



Disponible en ligne sur
ScienceDirect
www.sciencedirect.com

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

REVUE FRANÇAISE
D'**Allergologie**

Revue française d'allergologie xxx (2019) xxx–xxx

Lettre à la rédaction

Cas particulier d'une pneumopathie aiguë idiopathique à éosinophiles

Idiopathic acute eosinophilic pneumonia: A case report

Mots clés : Pneumopathie aiguë idiopathique à éosinophiles ; Lavage bronchoalvéolaire ; Syndrome de détresse respiratoire aiguë

Keywords: Idiopathic acute eosinophilic pneumonia; Bronchoalveolar lavage; Respiratory distress syndrome

1. Introduction

La pneumopathie aiguë idiopathique à éosinophiles (PAIE) est une entité rare d'étiologie inconnue. La présentation est celle d'une pneumopathie aiguë chez un sujet jeune pouvant réaliser une détresse respiratoire aiguë. Un tabagisme récent a été le facteur le plus rapporté. Nous rapportons un cas particulier d'une patiente non fumeuse ayant présenté un tableau de PAIE.

2. Observation

Une patiente âgée de 52 ans, technicienne dans un laboratoire de microbiologie a été admise dans un tableau d'insuffisance respiratoire aiguë. Elle avait des antécédents d'hystérectomie sur utérus polymyomateux et d'un syndrome dépressif traité par des antidépresseurs six mois auparavant. Il n'existait ni de terrain d'atopie ou d'asthme, ni de toxicomanie, ni de tabagisme. Elle décrivait l'apparition d'une dyspnée à l'effort d'aggravation progressive depuis 3 semaines, associée à une toux productive et à une fièvre non chiffrée. Aucun nouveau traitement n'avait été instauré. À l'admission la patiente était fébrile à 38 °C, cyanosée, polypnéique à 33 cycles/min et avait des signes de lutte marqués. L'auscultation cardio-pulmonaire était normale. La gazométrie artérielle en air ambiant mettait en évidence une alcalose respiratoire avec une hypoxémie à 49 mmHg et une hypocapnie à 27 mmHg. La radiographie thoracique objectivait des opacités alvéolo-interstitielles basales droites et un comblement du cul de sac pleural gauche. Le bilan biologique montrait des leucocytes à 12,3 G/L à prédominance éosinophiles à 7,4 G/L, une CRP à 21 mg/L, les bilans hépatique et rénal étaient normaux et les D-dimères étaient à 800 ng/mL. L'électrocardiogramme était sans anomalie. L'angio-tomodensitométrie thoracique a été réalisée devant la suspicion du diagnostic d'embolie pulmonaire. Celle-ci a mis en évidence de multiples foyers de type alvéolaire bilatéraux (Fig. 1). La patiente a été mise sous oxygénothérapie

à fort débit au masque et une antibiothérapie a été débutée par du céfotaxime. Les prélèvements bactériologiques réalisés avant l'antibiothérapie ainsi que les sérologies VIH et de l'hépatite B et C étaient négatifs. Devant l'hyperéosinophilie et les opacités radiologiques, une fibroscopie et un mini-lavage bronchioloalvéolaire ont été réalisés. L'examen cytologique du LBA révélait une hypercellularité avec une forte prédominance de polynucléaires éosinophiles (PNE) à 60 %. Aucun germe n'était mis en évidence dans le LBA. La sérologie aspergillaire et la recherche des ANCA étaient négatives. Le taux d'Ig E sériques était élevé à 1486 KU/L. Le diagnostic de PAIE a été évoqué. Une corticothérapie par prednisolone à la dose de 1 mg/kg/j était instituée. L'évolution était marquée par une amélioration rapide de l'état respiratoire, une normalisation du taux des PNE et une disparition complète des lésions radiologiques à l'imagerie de contrôle (Fig. 2). En réinterrogeant la patiente, celle-ci rapportait une reprise récente de son travail après une période de repos de 1 an. Une exposition à des toxiques d'origine professionnelle a été donc suspectée. Elle a été adressée au service de médecine de travail. L'enquête a révélé que la tâche exécutée par la patiente, qui consistait à la lecture manuelle des antibiogrammes sur des boîtes de Pétri hermétiquement fermées, ne l'exposait pas à l'inhalation de germes ou d'antibiotiques. Par ailleurs, elle n'était pas exposée à d'autres toxiques particulièrement les

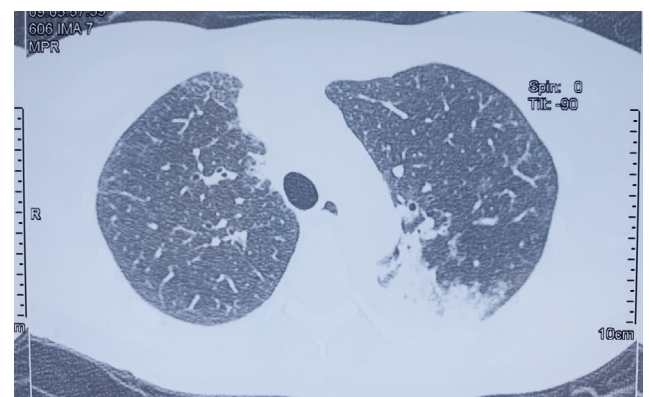


Fig. 1. Tomodensitométrie thoracique en coupe axiale et en fenêtre parenchymateuse montrant des foyers parenchymateux de type alvéolaire au niveau du segment dorsal du culmen et au niveau du segment médial du lobe moyen.

<https://doi.org/10.1016/j.reval.2019.05.002>

1877-0320/© 2019 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

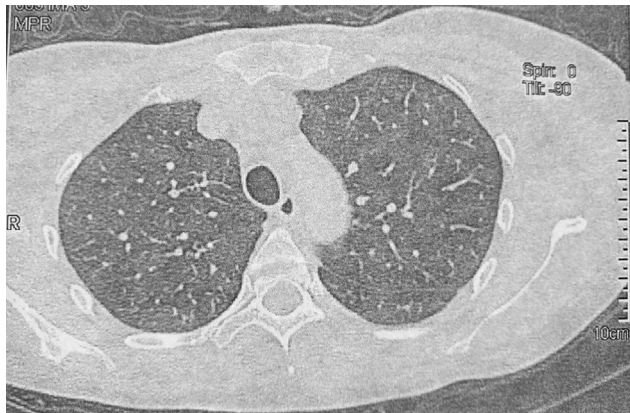


Fig. 2. Tomodensitométrie thoracique en coupe axiale et en fenêtre parenchymateuse montrant la régression des lésions après cinq semaines de traitement.

produits de désinfection utilisés dans le laboratoire étant donné que cette procédure était effectuée par une autre personne dans une salle dédiée à cet effet. De ce fait, l'origine professionnelle n'a pas été retenue, toutefois un reclassement professionnel a été préconisé devant le risque infectieux, vu que la patiente était sous corticothérapie. Celle-ci a été interrompue après une durée totale de cinq semaines. Aucune récurrence n'a été notée avec un recul actuel de 3 mois.

3. Discussion

Chez notre patiente, le diagnostic de PAIE a été retenu devant : des symptômes respiratoires évoluant depuis 3 semaines, le tableau initial de détresse respiratoire aiguë, la présence d'une hyperéosinophilie sanguine et alvéolaire, la présence d'infiltrats à l'imagerie thoracique, l'exclusion de toute cause connue de pneumopathie à éosinophiles, l'évolution rapidement favorable sous corticothérapie et l'absence de récurrence à l'arrêt du traitement.

La PAIE survient le plus fréquemment chez le sujet jeune avec un âge moyen au diagnostic de 30 ans et une prédominance masculine. L'installation des symptômes est très rapide, habituellement en moins d'une semaine, mais toujours moins d'un mois [1]. Elle se caractérise par la survenue d'une dyspnée pouvant aller jusqu'à la détresse respiratoire aiguë, d'une fièvre constante, et d'une toux sèche. D'autres symptômes tels que des myalgies, des douleurs thoraciques et abdominales ont été aussi décrites. Une exposition respiratoire dans les jours ou semaines précédant la maladie à l'inhalation de fumée ou d'autres agents toxiques contribue au déclenchement de la maladie [2]. En particulier, de nombreux cas sont apparus peu après le début d'un tabagisme ou la modification récente des habitudes tabagiques (début ou reprise du tabagisme, augmentation de la consommation quotidienne) [3]. Mais ce diagnostic ne peut être retenu qu'après avoir recherché les facteurs pouvant déclencher une pneumopathie aiguë à éosinophiles (PAE) tels que l'usage de cocaïne, les fumées d'incendie, l'inhalation massive de poussière, la prise de certains médicaments (lévofloxacine, cisplatine, amiodarone...), les infections parasitaires (*Toxocara*, *Ascaris*, *Myasis*), mycosiques (*Aspergillus*, *Candida*

Albicans) ou virales (VIH, Grippe A, H1N1), les vascularites notamment la granulomatose éosinophilique avec polyangéite, le syndrome d'hyperéosinophilie idiopathique chronique... [4]. Dans le cas de notre patiente qui n'est pas fumeuse, une exposition à des toxiques d'origine professionnelle a été initialement évoquée, infirmée par une enquête de médecine de travail. Sur le plan clinique, la survenue d'un tableau de détresse respiratoire aiguë avec une hypoxémie parfois sévère représente un critère en faveur de la PAIE. L'éosinophilie périphérique sanguine est souvent absente à la période initiale mais peut s'élever en quelques jours parfois malgré la corticothérapie ; cette cinétique est très évocatrice du diagnostic [1]. Le LBA montre une éosinophilie alvéolaire habituellement de plus de 25 %, permettant d'établir le diagnostic et de se dispenser d'une biopsie pulmonaire qui est inutile. Si elle était pratiquée, la biopsie montrerait un aspect de dommage alvéolaire diffus, associé à une infiltration interstitielle alvéolaire et bronchiolaire par des éosinophiles. Le scanner thoracique montre des opacités bilatérales en verre dépoli et des condensations alvéolaires, parfois associées à des nodules à contours flous. L'existence d'un épaississement des septas interlobulaires et d'un épanchement pleural bilatéral est très évocateur du diagnostic [1]. La pneumopathie chronique idiopathique à éosinophile (PCIE) constitue le principal diagnostic différentiel. En effet, son tableau ressemble à la PAIE par la présence d'une hyperéosinophilie sanguine et alvéolaire, des signes respiratoires, des infiltrats radiologiques et d'une amélioration rapide sous corticoïdes en l'absence de causes déterminées de pneumopathie éosinophilique [5]. Cependant, l'absence d'antécédents d'asthme, le délai d'apparition des symptômes qui est inférieur à un mois, la gravité de l'hypoxémie et surtout l'absence de récurrence à l'arrêt de la corticothérapie sont des arguments en faveur de la PAIE. L'évolution de la PAIE peut être spontanément favorable. Néanmoins, une corticothérapie de deux à quatre semaines est habituellement proposée lorsque le diagnostic est porté [4]. Ce traitement est suivi d'une guérison rapide sans rechute comme le cas de notre patiente.

4. Conclusion

La PAIE est une pathologie rare dont les mécanismes étiopathogéniques et physiopathologiques ne sont pas bien élucidés. Bien que le tabagisme soit le facteur déclenchant le plus fréquemment décrit, il existe des cas où celui-ci reste indéterminé comme le cas de notre patiente. Certaines études suggèrent que la PAIE résulte d'une interaction du système immunitaire avec l'environnement survenant sur un terrain génétique susceptible.

Déclaration de liens d'intérêts

Les auteurs déclarent ne pas avoir de liens d'intérêts.

Références

- [1] Philit F, Etienne-Mastroianni B, Parrot A, Guerin C, Robert D, Cordier JF, et al. Idiopathic Acute Eosinophilic Pneumonia A Study of 22 Patients. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;166:1235–59.

- [2] Janz DR, O' Neal HR, Ely EW. Acute eosinophilic pneumonia: a case report and review of the literature. *Crit Care Med* 2009;37:1470–4.
- [3] Dujon C, Guillaud C, Azarian R, Petitpretz P. Pneumopathie aiguë à éosinophiles: rôle d'un tabagisme récemment débuté. *Rev Mal Respir* 2004;21:825–7.
- [4] De Giacomo F, Vassallo R, Yi ES, Ryu JH. Acute Eosinophilic Pneumonia. Causes, Diagnosis, and Management. *Am J Respir Crit Care Med* 2018;197(6):728–36.
- [5] Yavchitz A, Binczak M, Meybeck A, Mounier R, Ricard JD. An acute respiratory distress syndrome revealing a chronic eosinophilic pneumonia. *Ann Fr Anesth Reanim* 2008;27(3):237–9.

^a Service de pneumologie, faculté de médecine de Tunis, CHU la Rabta, LR18SP02, Tunis, Tunisie

^b Service de pneumologie, faculté de médecine de Tunis, CHU la Rabta, LR18SP02, Tunis, Tunisie

* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : samia.essebaa@hotmail.fr (S. Essebaa)

Reçu le 20 avril 2019

Accepté le 16 mai 2019

A. Hedhli ^a
S. Essebaa ^{a,*}
S. Cheikhrouhou ^a
M. Mjid ^a
S. Ben Khaled ^a
Y. Ouahchi ^a
S. Toujani ^a
A. Benzarti ^b
S. Merai ^a