

Parasitoses pulmonaires

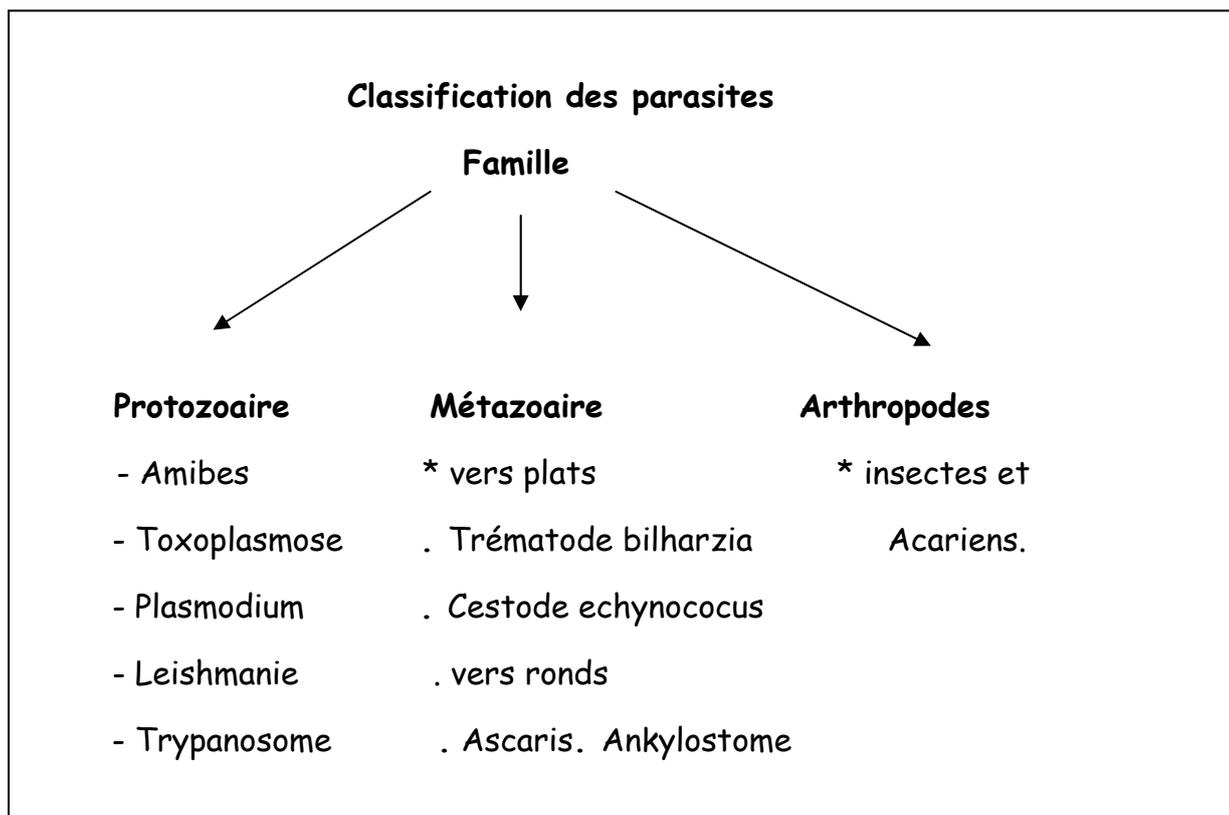
I- Introduction :

Lieu de passage obligé pour beaucoup de parasitoses, le poumon est, après l'appareil digestif, l'organe cible privilégié des parasitoses.

La grande variabilité des tableaux radiologiques s'explique par la diversité des mécanismes lésionnels: Action pathogène des parasites - R(x) immunologique de l'hôte et effet cytotoxique des éosinophiles et la multiplicité des parasites en cause.

Leur classification n'a pas qu'un intérêt zoologique, elle permet de comprendre des parentés antigéniques et des sensibilités thérapeutiques communes.

II- Rappel parasitologique:



III- Physiopathologie:

1- Action pathogène des parasites et réaction de l'hôte.

- Il existe des infiltrats loeffleriens dûs à des parasites sans étape L, de même (il existe) un certain nombre de manifestations cutanées, méningées, ganglionnaires qui n'expliqueraient pas ce mécanisme, par contre l'existence d'infiltrat pulmonaire d'origine allergique est de certitude.

- Le caractère allergique des toxines parasitaires est sûr mais il est très difficile d'identifier l'allergène responsable.

- Il est vrai que la qualité des allergènes, de même que l'intensité et la durée de l'agression allergique augmentent du potentiel évolutif des lésions éosinophiliques mais l'aptitude réactionnelle de chaque individu intervient également.

- Les Réactions les plus importants de l'hôte sont d'ordre immunologique :

Les Ag parasitaires :

- Métabolique : sub sécréter / le parasite.
- Somatique : constituants de la structure du parasite... activation du système*****.

2- Effet des R(x) sur le parasite : les R(x) immunologiques de l'hôte aboutissent à l'élimination des

- Protozoaires par phagocytose ainsi que l'inhibition de la multiplication /L Killers.

- métozoaires : l'élimination est plus aléatoire fait appel à une coopération entre Ac et population cellulaire.

3- Mécanismes de suivi du parasite : malgré les moyens de défenses immunitaires le parasite est capable de survivre par deux mécanismes :

a- les mécanismes d'évitement ou d'échappement :

- Localisation intra cellulaire ou intra kystique des parasites.

- Modification du capital auto génique.

- Déguisement antigénique.

b- L'altération de la réponse immune par immunodépression ou production d'auto anticorps.

IV- Anatomie pathologique :

Le syndrome de Löffler : est le reflet d'un phénomène d'hypersensibilité immunitaire immédiate au niveau du L.

- on retrouve à son niveau des lésions de vascularite et des états d'hyper allergie.

- L'examen ana pathologique met en évidence :

- Foyer alvéolite hémorragique discrète et exsudative massive à PNE, lymphocytes, histocytes et cellules géantes.

- Des lésions de bronchiolite : Ep hypersecrétant, membrane basale épaissie, paroi infiltrée de PNE et de plasmocytes.

- Dans les cas bénins cet état fugace est très réversible sans fibrose

- Dans les cas sévère : la nécrose fibrinoïde apparaît au niveau de la réaction périvasculaire éosinophile == Obstruction vasculaire.

V- Etude clinique :

A) Formes avec infiltrats pulmonaires fugaces : (Type de description) syndrome de Löffler.

Il en est l'expérience la plus classique, consécutive à la migration de larve d'Helminthe. L'homme est l'hôte habituel qui une Rx d'HS fréquente → chez l'enfant .il associe :

- Un fébricule - Toux + expectoration muqueuse et une dyspnée asthmatiforme.
- L'examen clinique est normal parfois des sibilants.
- La Radio : un infiltrat L souvent unique caractérisé / sa labilité, regresse en quelque jours.

- On peut avoir en association : des rushs cutanés - HPM sensible - Rx méningé.
- L'hyper éosinophile sanguine oriente le diagnostique, elle est contemporaine de la migration larvaire, pic 20 jours et disparaît dans 6-8 semaines.

B) Formes avec infiltrats pulmonaire durable : TDD syndrome de larva migran viscérale.

Il entraîne des manifestations L proche *s de celles du syndrome de Loffler mais avec hyper-éosinophilie prolongée + AEG et des manifestations extra pulmonaires.

- L'homme n'est pas l'hôte habituel.

Dûe à l'ingestion accidentel par l'homme d'œuf embryonnés d'*Ascaris* d'animaux et à la migration *** des larves on outre *** observe à tontage, il associe :

- AEG - fièvre intermittente - toux quinteuse nocturne ou crise d'asthme + Arthralgie - myalgie et rushs cutané - voire HPM ou SPM + trouble neurologique.
- La Radio : 1 ou plusieurs infiltrats.
- Hyperéosinophilie sanguine est canstante importante et durable (>2000é/mm³ de leucocytes).
- La recherche des parasites dans les selles et le sang sont toujours négative.
- La sérologie est essentiel pour ce diagnostic difficile parfois conforté par des biopsies.

VI- Diagnostic positif :

- facile lorsque les manifestations radiologiques et biologiques surviennent chez un sujet en zone d'endémie parasitaire.

- Difficile s'ils surviennent en zone non endémique.

==> Donc : devant une bronchopneumopathi qui ne fait pas sa preuve étiologique, pensera à la parasitose.

a) Arguments des pré** :**

- Anamnésiques évocateurs : rechercher la notion de :

- L'absence d'hygiène des mains.
- Bain infectant en zone d'endémie.
- Profession exposant au risque.
- Séjour en pays tropical ou en zone d'endémie.
- Episode d'infection intestinale
- Cliniques peu évocateur.
- Radiologique :
- Labilité des infiltrats du syndrome de Loffler.
- Opacités d'allure tumorale ou **** ou non de l'amibiase.
- L'extension progressive des ** de la pneumocytose.
- L'évolution kystique des nodules de la para****.

b) Arguments de certitude :

Recherche et mis en évidence du parasite, de ses œufs ou de ses larves.

- Dans le sang recherche des parasites extra cellulaires tel que les filaires.
- Dans les selles mis en évidence des œufs ou des larves d'Ascaris - Ankylostome - Anguillule****
- Dans les urines mis en évidence des œufs de Schistosoma (Schistosoma Mansoni).
- Dans les sécrétions bronchiques mis en évidence des œufs de *****

c) Pratique des tests sérologiques :

- Réaction de fixation du complément .
- Réaction d'agglutination passive au latex ou aux globules rouges.
- Réaction d'immunofluorescence.
- réaction immunoenzymologique : ELISA (enzyme Linked immunosorbent essay).

Les principale parasitoses pulmonaires reconnues par ces techniques sont :

Filariose - Toxocarose - Bilharziose - amibiase.

VII- Diagnostic différentiel :

1- Devant un infiltrat pulmonaire fugace : on élimine :

- Une pneumopathie bactérienne ou virale.
- Un infiltrat pulmonaire.
- L'éosinophilie sanguine et l'absence de symptômes en faveur d'une *****

2- Devant un infiltrat pulmonaire durable : élimine :

- Cancer bronchique.
- Asthme bronchique : infiltrat relève d'un, allergie à Aspergillus Fumigatus***
- Fibrose pulmonaire primitive.

Parasite	Repartition géographique	Clinique	Radio	Hyper éosinophile	Diagnostic	TRT
Protozoaire						
Amibe	Inter tropical	Pneumopathie Abscs pleurésie	Opacité excavé	0	Sérologie trt d'épreuve	Métronidazol (Flagyl)
Plasmodium falciparum	Inter tropical	Bronchite pneumopathie œdème pulm	Opacité réticulo nodulaire	0	Dgc d'élimination	Chloroquine Meflaquine Quinine
Leishmania Donovanii	Méditerranée Af, As, Am	Pneumopathie	Synd intestinal	0	Biopsie Lg LBA	Méglumine (G*****)
Tripanosoma Guzi	Amérique latine	Bronchite DDB		0	Indirect	Nifusstinol Lampit

Métazoaire		Hélminths				
Vers plats=		Plathelminthes (Trématodes + cestode)				
Bilharzies Schistosoma Mansoni	Inter tropical	Hémoptysie pneumopath ie CPC	Opacité nodulaire miliaire HTAP	+	Biopsie pulm rectale œuf ds selles, urines	Paraziquant el (biltricide)
*****	*****	*****	*****	*****	*****	
*****	cosmopolite	Toux- dyspnée Hpt vomique	Opacité en boulet de canon	+	histologie	Chirurgie albendazol (Zentel)
Arthropodes						
linguatule	Proche orient	Tracheite « Halzour »	nodule	0	Anapath de la lésion nodulaire	chirurgie
porocéphale	Afrique, Asie	0	Calcificati on en anneaux brisés	0	radiologie	inutile

VIII FORME CLINIQUE

Helminthes

Ascaridiase

Due à *Ascaris lumbricoides*, l'infection est cosmopolite, prédomine dans les régions tropicales et atteint le quart de l'humanité. La contamination est due à l'ingestion de nourriture ou d'eau contaminée par des oeufs embryonnés. Les

manifestations cliniques (syndrome de Léffler) débutent neuf à douze jours après le repas infestant. L'intensité des réactions dépend du nombre de larves ingérées avec, en général, une fièvre modérée, une toux irritative, une dyspnée asthmatiforme, parfois des expectorations hémoptoïques et une urticaire. L'image radiologique consiste en infiltrats pulmonaires labiles de tailles variables, se résolvant spontanément. Une hyperéosinophilie sanguine est très fréquente. Le diagnostic repose sur la mise en évidence de larves dans l'expectoration et le liquide gastrique. Le diagnostic est habituellement rétrospectif par la découverte d'oeufs d'ascaris dans les selles.

1 Ankylostomiase

II s'agit d'une infection due à deux espèces de vers ronds de 5 à 13 mm de long, *Ankylostome duodenale* et *Necator americanus* présents dans les régions tropicales, subtropicales et le sud de l'Europe. L'homme s'infecte de façon percutanée. Le diagnostic et la thérapeutique sont semblables à ceux de l'ascaris.

Anguillulose ou strongyloïdose

Strongyloides stercorales est une parasitose très répandue dans les régions tropicales et subtropicales mais des cas locaux ont été décrits en Europe. L'infestation se fait par le sol, à travers la peau. Situé dans la muqueuse du duodénum ou de l'intestin grêle, le parasite pond de nombreux oeufs d'où éclosent des larves. Les signes cliniques sont discrets : digestifs, cutanés à type de flashs et d'urticaire ; la toux et le bronchospasme dominant rarement le tableau. Les infiltrats pulmonaires sont inconstants et peu importants. On retrouve une hyperéosinophilie dans 40 à 80 0/0 des cas et des taux élevés d'IgE dans 50 % des cas. Le diagnostic est évoqué devant l'association de troubles digestifs, pulmonaires et cutanés, chez une personne ayant séjourné plusieurs années dans une région endémique, y compris plusieurs années auparavant. Le parasite est recherché dans les selles ou dans le liquide duodénal par endoscopie avec biopsie duodénale. Le traitement repose sur les benzimidazoles (thiabendazole, albendazole).

Filariose

Responsable du poumon éosinophile tropical (Inde, Asie du Sud), cette entité associe une réaction d'hypersensibilité pulmonaire à des microfilaires dont la nature est encore imprécise. Ces microfilaires seraient séquestrés dans le poumon et n'apparaîtraient pas dans le sang périphérique. Le diagnostic repose

sur un séjour en zone d'endémie filarienne et sur un tableau associant toux spasmodique, expectoration plus ou moins hémorragique, douleur thoracique, fièvre et asthénie, hyperéosinophilie sanguine avec élévation des IgE et test de fixation du complément positif pour les filaires. Il existe une réponse favorable et rapide en dix jours à la diéthylcarbazine.

Toxocarose

La toxocarose est une infection cosmopolite liée à l'ingestion accidentelle d'œufs embryonnés de *Toxocara amis*, atteignant les enfants en bas âge scolaire qui s'infectent en mangeant de la terre. La plupart des cas sont asymptomatiques ou peu symptomatiques. Les symptômes pulmonaires présents dans 20 % des tableaux, associent toux chronique non productive, bronchospasme ou pneumonie. L'hyperéosinophilie est présente dans 75 % des cas. La guérison est spontanée, parfois après plusieurs années d'évolution.

1 Trématodes

1 Schistosomiase ou bilharziose

La schistosomiase est endémique dans de très nombreux pays. L'infestation se fait de façon transcutanée lors de baignades dans des eaux contaminées. Au niveau pulmonaire, trois tableaux cliniques peuvent s'observer

un syndrome de Löffler dans les jours qui suivent la pénétration cutanée, syndrome correspondant à la migration de larves au niveau pulmonaire ; un syndrome de Katayama, réaction d'hypersensibilité à de nouveaux antigènes apparaissant au moment de la maturation des vers et de la ponte, avec formation de complexes immuns circulants. Il associe, quatre à huit semaines après l'infection, fièvre, état grippal et troubles gastro-intestinaux, associés à une toux non productive, surtout nocturne et un bronchospasme et, parfois, une hépato-splénomégalie et des polyadénopathies. La radiographie pulmonaire est normale ou met en évidence des infiltrats labiles. Il existe une hyperéosinophilie marquée. Le diagnostic repose sur la notion de baignades en eaux douces, en zone d'endémie, l'association de fièvre, d'hyperéosinophilie et de tests sérologiques positifs. Le traitement repose sur le praziquantel (40 mg par jour en prise unique sous couvert de corticoïdes) ;

une fibrose avec hypertension artérielle pulmonaire, qui est la forme tardive de l'infection.

Paragonimiase ou distomatose pulmonaire

La paragonimiase est liée à l'infection par une douve du genre *Paragonimus*. Elle est endémique en Asie du Sud-Est et dans certains pays d'Afrique et d'Amérique latine. On s'infecte en mangeant des crustacés crus. Les symptômes précoces sont liés à la migration des larves et associent douleurs abdominales et épigastriques avec, trois à huit semaines après l'infection, une pleurésie souvent bilatérale (exsudat contenant des éosinophiles) ou un hydro-pneumothorax. Lors de la migration dans le parenchyme pulmonaire, les patients peuvent développer un syndrome de Löffler. Les

manifestations plus tardives (six mois après l'infection) sont liées à la présence de pseudokystes pulmonaires et extrapulmonaires contenant les douves adultes. Elles réalisent un syndrome pseudotuberculeux d'installation progressive. L'hyperéosinophilie sanguine est modérée ou absente. Le diagnostic repose sur la mise en évidence d'oeufs dans l'expectoration ou dans les selles et la positivité des tests sérologiques spécifiques. Le traitement consiste en 75 mg/kg/j de praziquantel en trois prises pendant deux à trois jours.

1 Cestodes : hydatidose

L'hydatidose est une infection due à la larve du ténia *Echinococcus granulosus*. L'homme est hôte intermédiaire accidentel ; il se contamine par l'ingestion d'oeufs ou d'aliments crus contaminés, et par contact avec des chiens ou des

objets souillés. L'infection est cosmopolite mais surtout présente dans des régions d'élevage où les contacts entre le bétail, les chiens et l'homme sont étroits. Le poumon est l'organe le plus fréquemment atteint après le foie. Les kystes pulmonaires sont uniques dans 60 % des cas mais peuvent être associés à des kystes hépatiques. L'hydatidose pulmonaire est en général asymptomatique, sauf si la croissance des kystes entraîne des compressions des structures voisines. La rupture d'un kyste peut entraîner des manifestations allergiques, une

détresse respiratoire par rupture dans l'arbre bronchique, des surinfections bactériennes ou des infections disséminées. Les tests sérologiques ne sont positifs que dans la moitié des cas. Le traitement de choix est l'exérèse chirurgicale en essayant de préserver au maximum le parenchyme pulmonaire sain.

1 Protozoaires

I Amibiase

L'amibiase est provoquée par *Entamoeba histolytica*. La transmission se fait par ingestion d'eau ou de nourriture souillée par des matières fécales. La forme pleuro-pulmonaire résulte d'une atteinte par contiguïté d'un abcès hépatique, plus rarement d'une dissémination hématogène au départ de lésion colique ou par rupture d'un abcès hépatique dans la plèvre. Biologiquement, on note, dans 75 % des cas, une hyperleucocytose à prédominance de polynucléaires neutrophiles sans hyperéosinophilie. Le pus amibien expectoré a une couleur chocolat, variant de rosé à rouge, dans lequel on met rarement en évidence les trophozoïtes. Le diagnostic est confirmé par la sérologie qui peut être négative en tout début d'évolution. Le traitement repose sur le métronidazole ou le tinidazole, suivi systématiquement d'un traitement d'éradication des kystes intestinaux.

I Paludisme

Les complications pulmonaires du paludisme (*Plasmodium falciparum*) sont un oedème pulmonaire par surcharge volémique à la suite d'une compensation excessive de l'hypovolémie, des pneumopathies bactériennes ou des oedèmes pulmonaires lésionnels. Les complications sont plus fréquentes chez les femmes enceintes, les patients immunodéprimés, les enfants très jeunes.