pneumopathies à éosinophiles (PE) constituent un ensemble hétérogène de pathologies ayant en commun l'infiltration du parenchyme pulmonaire de façon prédominante par des polynucléaires éosinophiles [1], qui jouent un rôle dans le processus lésionnel. Une hyperéosinophilie périphérique est fréquente mais non constante.

Le polynucléaire éosinophile a la capacité de libérer de nombreux produits de sécrétion impliqués dans la réponse inflammatoire non spécifique et la protection contre les microorganismes infectieux [2]. Les agents libérés participent aux lésions tissulaires des maladies.

Plusieurs entités ont été décrites sur la base de caractéristiques cliniques et radiologiques, et d'un contexte étiologique [1] : PE de cause indéterminée (pneumopathie chronique idiopathique à éosinophiles, PCIE ; pneumopathie aiguë idiopathique à éosinophiles, PAIE ; syndrome de Churg et Strauss, SCS ; syndrome hyperéosinophilique idiopathique,

Adresse e-mail: vincent.cottin@chu-lyon.fr.

SHE), PE de cause déterminée (secondaires aux infections parasitaires, de cause médicamenteuse, favorisée par la radiothérapie, aspergillose bronchopulmonaire allergique), ainsi qu'un groupe de maladies pulmonaires variées pouvant comprendre une hyperéosinophilie (Tableau 1).

Une caractéristique importante des PE est la réponse très rapide à la corticothérapie systémique, et l'évolution favorable dans la plupart des cas. L'éosinophilie périphérique disparaît en quelques heures après l'administration des corticoïdes, et peut donc être méconnue si la numération est réalisée après l'administration des corticoïdes. La biopsie pulmonaire est inutile dans la majorité des cas, mais le lavage bronchoalvéolaire (LBA) est le plus souvent nécessaire.

2. Anatomopathologie

Les PE sont caractérisées par l'infiltration prédominante du poumon par des polynucléaires éosinophiles, souvent associés à des lymphocytes, des plasmocytes et des polynucléaires neutrophiles [1]. Les aspects histopathologiques décrits au cours de la PCIE sont communs à toutes les PE. Outre l'infiltration interstitielle, les espaces alvéolaires comportent également des polynucléaires éosinophiles ainsi qu'un exsudat fibrineux. L'architecture globale du poumon est conservée. Une organisation de l'exsudat alvéolaire est

Tableau 1 Causes et classification des pneumopathies à éosinophiles.

Pneumopathies à éosinophiles d'étiologie indéterminée Limitées au poumon

Pneumonie chronique idiopathique à éosinophiles Pneumonie aiguë idiopathique à éosinophiles

Avec manifestations systémiques

Syndrome de Churg et Strauss

Syndrome hyperéosinophilique idiopathique chronique

Variant lymphoïde

Variant myéloïde

Pneumopathies à éosinophiles d'étiologie déterminée

Pneumopathies hyperéosinophiliques d'origine parasitaire

Aspergillose et mycoses bronchopulmonaires allergiques, granulomatose bronchocentrique (de Liebow)

Pneumopathie éosinophilique iatrogénique médicamenteuse

Pneumopathie éosinophilique post-radique

Syndrome des huiles toxiques (Espagne, 1981), syndrome myalgie-éosinophilie (tryptophane)

Infections non parasitaires: coccidioides immitis, pneumocystis jiroveci, mycobacterium tuberculosis, Brucella

Autres affections avec atteinte pulmonaire et hyperéosinophilie occasionnelle

Asthme hyperéosinophilique

Pneumopathie organisée cryptogénique

Fibrose pulmonaire idiopathique

Pneumopathie interstitielle de la sclérodermie systémique

Granulomatose pulmonaire à cellules de Langerhans (histiocytose X)

Maladies néoplasiques : carcinome avec éosinophilie paranéoplasique, maladie de Hodgkin, lymphome malin non Hodgkinien

à cellules T, leucémie éosinophilique

Maladies systémiques : polyarthrite rhumatoïde, sarcoïdose, granulomatose de Wegener

Rejet de greffe

fréquente, mais l'aspect de pneumopathie organisée n'est pas prédominant.

3. Diagnostic et classification

Le diagnostic de PE nécessite premièrement, une présentation radioclinique caractéristique et deuxièmement, une éosinophilie alvéolaire et/ou périphérique sanguine [1]. Une éosinophilie périphérique importante (> 1 G/L, et de préférence > 1,5 G/L) associée à des manifestations radiocliniques caractéristiques permet de se dispenser de la biopsie pulmonaire. Cependant, une éosinophilie périphérique n'est pas toujours présente lors des manifestations initiales, en particulier au cours de la PAIE. Une éosinophilie alvéolaire modérée (2 à 25 %) peut être rencontrée au cours de conditions non spécifiques. La limite choisie pour le diagnostic de PE est donc celle d'une éosinophilie alvéolaire supérieure à 25 % (et en particulier si supérieure ou égale à 40 % et d'autant plus si les éosinophiles représentent la population cellulaire prédominante dans le LBA à l'exception des macrophages). Le LBA, presque toujours nécessaire, permet d'affirmer l'éosinophilie alvéolaire et de se dispenser d'une biopsie pulmonaire vidéochirurgicale, qui n'est réalisée que dans les cas exceptionnels de diagnostic difficile, où elle doit alors être préférée aux biopsies pulmonaires transbronchiques.

Trois présentations cliniques ou radiologiques peuvent être distinguées : le syndrome de Löffler (surtout rencontré au cours des parasitoses) ; la PE chronique ; la PE aiguë. Chacune de ces présentations peut être rencontrée au cours de plusieurs contextes étiologiques.

4. Pneumopathie chronique idiopathique à éosinophiles

Individualisée par Carrington et al. [3], la PCIE est caractérisée par l'apparition progressive des symptômes en quelques semaines, en moyenne en 4 mois. Les principaux symptômes comportent une toux, une dyspnée, des douleurs thoraciques, souvent associées à une asthénie, une sensation de malaise, une fièvre, et une perte pondérale [4]. Des manifestations systémiques doivent faire évoquer le diagnostic de SCS.

La majorité des patients sont non-fumeurs. Il existe une prédominance féminine. L'âge moyen au diagnostic est de 45 ans. Une majorité de patients présentent un asthme, souvent avant le diagnostic de PCIE et qui peut s'aggraver lors de l'apparition de la PE [5]. Un asthme apparaît parfois de façon concomitante avec la PCIE ou se développe au cours de son évolution.

L'imagerie thoracique montre des opacités alvéolaires périphériques de limites floues, dont la densité varie du verre dépoli à la condensation avec bronchogramme, prédominant dans les lobes supérieurs (Fig. 1). La migration des opacités (25 %) est très évocatrice du diagnostic lorsqu'elle est présente. La prédominance périphérique des lésions, considérée comme classique (aspect en négatif de l'œdème pulmonaire), est présente chez seulement un quart des patients.

Download English Version:

https://daneshyari.com/en/article/3386582

Download Persian Version:

https://daneshyari.com/article/3386582

<u>Daneshyari.com</u>