

# poumon éosinophile

**DR.HAMIDI Abdelillah**



# PLAN

- 1.Introduction.
- 2.Rappel physiologique.
- 3.Physiopathologie.
- 4.les principales étiologies des PE
- 5.Conclusion



# 1.Introduction:

## Définition:

« poumon éosinophile » un ensemble d'affections caractérisées par une infiltration parenchymateuse pulmonaire où prédominent les polynucléaires éosinophiles.



# Classification\*

Groupes	s/groupes	Dénominations
P.E D'étiologie déterminée	.parasites  .mycosiques  .médicaments	.Syndrome de Loffler .Larva migrans .P.E.tropical .ABPA .Syndrome de Loffler .S myalgie.hypereosino
P.E + angéite	Artérite sys nécrosante	.Churg et strauss .PAN .Angéite de ZEEK
P.E Idiopathique	Transitoire  Prolongée	.Syndrome de Loffler .PE aiguë .PE chroniq: Carrington .SHE idiopathique

\*classification de FRASER et PARE





# Remarque +++

Par définition le terme de poumon éosinophile exclut les affections comportant des infiltrations pulmonaires où les PE interviennent de façon secondaire.

**Infections** (mycobacteriennes, fongiques, brucellose)

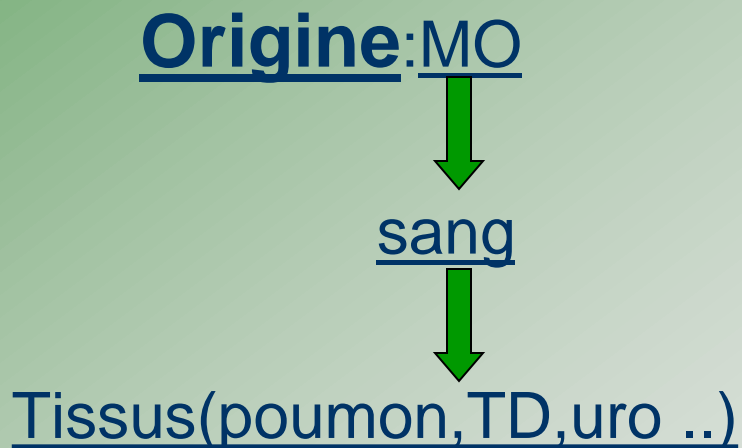
**Néoplasiques** (lymphomes, sarcomes, carcinomes)

**Autres** (BBS, PAR)



# 2. Rappel physiologique

Polynucléaire éosinophile



Mo



PE



PN



Taux: 2 à 4% des GB

Description:

- Taille: 12-14 $\mu$  arrondi.
- Noyau: 2 lobes
- Cytoplasme: clair, acidophile presque pas visible recouvert par les granulations
- Granulations: acidophiles, roses, rondes, nombreuses

# Rôle

- 📖 Défense antiparasitaire
- 📖 Modulation de l'hypersensibilité immédiate.
- 📖 Constitution de lésion tissulaire.
- 📖 Phagocytose





# 3. physiopathologie

PE dans le poumon+++



- \*une lyse des pneumocytes.
- \*une altération des fonctions ciliaires.
- \*une collagénase du tissu conjonctif.

# 4. Étiologies

## 1. Poumon éosinophile d'étiologie déterminée:

### 1.1. poumon éosinophile et parasite

1.1.1 Syndrome de Loffler.

1.1.2. Larva migrans.

1.1.3. Éosinophilie tropical



# 1.1.1.Syndrome de loffler

\*le syndrome de loffler associe infiltrats pulmonaires labiles et transitoires et hyperéosinophilie sanguine.

\*Les parasites en causes → NEMATODES (*Ascaris Lumbricoides*).

\*la clinique pauvre :signes généraux peu marqués +une toux parfois productive.

\*L'hyperéosinophilie est constante au moment des infiltrations radiologiques

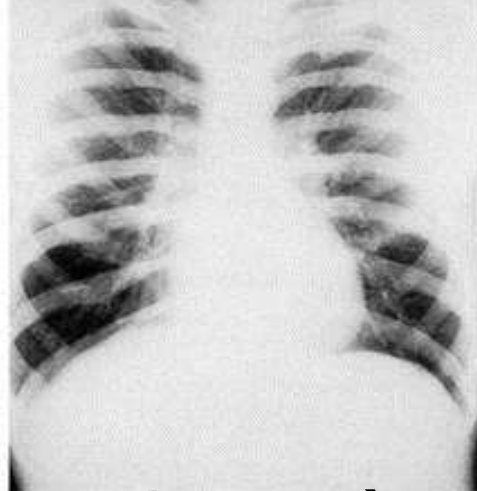




\*Aspect radiologique



**Infiltration bilatérale**  
**(syndrome de Loffler)**



**Évolution après TRT**





## \*DG +:

.mise en évidence des parasites dans les expectorations, le liquide de LBA ou les biopsies pulmonaires.

.Parasitologies des selles et la sérologie.

\*TRT: antiparasitaire: Mébendazol ou Triabendazol.

\*l'évolution: est bonne dans la majorité des cas.



## 1.1.2.Larva migrans

## 1.1.3.P.E tropical

\* **Flairiases** rencontrées en zone d'endémie soit le sud-est Asiatique, l'Afrique de l'ouest et le continent indien.

\* tableau clinique : AEG, F°, toux avec bronchospasme , pf  
Hémoptysie.

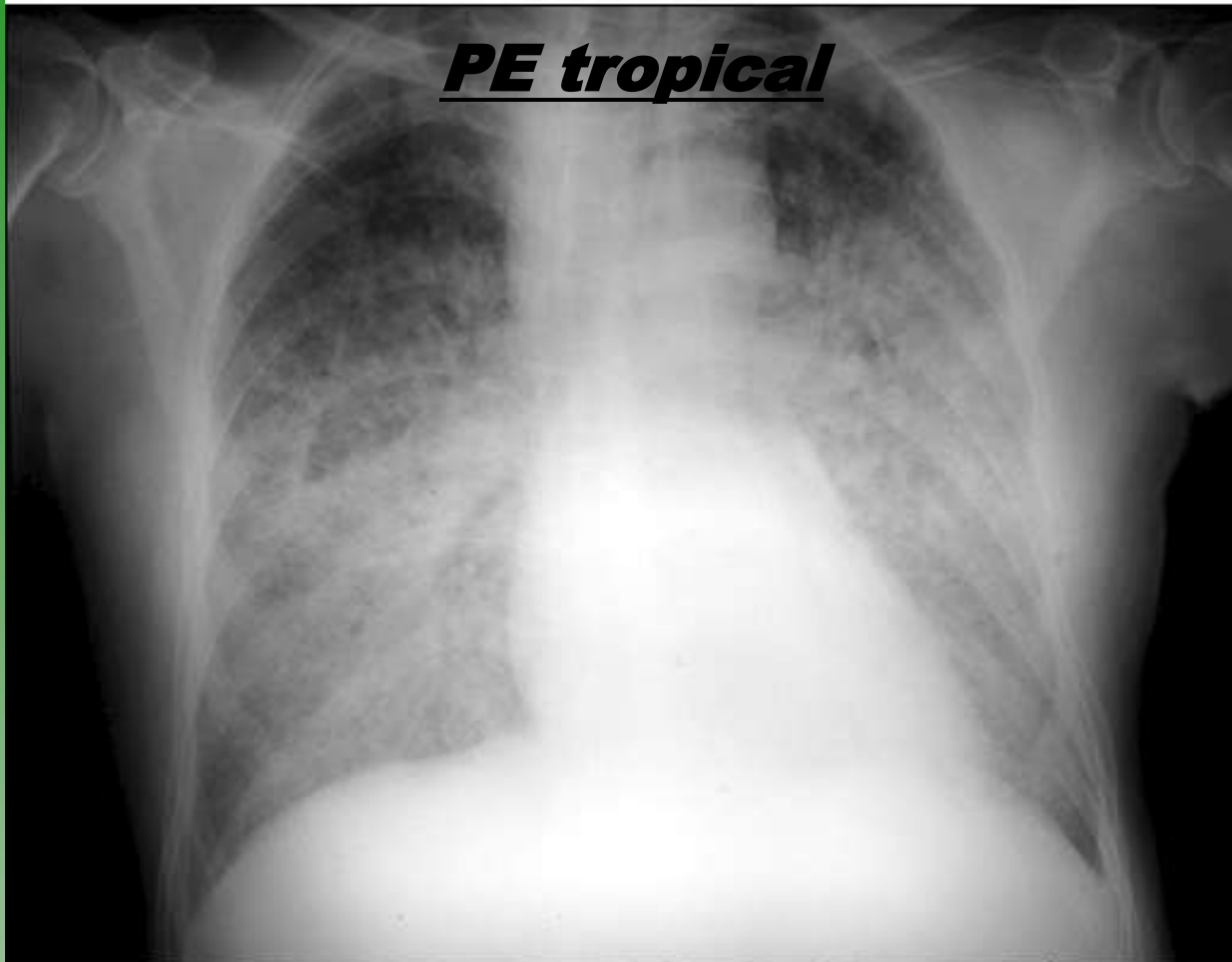
\* Atteinte extrathoracique +++

\* bio: VS sup à 100, PNE (5000, 15000), IgE très augmenté.

\* les sérologies pour les filiaires sont d'un apport essentiel.

\* les parasites peuvent être retrouvés dans les prélèvements ganglionnaires





### **Infiltration bilatérale**

**Le traitement** par diéthylcarbamazine (8-13 mg/kg/j pendant 10 à 21 jours) apporte une amélioration de l'état clinique en 8 à 10 j.





# 1.2.poumon éosinophile d'étiologie mycosique

**ABPA:** dans l'aspergillose bronchopulmonaire

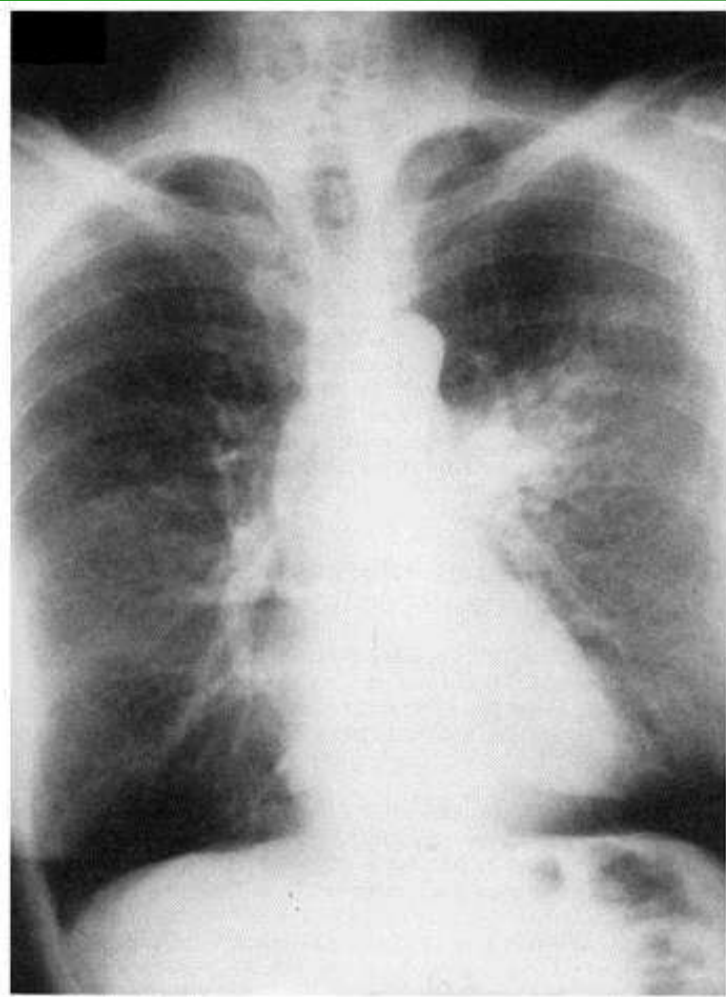
Allergique *l'Aspergillus Fumigatus* pénètrent les espaces aériens et colonisent l'arbre bronchique.

*\*clinique:l'age(30-50ans) ,ANTC d'un asthme bronchique ancien,les crises sont de + en + sévères et l'évolution se fait rapidement vers la corticodépendance, la toux ramène parfois une expectoration avec des bouchons mycéliens .*

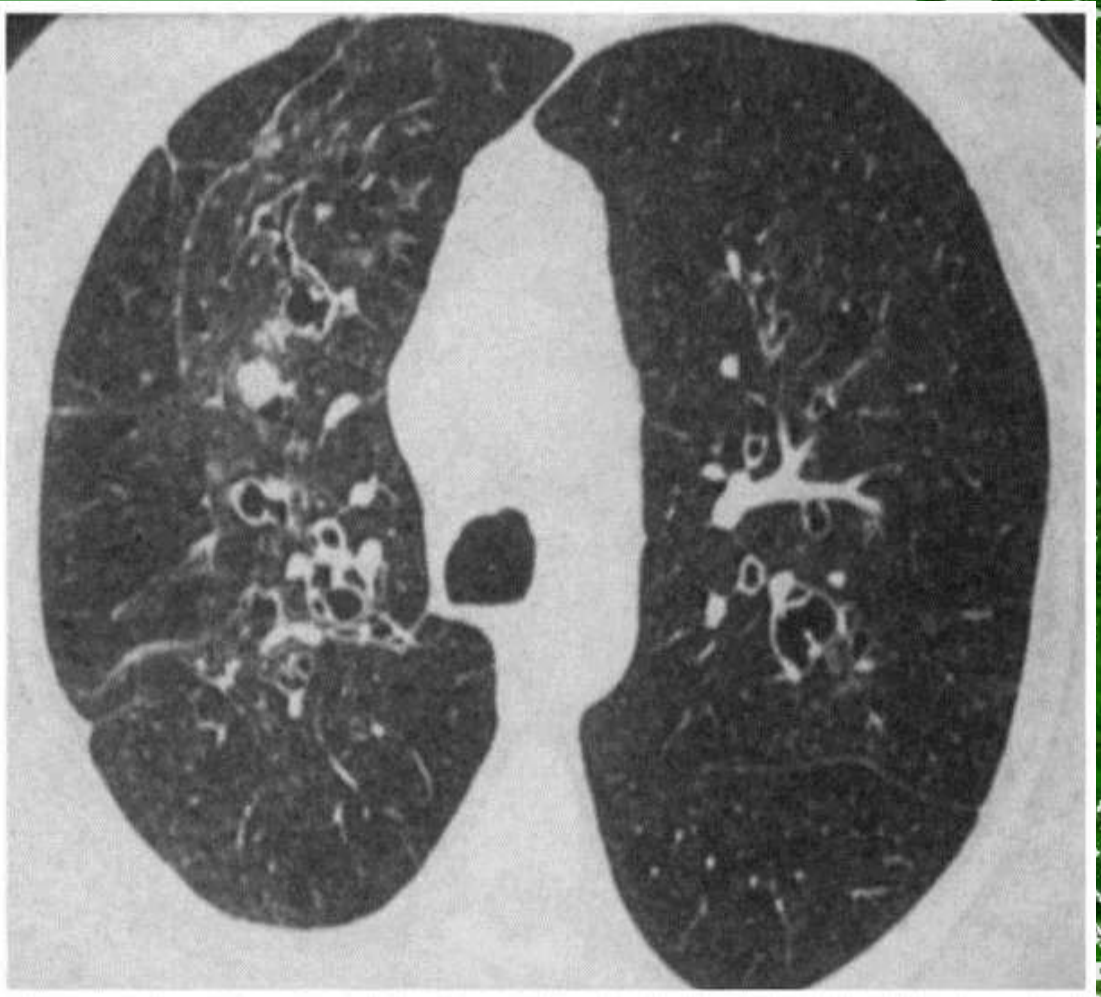




\*Imagerie:Rx +TDM thoracique d'une ABPA



**Infiltrat lingunal**



**DDB kystiques bilatérales**

**Le traitement** initial est fondé sur la corticothérapie systémique à la posologie de 0,5 mg/kg/j. L'amélioration radioclinique est notée en 2 à 3 semaines et permet le passage à une corticothérapie alternée pendant 3 mois minimum dont la posologie est à adapter à chaque cas. Après cette période, une diminution de la posologie peut être amorcée mais la plupart des patients nécessitent cependant une corticothérapie au long cours avec adaptation des doses lors des épisodes d'exacerbations



# 1.3.PE d'origine médicamenteuse

***Les médicaments constituent la cause la plus fréquente de poumon éosinophile.***

***Les principaux médicaments:***

Des ATB: pénicilline, sulfamides, cyclines.

Des anti-inflammatoires: Aspirine, indométacine, naproxène, béclo-métasone.

Des anticonvulsivants: carbamazépine, Diphénylhydantoïne.

Autres: chlorpromazine, amiodarone, captopril, méthotrexate, sels d'or, cromones, iode, azathioprine.





Le mécanisme pathogène: réaction d'hypersensibilité aux antigènes spécifiques de la molécule administrée.

Clinique: F°, une toux et une dyspnée.

Les atteintes extrathoracique : éruption cutanée, IRA, cytolysse hépatique.

**Syndrome éosinophilie-myalgie:**

il associe des myalgies sévères, une hyperesthésie, éruptions sclerodermiforme

Des infiltrat pulmonaire transitoire et une hyperéosinophilie.

Lié à l'ingestion de mdt contenant du L-tryptophane (hypnotique, antidépresseurs, anti HTA.)





**La radiographie thoracique:** objective des infiltrats labiles témoins d'un syndrome de Löffler médicamenteux ou des épanchements pleuraux. ces anomalies peuvent apparaître dès les premières prises médicamenteuses.

Si l'exposition est prolongée le tableau radioclinique peut alors évoquer celui d'une fibrose interstitielle avec trouble ventilatoire restrictif.

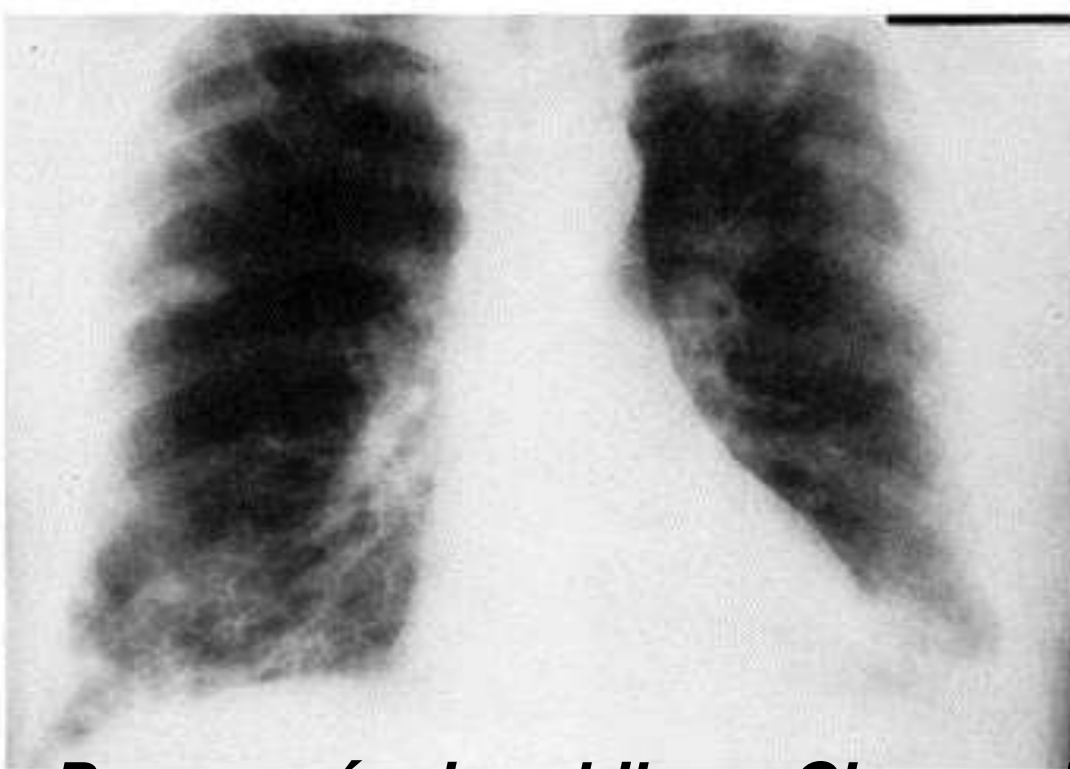
**La biologie:** objective une élévation de la VS et des éosinophiles circulants. Les IgE totales sont parfois augmentées. Certaines observations révèlent une augmentation significative de l'éosinophile alvéolaire .



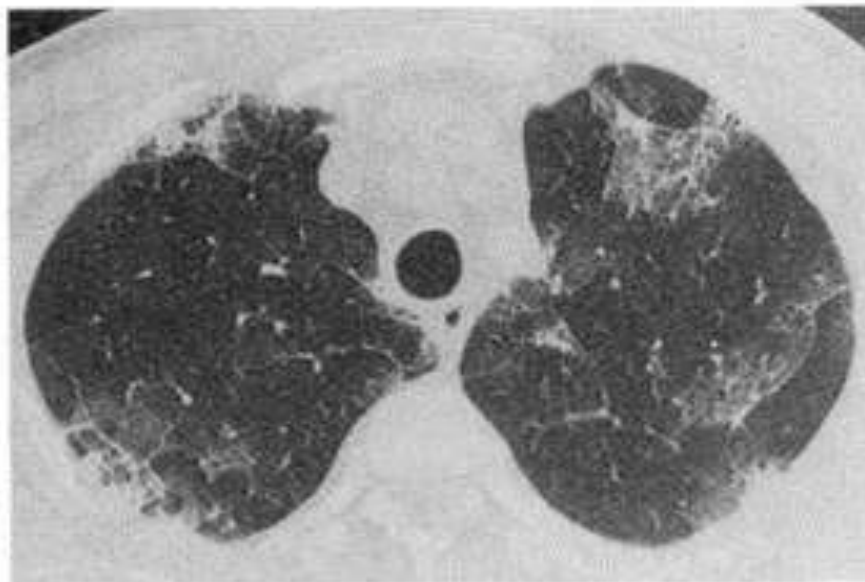
**L'évolution** est le plus souvent favorable à la condition d'un arrêt rapide de la thérapeutique incriminée.

La corticothérapie systémique peut être indiquée en cas de symptomatologie clinique majeure ou pour accélérer la guérison.





**Poumon éosinophile au Clamoxyl**



**B**



## 2. Poumon éosinophile et angéite

### 2.1. Syndrome de CHURG ET STRAUSS (1951):

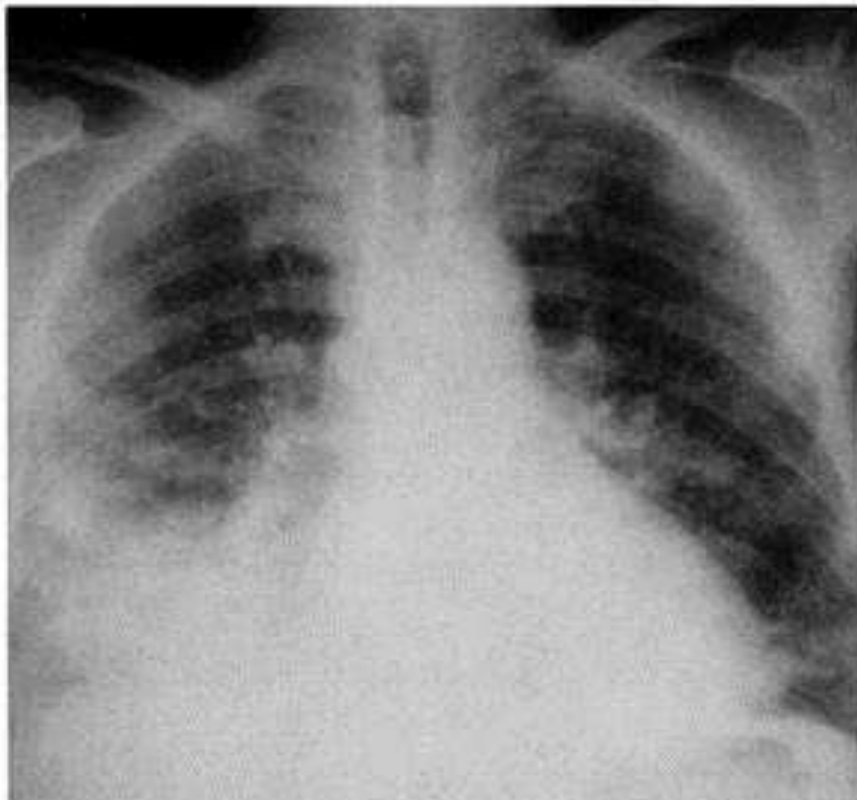
Il associe 03 éléments:

- asthme sévère.
- Une hyperéosinophilie  $> 5000/\text{ml}$ .
- Atteinte systémique:
  - \*cut: purpura, nodules.
  - \*neuro: mono ou multinévrite.
  - \*dig: douleur abd, saignement.
  - \*parfois: HTA, atteinte rénale, myocardique, voire une atteinte du SNC.

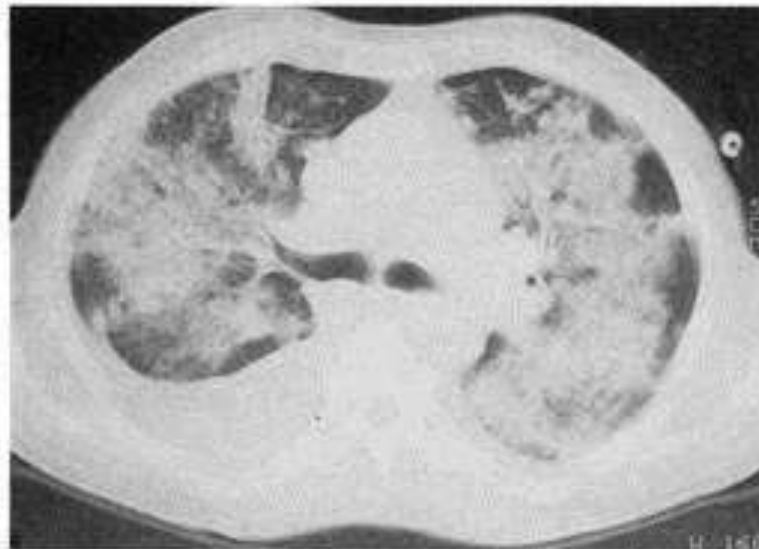




Rx



**Syndrôme de churg et strauss**



**Bio:** VS +++, bilan hépatique et rénal parfois perturbé,  
Des pANCA sont retrouvés dans 40% des cas.

**Traitement:** repose sur une corticothérapie à forte dose  
Associée dans les formes sévères à d'autres  
Immunosuppresseurs.

**2.2.PAN:**se différencie par la sévérité de l'atteinte  
Rénale, l'HTA,et la présence d'Ag HBs dans 40%  
des cas+++.

**2.3.Angéite de ZEEK:**Il s'agit d'une angéite  
d'hypersensibilité où l'étiologie médicamenteuse  
prédomine (sulfamides). Sur le plan histologique, on note  
une vascularite leucocytoplasique des petits vaisseaux.  
La guérison peut être spontanée à l'arrêt du médicament  
incriminé.



# 3. Poumon éosinophile idiopathique

## 3.1. Pneumopathie chronique éosinophile (PCE) ou maladie de Carrington

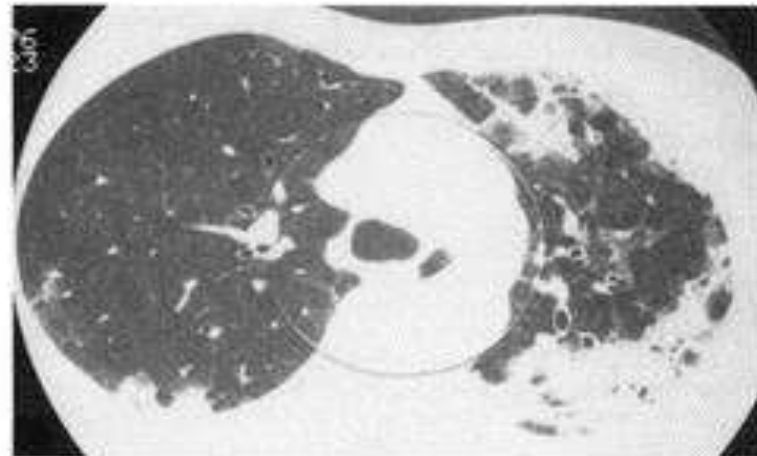
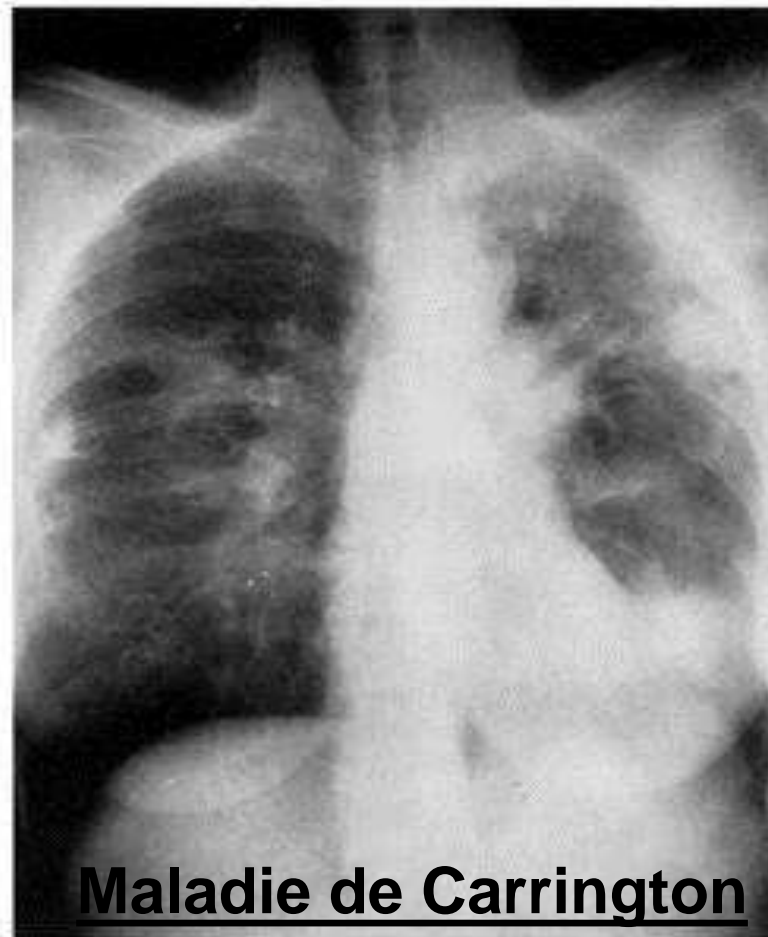
**Clinique:** Il s'agit principalement de femmes d'un âge moyen de 50 ans présentant une fièvre (39-40 °C), des sueurs nocturnes, un amaigrissement et une dyspnée progressive avec parfois des hémoptysies. Des antécédents allergiques (asthme, rhinite, polypes nasaux) sont retrouvés chez la moitié des patients.

**Il n'y a pas d'atteinte viscérale extrapulmonaire.**





***Radiographie thoracique***  
objective classiquement  
des infiltrats périphériques  
à type d'« oedème  
pulmonaire en négatif »





***Le bilan biologique:*** objective un syndrome inflammatoire. une hyperéosinophilie peut être très élevée dans 60 à 80 %. Les IgE totales sont le plus fréquemment normales mais peuvent être augmentées.

### **Traitement :**

La corticothérapie+++ . La plupart des patients présentent une amélioration très rapide de leur état clinique sous des doses de 0,5 à 1 mg/kg/j de prednisone. Un traitement prolongé (plus de 1 an) avec des doses faibles (5 à 10 mg de prednisone 1 jour sur 2) est souvent nécessaire pour éviter les rechutes.



## 3.2.Syndrome hyperéosinophilique (SHE)

Il est défini par :

- persistance d'une hyperéosinophilie sanguine supérieure ou égale à  $1\ 500/\text{mm}^3$  depuis plus de 6 mois ;
- absence de causes parasitaire, allergique, fongique, toxique ou d'autres causes connues d'hyperéosinophilie ;
- présence d'une hépatosplénomégalie ou de signes d'atteintes viscérales (cœur, système nerveux, poumon, peau...) ou de signes généraux (fièvre, amaigrissement et anémie).



**Sa gravité** est liée à:

l'atteinte cardiaque: fibrose endocardiaque avec adiaastolie,

Aux atteintes neurologiques : centrales ou périphériques.

Aux complications thromboemboliques.

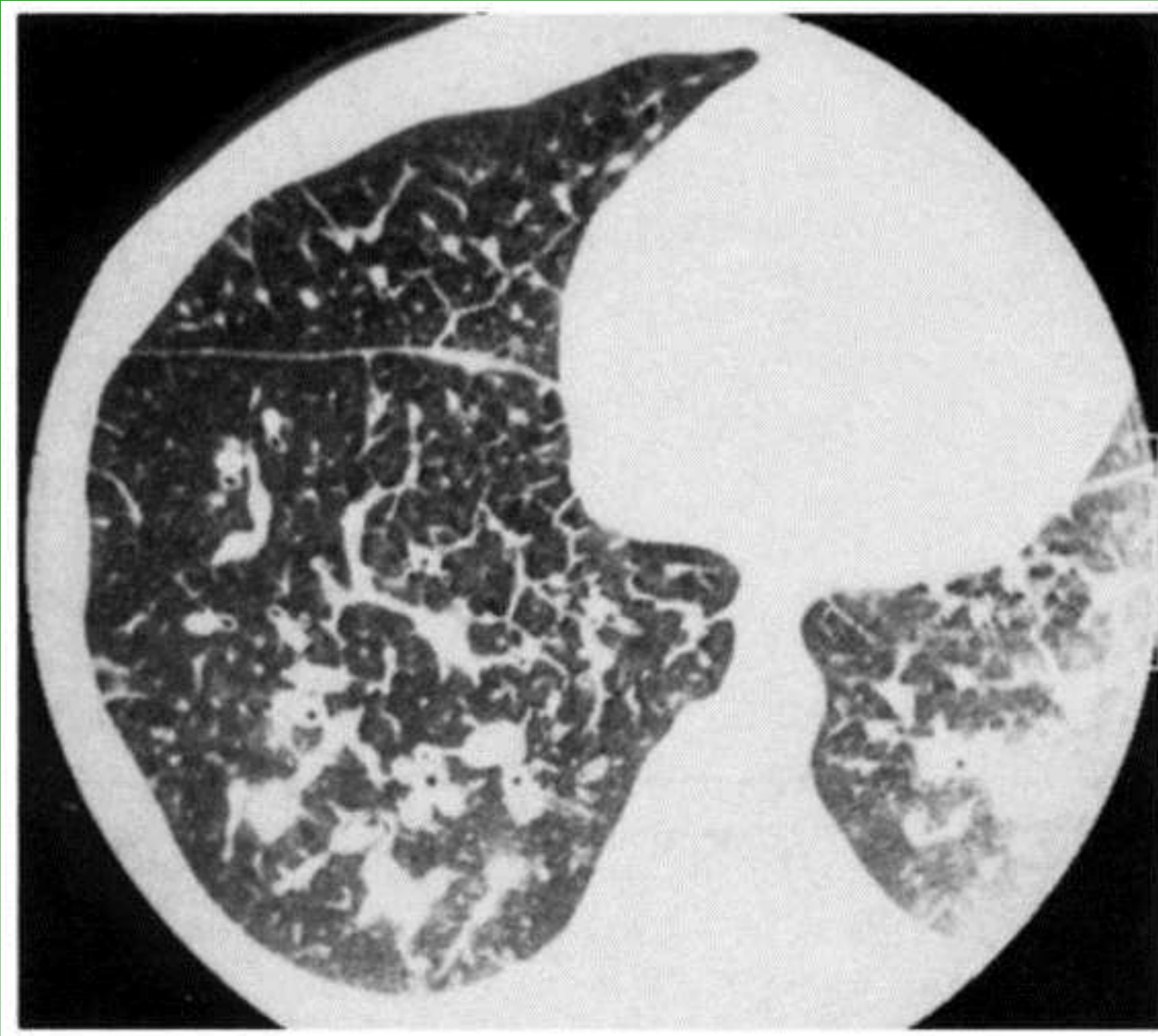
il est parfois très proche du syndrome myéloprolifératif:

Avec hépatosplénomégalie élévation de la vitamine B12,

Et des transcobalamines .

**L'atteinte pulmonaire** peut se caractériser par un asthme, une pleurésie. et des infiltrations pulmonaires non systématisées à **la radiographie thoracique.**





**Syndrôme hyperéosinophilique**







16666

## **Le traitement :**

La corticothérapie (0,5 à 1 mg/kg/j) est le premier traitement à administrer. Le résultat thérapeutique doit être rapide (moins de 1 semaine) ; si non l'hypothèse d'un syndrome myéloprolifératif doit être évoquée. Il faut recourir aux antimétabolites telles que l'hydroxyurée, l'étoposide ou encore l'interféron  $\alpha$ .



## 3.3. Pneumonie aiguë à éosinophiles

individualisée sur les critères suivants :

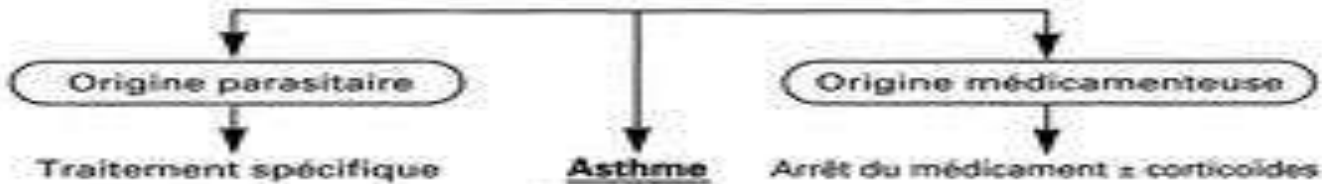
- sujets jeunes sans ATCD respiratoires notamment atopique ;
- tableau clinique grave avec dyspnée fébrile d'apparition brutale < 1 semaine évoluant rapidement vers la détresse respiratoire aiguë avec hypoxémie sévère imposant parfois la ventilation assistée ;
- infiltrats pulmonaires diffus sur le plan radiologique ;
- éosinophilie alvéolaire majeure détectée par LBA avec hyperéosinophilie circulante inconstante ;
- évolution rapidement favorable sous corticothérapie systémique qui peut être administrée sur une courte période (10 jours à 3 mois).





**Infiltrats pulmonaires et hyperéosinophilie**

Voyage en pays étranger, parasitologie des selles, sérologies parasitaires  
Prises médicamenteuses  
NFS, VS, dosage des IgE totales, sérologie HBs, facteur rhumatoïde, anti-corps anti-nucléaire



Tests cutanés  
Sérologie aspergillaire  
IgE totales  
TDM-HR coupes fines  
Mycologie des crachats  
LBA ?

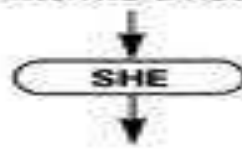
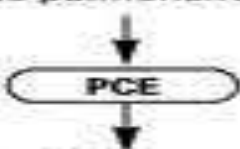
Atteinte multiviscérale  
LBA  
Ag HBs négatif  
EMG  
Biopsies +++  
- cutanée  
- neuromusculaire  
- pulmonaire

Si bilan négatif

**Poumon à éosinophile idiopathique**

Atteinte pulmonaire isolée

Atteinte multiviscérale



inflammatoire  
EFR  
LBA  
Biopsie pulmonaire

Vitaminémie B<sub>12</sub>, transcobalamines  
Médullogramme ?  
Échographie cardiaque +++  
EMG ±  
Densité des éosinophiles  
Eosinotoxicité  
Biopsies

30 - 00 - 00 - 00 - 00

