

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

Poumon éosinophile

Dernière mise à jour : 2019/04/16 13:36

MedWiki-DZ :

Poumon éosinophile

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

Dernière mise à jour : **2019/04/16 13:36** - Imprimé le : **2026/01/27 02:13**



Table des matières

Poumon éosinophile	1
Poumon éosinophile	3
1. Généralités et Définition	3
2. Physiopathologie	3
3. Diagnostic étiologique	4
3.1. Poumon éosinophile d'origine indéterminée	5
3.1.1. Atteinte isolée	5
3.1.2. Atteinte associée à une maladie systémique	7
3.2. Poumon éosinophile d'origine déterminée	10
3.2.1. Pneumopathies parasitaires	10
3.2.2. Pneumopathies mycotiques (ABPA)	13
3.2.3. Pneumopathies iatrogènes	15
3.3. Autres affections avec atteinte pulmonaire et hyperéosinophilie occasionnelle	15
3.3.1. Histiocytose Langerhansienne	16
3.3.2. Bronchiolite oblitérative hyperéosinophilique	16

Poumon éosinophile

1. Généralités et Définition

- Ensemble d'affection caractérisés par une infiltration parenchymateuse pulmonaire ou prédominant les PNE (> 25%)
- Hyperéosinophilie circulante (> 1500/mm³) inconstante
- Pas de lien entre l'hyper-E circulante et la gravité de l'atteinte pulmonaire
- Pathologie relativement rare
- Expression clinique variée : atteinte exclusive des VA et/ou atteinte parenchymateuse
- Diagnostic :
 - Anomalies radiologiques + hyper-E sanguine
 - LBA
 - Histologie
- Corticothérapie = principal traitement

2. Physiopathologie

- La lignée éosinophile est influencée par de multiples facteurs immunologiques (médiateurs...)
- Le PNE possède de nombreux récepteurs :
 - Fragment Fc des Ig (G, E, A)
 - Certaines fractions du complément (CR1, CR3) et anaphylatoxines (C3_a, C5_a)
 - Leucotriènes, PAF, IL3, IL5, GM-CSF, stéroïdes
- Plusieurs facteurs de l'hypersensibilité de type I (IgE dépendante) sont éosinophilogènes (ECF-A (eosinophil chemotactic factor f anaphylaxis), histamine, LTB₄, PAF (platelet activating factor))
- Le PNE produit de nombreux médiateurs : MBP (Major Basic Protein), collagénase, catalase, histaminase, phospholipase
- Ces médiateurs sont libérés après activation des PNE (entre-autres), surtout lors d'une hypersensibilité immédiate
 - MBP ⇒ cellules épithéliales bronchiques, intestinales et épidermiques. Sur l'épithélium respiratoire, la MBP peut contribuer au développement de l'HRB (asthme)



- Le PNE est influencés par de nombreux facteurs, notamment immunologiques, surtout ceux impliqués dans l'hypersensibilités immédiate (type 1, IgE dépendante).
- Ses médiateurs (MBP notamment) sont actifs sur de nombreux épithélium (bronchique, intestinal et épidermique), et peuvent



contribuer au développement de l'HRB au niveau de l'épithélium bronchique.

3. Diagnostic étiologique

	TABLEAU 1	Classification des pneumopathies à éosinophiles	
--	------------------	--	--

Poumon éosinophile d'origine indéterminée

- *Atteinte isolée*
 - Pneumonie à éosinophiles aiguë
 - Pneumonie à éosinophiles chronique
- *Atteinte associée à une maladie systémique*
 - Granulomatose éosinophilique avec polyangéite (syndrome de Churg-Strauss)
 - Syndrome hyperéosinophilique idiopathique chronique (variantes lymphoïde et myéloïde)

Poumon éosinophile d'origine déterminée

- *Etiologie parasitaire* (Ascaridiose, poumon tropical, strongyloïdose)
- *Etiologie infectieuse non parasitaire* (Coccidioidomycose, *Mycobacterium tuberculosis*)
- *Aspergilloses et mycoses bronchopulmonaires allergiques (ABPA)*, granulomatose bronchocentrique (de Liebow)
- *Poumon éosinophile induit par des médicaments, toxines, radiations*

Autres affections avec atteinte pulmonaire et hyperéosinophilie occasionnelle

- Pneumonie organisée cryptogénique
- Fibrose pulmonaire
- Granulomatose pulmonaire à cellules de Langerhans (histiocytose X)
- Sarcoïdose, granulomatose de Wegener, polyarthrite rhumatoïde
- Leucémie éosinophilique, carcinome avec éosinophilie paranéoplasique, maladie de Hodgkin, lymphome malin non Hodgkinien à cellules T
- Rejet de greffe

3.1. Poumon éosinophile d'origine indéterminée

3.1.1. Atteinte isolée

3.1.1.1. Pneumonie aiguë à éosinophiles

	TABLEAU 2	Principaux critères diagnostiques de la PIAE	
PIAE: pneumopathie idiopathique aiguë à éosinophiles.			
Epidémiologie	Homme > femmes		
Manifestation clinique	Dyspnée accompagnée d'un état fébrile < 1 mois		
Biologie	Hyperéosinophilie NON indispensable au diagnostic		
Fonctions pulmonaires	Syndrome restrictif		
Radiographie de thorax	Opacités réticulaires éparses bilatérales		
Scanner thoracique	Aspect en verre dépoli, épaississement bronchoalvéolaire, épaississement des septa		
Lavage bronchoalvéolaire	Nécessaire à l'établissement du diagnostic (présence de > 25% d'éosinophiles dans le lavage bronchoalvéolaire)		

- Sujet jeune, sans antécédents respiratoires, sans terrain atopique
- Pourrait être en rapport avec une inhalation d'antigène (comme une hypersensibilité aiguë) ; exemple : après activité extérieure inhabituelle (ex. 11 sept. 2001)
- Tableau clinique grave : dyspnée fébrile d'apparition brutale (24h-1 semaine), détresse respiratoire, hypoxie sévère, jusqu'à ventilation
- Infiltrats pulmonaires diffus, rapidement progressifs
- Éosinophilie alvéolaire majeure (37 à 52% de PNE au LBA)
- Biopsie pulmonaire et hyperéosinophilie sanguine pas nécessaires au diagnostic
- Évolution rapidement favorable sous corticothérapie systémique, en courte période (10 jours à 3 mois), sans récurrence à l'arrêt du traitement

3.1.1.2. Pneumopathie chronique éosinophile (PCE) - maladie de Carrington

	TABEAU 3	Principaux éléments diagnostiques de la PCE	
^a décrits également comme une photographie «négative» de l'œdème pulmonaire. ¹¹ PCE: pneumonie chronique à éosinophiles.			
Epidémiologie	Femme > homme (2:1) Personnes asthmatiques		
Manifestation clinique	Symptômes respiratoire et systémique d'apparition progressive (plusieurs mois)		
Biologie	Hyperéosinophilie chez 10 à 20% des patients		
Fonctions pulmonaires	Syndrome restrictif		
Radiographie du thorax	Infiltrats bilatéraux périphériques ^a		
Scanner thoracique	Consolidations alvéolaires ± épanchements pleuraux		
Lavage bronchoalvéolaire	> 40% d'éosinophiles chez > 80% des patients		
Biopsie pulmonaire	Histiocytes et éosinophiles interstitiels, associés à des cellules géantes multinucléées		

- Symptômes respiratoires et systémiques peu spécifiques avec hyperéosinophilie sanguine
- Diagnostic d'exclusion (éliminer origine médicamenteuse ou infectieuse, principalement : Churg & Strauss et POC)
- **Clinique :**
 - Femme de 50 ans en moyenne, fièvre (39-40°C), sueurs nocturnes, amaigrissement, dyspnée progressive, parfois hémoptysies
 - Antécédents allergiques (asthme, rhinite, polypes nasaux) dans 50% des cas
 - Manifestations bronchospastiques dans 50% des cas (précèdent ou accompagnent le tableau)
- **Para-clinique :**
 - Infiltrats périphériques à type d'œdème pulmonaire en négatif classiquement +/- ADP, parfois imagerie normale
 - Syndrome inflammatoire biologique
 - Hyper-E très élevée, mais inconstante (60 à 80% des cas)
 - IgE totaux parfois augmentés, non spécifiques d'allergènes connus, peuvent être un critère de surveillance de l'efficacité thérapeutique
 - EFR : trouble ventilatoire restrictif et diminution de la DLCO en période aiguë
 - LBA : éosinophilie très élevée (jusqu'à 20-50%)
- **Traitement :**
 - Corticothérapie 0,5 à 1 mg/kg/j = base du traitement
- **Évolution :**
 - Amélioration rapide sous traitement très fréquente
 - Nettoyage radiologique en 1 à 2 semaines
 - Régression de l'éosinophilie alvéolaire
 - Séquelles dans 30% des cas (TVR, bronchiolite oblitérante)

3.1.2. Atteinte associée à une maladie systémique

3.1.2.1. Angéite granulomateuse allergique (syndrome de Churg & Strauss)

- Asthme, hyper-E sanguine et lésions de vascularite similaires à la PAN
- Anatomopathologie :
 - Angéite nécrosante des vaisseaux de petits calibres
 - Granulomes extravasculaires
 - Réaction inflammatoire périvasculaire riche en PNE
- Tous les organes peuvent être touchés, mais les lésions vasculaires pulmonaires sont quasi constantes
- Atteintes extra-thoraciques polymorphes : peau, système nerveux, cardio-vasculaire, digestif
- Pronostic péjoratif sans traitement

TABLEAU 4	Manifestations cliniques principales du syndrome de Churg-Strauss
Pulmonaires	
• Exsudats éosinophiliques • Asthme • Infiltrats pulmonaires • Hémorragies alvéolaires	
Oto-rhino-laryngées	
• Rhinite allergique • Polypose nasale • Sinusite	
Neurologiques	
• Mononévrite • Ischémie cérébrale • Hémorragie cérébrale	
Digestives	
• Entérite éosinophilique • Nécrose digestive • Perforation	
Cardiaques	
• Myocardite • Péricardite • Insuffisance cardiaque	
Cutanées	
• Purpura • Nodules	
Rénales	
• Insuffisance rénale	

- **Clinique :**
 - Tout âge, pic à 30-50 ans
 - Légère prédominance masculine
 - Signes généraux marqués (AEG, parfois fièvre)
 - Atteinte respiratoire :
 - Asthme sévère (souvent corticodépendant), précèdent la vascularite de

quelques mois à quelques années, que partiellement corrélé à l'activité des lésions vasculaires

- Souvent accompagné de rhinite
- Cet asthme régresse souvent juste avant l'apparition de la vascularite
- Le passage rapide de l'asthme à la vascularite est un signe de mauvais pronostic
- Atteinte du système nerveux :
 - Fréquente (70%)
 - Mono- ou multinévrites périphériques, sensitivo-motrices
- Les autres atteintes sont moins fréquentes
- L'atteinte cardiaque est souvent la cause de décès
- Clinique fonction des pANCA :
 - Positifs : atteinte rénale, pulmonaire, digestive, nerveuse
 - Négatifs : atteinte cardiaque plus fréquente
- **Para-clinique :**
 - Infiltrats pulmonaires labiles sans topographie particulière. Parfois : opacités nodulaires non excavées, syndrome interstitiel, EPL (éosinophile), ADP hilaires ; parfois radio normale
 - Syndrome inflammatoire biologique fréquent (VS augmentée dans 80% des cas)
 - Éosinophilie sanguine fréquente (si elle n'est pas masquée par la corticothérapie), non corrélée à l'activité de la maladie ; éosinophilie pleurale et bronchique aussi
 - pANCA positifs dans 60% des cas
 - IgE totaux souvent augmentés (très élevés, souvent 10 x nle)
 - LBA : cellularité normale avec % de PNE augmenté
 - EMG : systématique même sans clinique ⇒ permet de diriger les biopsies
 - Ag HBs absent
 - Complexes immuns circulants ou Ac dirigés contre les cellules endothéliales parfois retrouvés
 - Latex et Waaler Rose positifs
 - Biopsies = diagnostic (les plus rentables sont les cutanées et neuromusculaires dirigée par l'EMG)
- **Diagnostic :** 4 critères (ACR 1990) + vascularite à l'histologie (indispensable)
 - Asthme
 - Éosinophilie sanguine > 10% des leucocytes
 - Mono-névrite ou polyneuropathie
 - Infiltrats pulmonaires labiles
 - Anomalies sinusiennes maxillaires (douleur ou opacité)
 - Éosinophilie extra-vasculaire à la biopsie
- **Étiologie :** imprécise
 - Asthme + hyper-E + IgE élevés ⇒ mécanisme allergique probable (mais aucun allergène identifié)
 - Rôle des complexes immuns suspecté
 - Ac anti-myélopéroxydase conforte le classement en vascularite

TABLEAU 6	Critères pronostiques et définition du Five Factors Score (FFS) ²⁰
Interprétation	
• 0 critère présent: FFS = 0 • 1 critère présent: FFS = 1 • 2 critères ou plus présents: FFS = 2	
Critères	
• Cardiomyopathie • Atteinte grave du tube digestif (hémorragie, perforation, pancréatite) • Créatinine > 140 µmol/l • Protéinurie (> 1 g/j) • Atteinte du système nerveux central	

• Traitement :

- Corticothérapie + immunosuppresseurs :
 - CTC bolus IV 15 mg/kg/j pendant 3 jours
 - Relai per os : 1 mg/kg/j + cyclophosphamide 2 à 3 mg/kg/j
 - Si réponse favorable : corticothérapie réduite progressivement jusqu'à 10-20 mg/j
 - Après 12 à 18 mois : interruption du cyclophosphamide et sevrage en corticoïdes sur le long terme
- Traitement selon le Five Factors Score (FFS) :
 - FFS = 0 : corticothérapie seule
 - FFS ≥ 1 : immunosuppresseur

• Évolution :

- Régression rapide de : l'asthme, infiltrats, signes cutanés et digestifs
- Fréquence des séquelles neurologiques et pérennisation de l'atteinte cardiovasculaire
- La surveillance porte sur le taux de PNE et des IgE totaux : PNE > 1000/mm³ ⇒ signe de reprise évolutive ou d'activité de la maladie

3.1.2.2. Périartérite noueuse (PAN)

- Vascularite très proche du syndrome de Churg & Strauss
- Différence :
 - Sévérité de l'atteinte rénale et de l'HTA
 - Inconstance de l'atteinte pulmonaire
 - Hyper-E sérique rarement très élevée
 - Présence de l'Ag HBs dans 40% des cas
 - Anévrisme coelio-mésentérique

3.1.2.3. Syndrome hyperéosinophilique (SHE)

- Étiologie inconnue
- Touche surtout les hommes entre 20 et 50 ans

- Hyper-E $\geq 1500/\text{mm}^3$ pendant plus de 6 mois
- Sans cause évident (parasitaire, fongique, allergique, toxique ou autre)
- Avec parfois HPM/SPM, atteintes viscérales (cardiaque, système nerveux, pulmonaire, cutané...) ou signes généraux
 - Atteinte neurologique, cutanée et cardiovasculaire ($\Rightarrow$ pronostic vital) prédominant
 - Atteinte pulmonaire dans 40% des cas :
 - Toux et bronchospasme
 - Infiltrats radiologiques dans 1/3 des cas
 - Évolution vers fibrose possible
- 3 groupes nosologiques :
 - SHE allergique (50%) : ATCD personnels ou familiaux d'atopie, et augmentation des IgE totaux
 - SHE myéloprolifératif (43%) : SPM, élévation de la vit. B12 et des transcobalamines I et II, fibrose médullaire et anomalies du caryotype
 - SHE isolé (7%) : sans autres anomalies biologiques
- Traitement : corticothérapie 0,5 à 1 mg/kg/j. Si pas d'amélioration rapide (1 semaine) $\Rightarrow$ évoquer un syndrome myéloprolifératif

3.2. Poumon éosinophile d'origine déterminée

3.2.1. Pneumopathies parasitaires

2 tableaux : infiltrat fugace (syndrome de Löffler) ou infiltrat durable (larva migrans et éosinophilie tropicale)

Modes de présentation clinique du poumon éosinophile parasitaire en fonction du parasite en cause : [\(lien\)](#)

	Syndrome de Löffler	Syndrome de <i>Larva migrans</i> viscéral	Poumon éosinophile tropical
Parasites	Ascaris lumbricoides	Toxocara canis/catis Ascaris suum	Wuchereria bancrofti Brugia malayi Dirofilaria immitis
Clinique	Toux, fièvre Wheezing Éosinophilie légère Infiltrats pulmonaires	Toux modérée Wheezing Éosinophilie modérée Infiltrats pulmonaires Multi-organes	Symptômes pulmonaires asthmatiques Éosinophilie massive Épanchements pleuraux
Diagnostic	Expectorations LBA	Sérologie Histologie	Ac anti-filariens sanguins et dans le LBA
Traitement	Tiabendazole	Ivermectine	Diéthylcarbamazine (DEC)

3.2.1.1. Syndrome de Löffler d'origine parasitaire

- Essentiellement des nématodes à l'état larvaire, *Ascaris lumbricoides* principalement, mais aussi ankylostomes (*Ankylostoma duodenale*, *Necator americanus*), anguillules (*Strongyloides stercoralis*) ou trichines (*Trichinella spiralis*)
- **Cliniques :**
 - Pauvre, signes peu marqués
 - Toux, parfois productive
- **Examens complémentaires :**
 - Hyper-E sanguine constante au moment des infiltrats radiologiques
 - Infiltrats labiles (3 à 4 semaines), uni- ou bilatéraux, asymétriques, prédominants aux lobes supérieurs. On rapporte aussi des aspects de miliaire et des réactions pleurales
 - Parasitologie : apporte la preuve du diagnostic par mise en évidence du parasite :
 - Parfois dans l'expectoration, le LBA ou la biopsie pulmonaire
 - Souvent dans les selles (examens répétés)
 - Parfois aussi dans des biopsies extra-thoraciques (peau, muscle dans la trichinose)
 - Sérologies également
- **Traitements :**
 - Dépend du parasite, et de la connaissance de son cycle parasitaire
 - Ascaris : désinfection intestinale par le mébendazole ou le pipérazine (cycle : tube digestif ⇒ foie ⇒ parenchyme pulmonaire (hématogène) ⇒ pénètre les bronchioles ⇒ remontent la trachées ⇒ déglutition ⇒ rebelote)
 - Anguillulose : tiabendazol 25 mg/kg 2x/j pendant 2 à 3 jours (pénétration transcutanée ⇒ 4 à 10 jours ⇒ migration larvaire pulmonaire)
 - Trichinose : tiabendazol (dissémination vers j15 après absorption d'aliments contaminés)
 - Clinique plus bruyante : T° à 40°C et myalgies, ainsi que des oedèmes de la face caractéristiques (⇒ évoquer le diagnostic)
 - Distomatose pulmonaire : praziquantel 25 mg/kg 3x/j pendant 2 à 3 jours (contamination par *Paragonimus westermani* suite à l'ingestion de crustacés parasités. Clinique tardive : 6 mois)
 - Toux avec expectoration gélatineuse ou hémoptysies
 - Opacités migratrices labiles, lésions infiltratives et cavitaires (TBK like)
 - Diagnostic : parasitologie de l'expectoration, sérologies



- Nématodes à l'état larvaire
- Clinique pauvre, sauf quelques étiologies
- Toux, expectoration, hémoptysie
- Infiltrats labiles, asymétriques ; parfois miliaire, réaction pléurale, image cavitaires
- Diagnostic : mise en évidence du parasite (expectoration, LBA, selles, biopsies), sérologies
- Traitement selon l'étiologie

3.2.1.2. Larva migrans

- *Toxocara canis* : nématode animal qui s'égare chez l'homme et y reste à l'état larvaire (impassé parasitaire)
- Syndrome de Larva migrans soit cutané ou viscéral
- Contamination accidentelle (oeufs dans la terre, l'eau et les déjections de chiens) plus souvent chez les jeunes enfants
- Même syndrome décrit avec *Toxocara cati*
- **Clinique :**
 - Atteinte multiviscérale, AEG, fièvre 38-39°C
 - Toux quinteuse, expectoration riche en PNE et dyspnée sifflante
 - Urticaire, érythème noueux ou polymorphe, œdème de Quincke
 - Atteinte oculaire uniquement chez l'adolescente et l'adulte = complication tardive alors qu'il n'existe plus d'hyper-E
- **Examens complémentaires :**
 - Hyper-E constante et très élevée ($> 20.000/\text{mm}^3$), syndrome inflammatoire (VS élevée)
 - Infiltrats variables, durables
- **Diagnostic :**
 - Prélèvements anatomopathologiques (larves)
 - Sérologies
- **Traitement :**
 - Diéthylcarbamazine : 6 mg/kg/j pendant 3 semaines
 - ou Tiabendazol : 25 mg/kg/j pendant 7 à 10 jours

3.2.1.3. Éosinophilie tropicale

- En zone d'endémie des filaires (Sud-Est asiatique (*Brugia malayi*), Afrique de l'Ouest et continent Indien (*Wuchereria bancrofti*))
- **Clinique :**
 - AEG, fièvre, malaise
 - Toux, bronchospasmes et parfois hémoptysie
 - Atteinte extra-thoracique : ADP, HPM/SPM, atteinte neurologique
- **Examens complémentaires :**
 - Syndrome inflammatoire net (VS > 100)
 - Hyper-E franche (5000 à $15000/\text{mm}^3$)
 - IgE totaux très augmentés ($> 1000 \text{ UI/ml}$)
 - Ig (G, M et E) spécifiques des filaires détectés dans le LBA
 - Sérologies filaires +++
 - Images polymorphes : réticulo-nodulaire, miliaire, macronodules. Parfois : infiltrats, pseudotumoral, cavitaires, ADP médiastinales et EPL
- **Traitement :**
 - Diéthylcarbamazine 8 à 13 mg/kg/j pendant 10 à 21 jours

3.2.2. Pneumopathies mycotiques (ABPA)

- Champignon cosmopolite, ubiquitaire, Aspergillacées (famille)
- Peut causer différentes pathologies respiratoires :
 - Aspergillose invasive (infection mycotique)
 - Aspergillome intra-cavitaire (cavité néoformée)
 - Bronchite aspergillaire
 - Asthme avec sensibilisation à *Aspergillus* (ou il se comporte comme pneumallergène)
- ABPA causée par *Aspergillus fumigatus* dans 95% des cas
- Incidence la plus élevée à 30-50 ans
- Souvent, ces malades présente un asthme modérée depuis l'enfance
- Crises d'asthme de plus en plus sévères, surtout en hiver ; évolution rapide vers la corticodépendance
- Parfois, toux avec expectoration ramenant des bouchons mycéliens
- L'inflammation chronique peut conduire à la constitution de DDB qui peuvent être colonisée par *Aspergillus*
- **Radiographie :**
 - *Bronchomucocèles* : opacités ovoïdes ou en doigts de gants, proximales, périhilaires, prédominant aux lobes supérieurs ; peuvent disparaître après désobstruction bronchique
 - Anomalies parenchymateuses : *infiltrats* (type Löffler), *atélectasies* (obstruction par des bouchons mycéliens)
 - Avec le temps, il y a constitution de *DDB proximales* et de *fibrose pulmonaire*
- **Biologie :**
 - Hyper-E sanguine inconstante (patients souvent déjà traités par corticoïdes)
 - IgE totaux élevés (> 1000 ng/ml)
 - Réponse immunitaire humorale mixte (polyclonale)¹⁾ :
 - À *IgE (allergique, type I)* : asthme, atopie, éosinophilie sanguine, tests cutanés positifs, IgE spécifiques élevés
 - À *IgG (type III)* : atteinte parenchymateuses récidivantes et migratrices, DDB +++
 - Tests cutanés toujours positifs en lecture immédiate, et dans 33% des cas en lecture semi-retardée (6h)

Critères diagnostic :



- Certains si tous les critères majeurs sont réunis
- Hautement probable si 5 critères majeurs + 2 critères mineurs

Critères majeurs :

- Asthme
- Infiltrats pulmonaires récidivants

Critères mineurs :

- *Aspergillus* dans les sécrétions bronchiques
- Positivité retardée des tests

- Tests cutanés positifs vis-à-vis d'A. fumigatus
- IgE totales > 1000 kUI/l
- Anticorps précipitant contre A. fumigatus (IgG)
- IgE spécifiques (A. fumigatus) augmentés
- DDB proximales
- cutanés vis-à-vis d'A. fumigatus
- Expectoration de bouchons muqueux

Nouveaux critères diagnostic (2013) : [\(lien\)](#)



1. Chez un patient avec asthme résistant aux traitements, ou mucoviscidose avec complications pulmonaires, ou exacerbation d'une symptomatologie respiratoire ne répondant pas/peu au traitement antibiotique
2. Critères obligatoires :
 - Test cutané positif à A. fumigatus
 - ET IgE spécifiques positifs OU IgE totaux élevés (> 1000 UI/ml)
3. Autres : au moins 2 sur 3
 - Précipitines (IgG) contre A. fumigatus
 - Images radiologiques compatibles
 - Hyperéosinophilie sanguine (> 500 c/μl) (en dehors d'une corticothérapie)

• Évolution :

- Stade I : phase aiguë (fièvre, manifestations bronchospastiques, infiltrats labiles ou atélectasies)
- Stade II : phase de rémission
- Stade III : phase d'exacerbations avec récurrences radio-cliniques surtout en automne/hiver
- Stade IV : asthme corticodépendant
- Stade V : fibrose pulmonaire
- L'évolution d'un stade à un stade à un autre n'est pas inéluctable, mais le diagnostic précoce est essentiel pour éviter les complications (DDB, fibrose)

• Traitement :

- *Corticothérapie systémique* à 0,5 mg/kg/j
- Amélioration radio-clinique en 2 à 3 semaines ⇒ corticothérapie alternée (posologie selon chaque cas)
- Dégression progressive peut être amorcée, mais la plupart des patients nécessitent un traitement au long cours (stade IV) avec adaptation des doses lors des exacerbations
- *Taux d'IgE* = bon critère d'efficacité thérapeutique
- *Itraconazol* = nouvel antifongique oral actif sur l'Aspergillus, peut être efficace (améliore l'état fonctionnel, permet la réduction de la posologie des CTC)
- *Corticothérapie inhalée* à forte dose (1000 μg/j) : résultat transitoire imposant le

cours aux CTC systémiques lors des exacerbations

3.2.3. Pneumopathies iatrogènes

TABLEAU 9	Médicaments et toxiques responsables de pneumopathies à éosinophiles ³⁶
ECA: enzyme de conversion de l'angiotensine.	
Médicaments associés au poumon éosinophile	Substances toxiques associées au poumon éosinophile
• Inhibiteurs de l'ECA • Acide acétylsalicylique • Amiodarone • Carbamazépine • Clarithromycine • Ibuprofène • Lévofloxacine • Nitrofurantoïne • Pénicilline • Phénytoïne • Sertraline	• Acétylène • Fumée du tabac, du cannabis • Cocaïne • Fumée de feux d'artifice • Héroïne

- Cause la plus fréquente de poumon éosinophile = médicaments
- Mécanismes pathogéniques non complètement précisés (principalement immuno-allergique)
- **Clinique :**
 - Souvent asymptomatiques
 - Tableau aigu ou chronique
 - Etat fébril, toux, dyspnée
 - Atteintes extra-thoraciques souvent contemporaines : rash cutané + + +, urticaire, insuffisance rénale, cytolyse hépatique
 - Parfois dès la première prise
- **Radiographie thoracique :**
 - Syndrome de Löffler (infiltrats labiles parahilaires ou sous-claviculaires) ou EPL
 - Fibrose lors des expositions prolongées (⇒ syndrome restrictif)
- **Biologie :**
 - Syndrome inflammatoire (VS)
 - Hyperéosinophilie alvéolaire (> 25% au LBA), et parfois sanguine
 - IgE totaux parfois augmentés
- **Evolution :**
 - Plus souvent favorable à l'arrêt rapide du médicament incriminé
 - Corticothérapie systémique peut être indiquée en cas de symptômes majeurs ou pour accélérer la guérison

3.3. Autres affections avec atteinte pulmonaire et hyperéosinophilie occasionnelle

3.3.1. Histiocytose Langerhansienne

- Entité rare de cause inconnue
- Touche surtout les jeunes (ex-)fumeurs, prévalence max. entre 20 et 40 ans
- **Symptômes respiratoires :**
 - Toux, dyspnée d'effort, wheezing occasionnel, PNO spontané
- **Biologie :**
 - Hyperleucocytose à PNN, pas de PNE
- **LBA :**
 - Alvéolite macrophagique
 - Parfois : augmentation modérée des PNE (< 10%)
- **Immunohistochimie :**
 - Ac anti-CD1a et anti-langerine (CD207) (ont remplacé la recherche de granules de Birbeck)
- **Radiographie :**
 - Syndrome réticulo-micronodulaire bilatéral, en général symétrique
 - Contenant parfois des kystes
 - Prédominance aux parties moyennes et supérieures
- **TDM HR :**
 - Nodules cavitaires de 1 à 10 mm
 - Kystes à paroi fine ou épaisse, taille variable, parfois confluent ⇒ formes irrégulières (*bizarre cysts*)
- **Biopsie chirurgicale :**
 - Indispensable au diagnostic de certitude

3.3.2. Bronchiolite oblitérante hyperéosinophilique

- Nouvelle entité encore inconnue, décrite au Japon
- Dyspnée chronique + toux sévère, sans caractéristiques de l'asthme
- Défini par :
 - Hyperéosinophilie sanguine > 1 G/l et/ou > 25% au LBA
 - Persistance d'un TVO malgré CSI et LABD forte dose
 - Bronchiolite éosinophilique à la biopsie et/ou signes directs de bronchiolite à la TDM (nodules centro-lobulaires et opacités réticulaires)
- Traitement : corticothérapie à forte dose (> 20 mg/j)

¹⁾
 Magnan A, Colchen A, Cavaillès A, Pipet A. Asthme difficile à contrôler. EMC Pneumologie 2012;9(2):1-10 [Article 6-039-A-47].