

MedWiki-DZ (<https://medwiki-dz.com/>)

Alvéolites Allergiques Extrinsèques

Dernière mise à jour : 2019/04/15 20:25

MedWiki-DZ :

Alvéolites Allergiques Extrinsèques

https://medwiki-dz.com/doku.php?id=cours:residanat:pneumologie:alveolites_allergiques_extrinseques

Dernière mise à jour : **2019/04/15 20:25** - Imprimé le : **2026/01/21 17:55**



Table des matières

Alvéolites Allergiques Extrinsèques	1
Alvéolites Allergiques Extrinsèques	3
1. Introduction	3
2. Physiopathologie	3
3. Anatomie pathologique	4
3.1. Alvéolite	4
3.2. Granulomatose interstitielle et alvéolaire pseudo-tuberculoïde	4
3.3. Fibrose collagénique	4
4. Diagnostic	5
4.1. Positif	5
4.2. Différentiel	6
4.3. Étiologique	6
4.3.1. Maladie du poumon de fermier	6
4.3.2. Maladie des éleveurs d'oiseaux	7
4.3.3. Autres AAE	7
5. Traitement	8
5.1. Mesures d'éviction	8
5.2. Traitement symptomatique	8
5.3. Aspect médico-légal	8
6. Pronostic	9

Alvéolites Allergiques Extrinsèques

1. Introduction

- **Définition :**

- Alvéolites allergiques extrinsèques ou pneumopathies d'hypersensibilité
- Pneumopathies immuno-allergiques complexes, à médiation humorale ou surtout cellulaire, liées à l'inhalation chronique de substances antigéniques le plus souvent organiques, parfois chimiques
- Histologie : infiltration cellulaire inflammatoire et granulomateuse de l'interstitium et des espaces aériens périphériques

- **Intérêt de la question :**

- Étiopathogénie
- Diagnostic : profession exposée
- Thérapeutique : prévention
- Pronostic : risque d'évolution fibrosante
- Médico-légal : maladie professionnelle (réparation)

- **Épidémiologie :**

- Fréquence sous-estimée, même dans les pays développés. En Algérie : rarement recherchées et étudiées
- Se rencontrent à tout âges
- Professions rurales le plus souvent (fermiers, éleveurs d'oiseaux), rarement professions urbaines ou industrielles
- *Poumon de fermier* : régions agricoles à climat humide ; prévalence : 5% en Angleterre, 0,5% aux USA
- *Maladie des éleveurs d'oiseaux* : contact avec les oiseaux (pigeons+++)

2. Physiopathologie

- **Prédisposition génétique**, car l'exposition aux allergènes n'entraîne pas forcément de réaction pulmonaire anormale (HLA-8 associé au poumon de fermier ou à la maladie des éleveurs d'oiseaux, certaines formes familiales)

1. Antigènes :

- Bactéries, moisissures ou amibes
- Ag protéiques
- Autres substances (isocyanate anhydre phtalique, acide chlorogénique)

2. Réaction du tissu pulmonaire :

- Réaction d'hypersensibilité semi-retardée (type III de Gell et Coombs, ou phénomène d'Arthus expérimental). Plusieurs étapes :
 - Inhalation de l'Ag

- Production *en grande quantité* d'Ac de type précipitine et fixant le complément (IgG2)
- Précipitation des Ac en présence des Ag, formation de complexes fixant le complément au niveau du site de pénétration (tissu pulmonaire) et activation du complément (séquence C567, C3a et C5a) (par les complexes Ag-Ac-C)
- Libération de médiateurs (histamine, anaphylatoxines, facteurs chimiotactiques des PNN) ⇒ perméabilité vasculaire (effet probablement potentialisé par une HS de type I médiée par les IgE)
- Les PNN libèrent des enzymes protéolytiques (cathepsine, élastase, collagénase, thromboplastine)
- Intervention des plaquettes également (agrégation et thromboses endovasculaires, libération de sérotonine = amine vaso-actif)
- Ajouter à cela (HS type III et rôle starter de l'HS type I) une réaction retardée à médiation cellulaire (rôle prépondérant des lymphocytes T suppresseurs)

3. Anatomie pathologique

- Aspect non spécifique, et différent selon le stade d'évolution

3.1. Alvéolite

- Hypercellularité alvéolaire au LBA (surtout CD8 et macrophages)

3.2. Granulomatose interstitielle et alvéolaire pseudo-tuberculoïde

- Épaississement interstitiel avec remplacement des fibres élastiques par des fibres de collagène
- Infiltration lymphoplasmocytaire avec des cellules géantes de la paroi bronchique et de la péri-bronche ⇒ abouti à une bronchiolite oblitérante
- Lésions des artérioles musculaires qui peuvent être le siège de thromboses isolées

3.3. Fibrose collagénique

- Dans les formes chroniques : disparition du granulome au profit des fibroblastes ⇒ fibrose interstitielle diffuse
- L'origine immunologique est reconnue par la présence de nombreux plasmocytes

4. Diagnostic

4.1. Positif

1. Interrogatoire :

- Profession exposée
- Évolution stéréotypée caractéristique (au contact de l'allergène)

2. Examen physique :

- Râles crépitants
- Syndrome pseudo-grippal

3. Imagerie :

- Radiographie : syndrome interstitiel micronodulaire et/ou opacités en verre dépoli bilatéral (péri-hilaire et basal), voir fibrose avec perte de volume ou distension thoracique dans les états chroniques
- TDM HR : Diagnostique plus précis
 - Phase aiguë ou sub-aiguë : micronodules centro-lobulaires disséminés et opacités en verre dépoli
 - Formes chroniques : réticulations, kystes ou images d'emphysème avec signes de rétraction (DDB, déplacement scissural)
 - La présence d'ADP médiastinales n'exclue pas le diagnostic

4. EFR :

- Phase aiguë ou sub aiguë : restriction, hypoxie sans hypercapnie, DLCO diminuée. Après éviction : normalisation en quelques semaines, sauf la DLCO (1 an)
- Formes chroniques : restriction (fibrose) ou obstruction (maladie broncho-emphysémateuse), et diminution de la DLCO

5. Tests immunologiques :

- Recherche d'Ac précipitant :
 - Par immunodiffusion, immunoélectrophorèse ou immunofluorescence
 - Leur absence ne suffit pas à éliminer le diagnostic ; elles indiquent que le sujet a eu une exposition importante et qu'il y a réagit ⇒ probabilité importante d'être malade
- Autres tests :
 - Indicateurs d'allergie immédiate (tests cutanés, IgE totaux et spécifiques), tests de transformation lymphoblastique et tests d'inhibition de la migration des leucocytes ⇒ pas d'intérêt diagnostic en utilisation de routine

6. Fibroscopie bronchique :

- LBA : cellularité élevée (lymphocytose ⇒ alvéolite)
- Biopsie transbronchique : rarement nécessaire

7. Autres :

1. En phase aiguë, on retrouve souvent : hyperleucocytose, hyperéosinophilie, augmentation des IgE, syndrome inflammatoire

Critères diagnostic d'AAE :

1. Preuve d'une exposition antigénique : soit à l'interrogatoire, présence de précipitines, prélèvements microbiologiques
2. Symptômes respiratoires compatibles et râles crépitants
3. Alvéolite lymphocytaire au LBA
4. Diminution de la DLCO ou hypoxie d'effort
5. Imagerie compatible (radio ou TDM HR)
6. Présence d'infiltrat lymphocytaire avec ou sans granulome
7. Test de provocation positif

Les 4 premiers sont obligatoires.

En l'absence de 5, 6 et/ou 7 sont obligatoires.

4.2. Différentiel

- Éliminer : infections, fièvres d'inhalations, granulomatoses pulmonaires, maladies de système et PID fibrosantes
- Syndrome respiratoire pseudo-grippal récidivant ⇒ éliminer l'**ODTS (Organic Dust Toxic Syndrom)** en milieu agricole ou ses équivalents dans d'autres milieux professionnels. Différences avec l'AAE : peut survenir à la première exposition avec phénomène de tolérance, pas de précipitines sériques, alvéolite à PNN (pas à lymphocytes). Le mécanisme est plutôt toxique qu'immunologique
- Formes chroniques avec fibrose : distinction difficile avec FPI et PID non spécifique ⇒ interrogatoire +/- test de provocation spécifique

4.3. Étiologique

Il existe plusieurs AAE (en fonction de l'agent étiologique), les 2 plus fréquentes sont : la maladie du poumon de fermier et la maladie des éleveurs d'oiseaux

4.3.1. Maladie du poumon de fermier

- Apparition en rapport avec la manipulation de foin moisi
- Typiquement : ouvriers agricoles, homme adulte, régions humides (montagnes et demi-montagnes), automne-hiver
- Ag responsables : micro-organismes
 - Surtout les Actinomycètes thermophiles (Micropolyspora faeni et Thermoactinomyces vulgaris)
 - Mais aussi des moisissures (Aspergillus umbrosus, Aspergillus fumigatus, Candida)

Plusieurs tableaux :

1. Forme récente (aiguë) :

- 6 à 8 heures après inhalation de poussières de foin moisi ⇒ syndrome pseudo-grippal d'installation brutale :
 - Signes généraux intenses : fièvre élevée, frissons, lassitude, céphalées, sueurs, anorexie, insomnie
 - Signes respiratoires : toux sèche, dyspnée +/- cyanose
- Auscultation : crépitations diffus
- Radiographie : syndrome interstitiel diffus (micro- ou réticulo-micronodulaire) prédominant en péri-hilaire
- EFR : restrictif et bloc alvéolo-capilaire (baisse de la DLCO et hypoxie)
- Disparition en quelques heures
- Eviction + corticothérapie ⇒ bonne évolution

2. Forme à début progressif (sub-aiguë) :

- Dyspnée, toux et douleur thoracique d'installation insidieuse, avec signes généraux marqués (oriente souvent vers IRC ou TBK)

3. Forme chronique :

- Tableau de fibrose interstitielle ou de BPCO avec CPC
- Imagerie non spécifique (fibrose, rayon de miel)
- EFR : restriction, bloc alvéolo-capilaire, diminution de la compliance. Forme avancée : trouble mixte, hypoxie, hypercapnie
- Évolution inévitable vers IRC irréversible

4. Forme sur-aiguë : Rares

- OAP lésionel avec détresse respiratoire
- Pronostic fonction de la précocité du traitement et de la gravité des manifestations cliniques

4.3.2. Maladie des éleveurs d'oiseaux

- Toutes les régions, tous les climats, les deux sexes, enfants ou adulte
- Liée au contact avec les oiseaux (professionnel, agrément), les plus fréquents : pigeons, tourterelles et perruches
- Ag responsables contenus dans les déjections, le sérum, les oeufs ou les plumes
- Tableau radio-clinique et fonctionnel comparable à celui du poumon de fermier, avec une fréquence :
 - De l'aspect de broncho-pneumopathie récidivante chez l'enfant
 - De la forme progressive avec amaigrissement important et des signes inhabituels comme l'hémoptysie et la bronchorrhée
 - De la présence d'ADP médiastinales, d'uvéite, de pleurésie et d'atteinte rénale
- La technique ELISA met en évidence les précipitines spécifiques aux Ag aviaires
- Diagnostic différentiel avec l'ornitho-pistacose (due à Chlamydia pistacci) et l'asthme par HS immédiate aux plumes et blanc d'oeuf

4.3.3. Autres AAE**1. Milieu rural :**

- Maladie des laveurs de fromages (moisissure du genre penicillium des bac à fromage)
- Maladie des champignonistes (Actinomycètes thermophiles des campos ou champignons)
- Maladie des écorceurs d'érable (coniosporose) (Coryptostroma corticale des troncs d'arbres contaminés)

2. Milieu urbain et industriel :

- Maladie des climatiseurs et humidificateurs (multiples antigènes contaminant les climatiseurs et les humidificateurs : Actinomycètes thermophiles, T. candidas, T. vulgaris, Penicillium, Cephalosporium, Amibes)
- Bagassose (Actinomycètes thermophiles, Saccharopolyspora, Rectivirgula, T. vulgaris des cannes à sucres (bagasses moisies))
- Suberose (Moisissures, Penicillium de la poussière de liège)
- L'[Aspergillose Broncho-Pulmonaire Allergique](#) (maladie de Hinson Pepys)

3. Alvéolites médicamenteuses :

- Antibiotiques ou antimicrobiens : sulfamides, salazosulfapyridine (RCUH), nitrofurantoïne (antiseptique urinaire)
- Médicaments neuro-actifs ou vaso-actifs (β -bloquants, amiodarone, hydralazine)
- Médicaments cytotoxiques et immunosuppresseurs : méthotrexate, procarbazine, bléomycine, D-pénicillamine

5. Traitement

5.1. Mesures d'éviction

- Port de **masque** (surtout en milieu professionnel)
- Poumon de fermier : **ventilation et aération**, **assèchement** préalable du foin, **bottelage mécanique** du foin

5.2. Traitement symptomatique

- **Corticothérapie**, par voie générale et à dose modérée
- **N'a d'effet que dans les formes aiguës et sub-aiguës**

5.3. Aspect médico-légal

- **Déclaration** dans les 15 jours qui suivent l'arrêt de travail par la victime elle-même à la caisse agricole
- Certificat médical fait en 3 exemplaires par le médecin traitant, médecin du travail ou le médecin conseil

- Poumon de fermier : tableau 17 du régime agricole de la sécurité sociale
- Maladie des éleveurs d'oiseaux : tableau 32

6. Pronostic

- Sans traitement, évolution vers des séquelles invalidantes
- Mortalité directement liée à l'affection est faible
- Hormis les formes sur-aiguës rares, l'évolution défavorable est due à l'insuffisance respiratoire chronique évoluée

— Basé sur le cours de Dr. S. Meziane