

Pneumopathies à éosinophiles

Quel rôle pour le radiologue ?

A. DENIEL, C. MEUNIER, PA. LENTZ, S. JOUNEAU, M. LEDERLIN

CHU de Rennes



Objectifs

1. Connaître les différents types de pneumopathies à éosinophiles et les enjeux du diagnostic.
2. Connaître les signes TDM spécifiques des différentes pneumopathies à éosinophiles.
3. Savoir dans quelles circonstances évoquer ces diagnostics, en particulier lorsque l'hyperéosinophilie n'est pas connue.

Introduction

- Les pneumopathies à éosinophiles sont définies par l'association :
 - d'opacités pulmonaires
 - d'une hyperéosinophilie sanguine
 - et/ou du liquide de LBA
- Elles peuvent être **primitives** ou **secondaires**.

Physiopathologie

Les polynucléaires éosinophiles sont impliqués dans la **réponse inflammatoire non spécifique** et la **défense contre les agents microbiens** (notamment parasites).

Leur action peut être bénéfique (destruction des parasites) ou délétère, à l'origine de lésions viscérales (allergies, pneumopathies...)

Leur mode d'action est double :

Cytotoxicité directe (dégranulation de protéines cytotoxiques)

Action pro-inflammatoire (**libération de cytokines**)



C'est l'**accumulation tissulaire des éosinophiles** et leur action locale qui occasionnent le retentissement viscéral, et non l'hyperéosinophilie sanguine.

Classification

Primitives

En réalité
des FDR sont
identifiés

Secondaires

- 1) Pneumopathie aiguë à éosinophiles
- 2) Pneumopathie chronique à éosinophiles
- 3) Syndrome de Churg et Strauss
- 4) Syndrome d'hyperéosinophilie idiopathique chronique

- 1) Parasitaires
- 2) ABPA
- 3) Médicamenteuses / toxiques
- 4) Granulomatose bronchocentrique

Limites de la classification

En réalité d'origine
inconnue dans 2/3
des cas

Classification

Primitives

- 1) Pneumopathie aiguë à éosinophiles
- 2) Pneumopathie chronique à éosinophiles
- 3) Churg et Strauss
- 4) Syndrome d'hyperéosinophilie idiopathique chronique

Secondaires

- 1) Parasitaires
- 2) ABPA
- 3) Médicamenteuses
- 4) Toxiques
- 5) Granulomatose bronchocentrique

Pneumopathie aiguë à éosinophiles (PAE)

- Maladie rare, encore méconnue, dans le diagnostic de laquelle le rôle du radiologue est fondamental.
- Prédominance chez les **adultes jeunes**, et de sexe masculin
- Facteur déclenchant souvent retrouvé : **inhalation de fumée/poussières**

☐ Acute eosinophilic pneumonia in a New York City Firefighter exposed to World Trade Center dust. Rom WN et al
Am J Respir Crit Care Med 2002



☐ Acute eosinophilic pneumonia among US Military personnel deployed in or near Iraq. Shorr AF et al
JAMA 2004 :

“the association with new-onset smoking suggests a possible link.” (18 cas)

☐ Alterations in smoking habits are associated with acute eosinophilic pneumonia. Uchiyama et al.
Chest 2008

Fréquemment vu chez des sujets
jeunes qui débutent ou
augmentent brutalement leur
consommation tabagique



Pneumopathie aiguë à éosinophiles (PAE)

• Décrite en 1989 , *Allen et al. Acute eosinophilic pneumonia as a reversible cause of noninfectious respiratory failure. N Engl J Med 1989*

➤ **Syndrome respiratoire aigu** : toux sèche, dyspnée, fièvre fréquente

➤ Volontiers **sévère** : détresse respiratoire aiguë

➤ Opacités radiologiques diffuses à la radiographie thoracique

➤ **Eosinophilie pulmonaire** > 25% au LBA (histologie rarement nécessaire)



MAIS l'hyperéosinophilie sanguine est souvent retardée de quelques jours
voire absente



ROLE CRUCIAL DU RADIOLOGUE

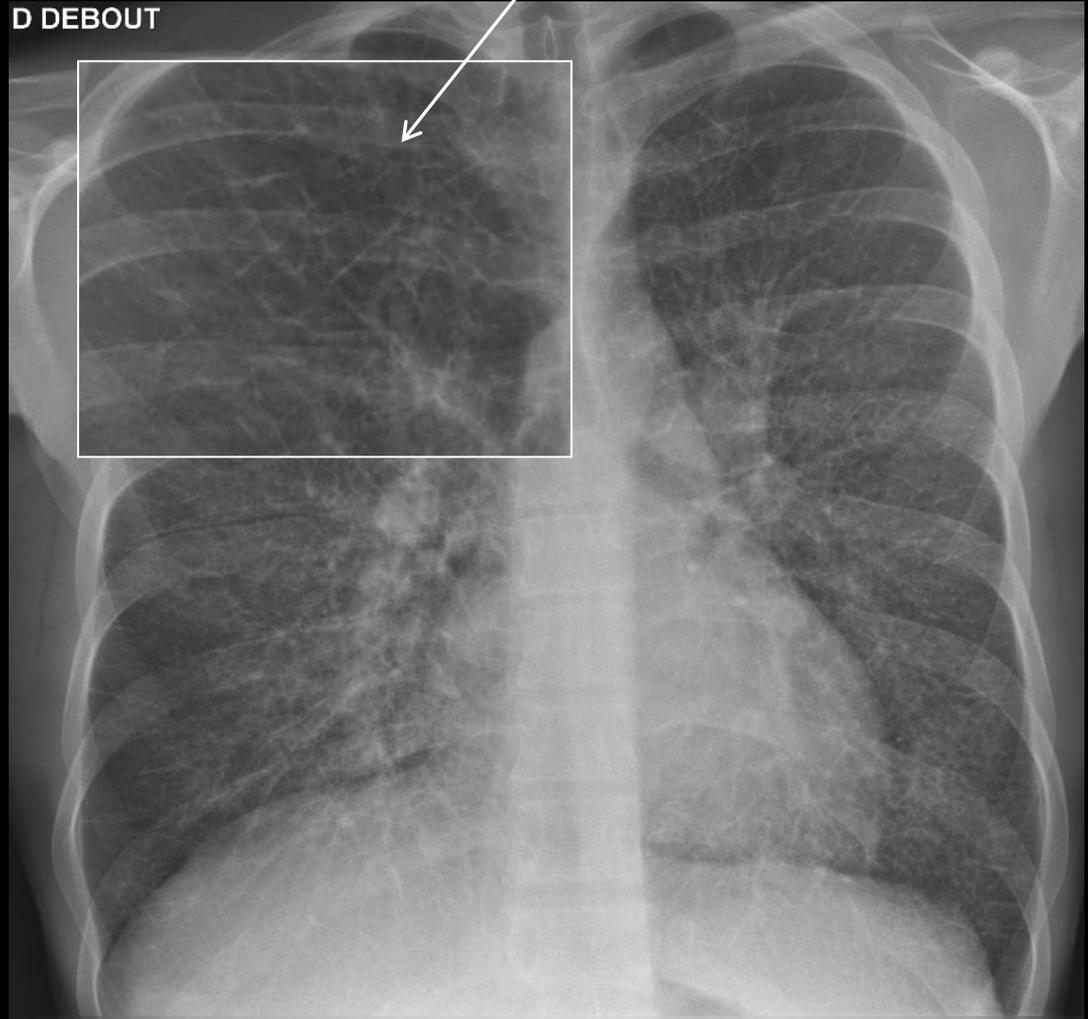
Car :

- Il existe un **aspect sémiologique évocateur en TDM**
- Efficacité rapide et complète des **corticoïdes**
- Atteinte **potentiellement sévère** en l'absence de TTT

Cas n° 1

Syndrome interstitiel diffus

D DEBOUT



• Homme 26 ans

• Fièvre 39° , toux sèche, dyspnée

• Évoluant en 2-3 jours vers une détresse respiratoire aiguë

• Au retour d'un séjour au Bénin

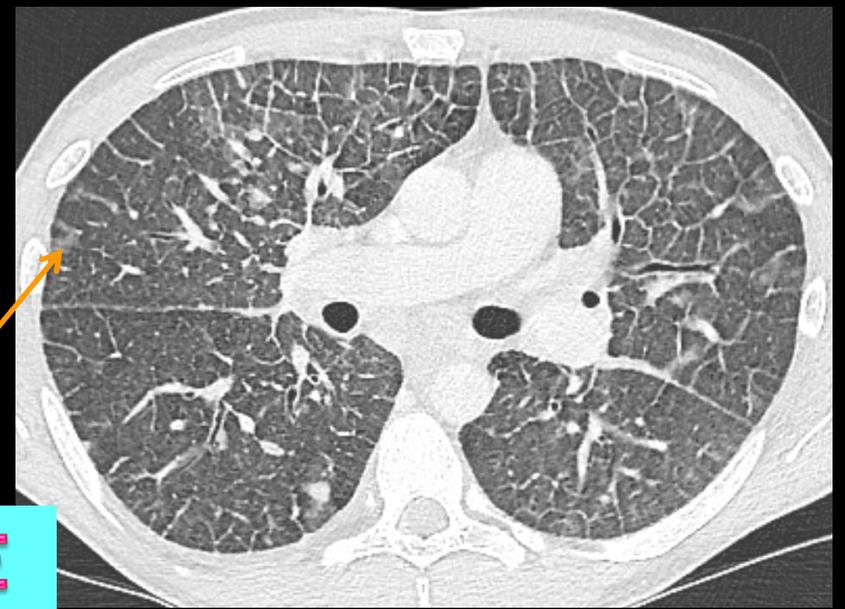
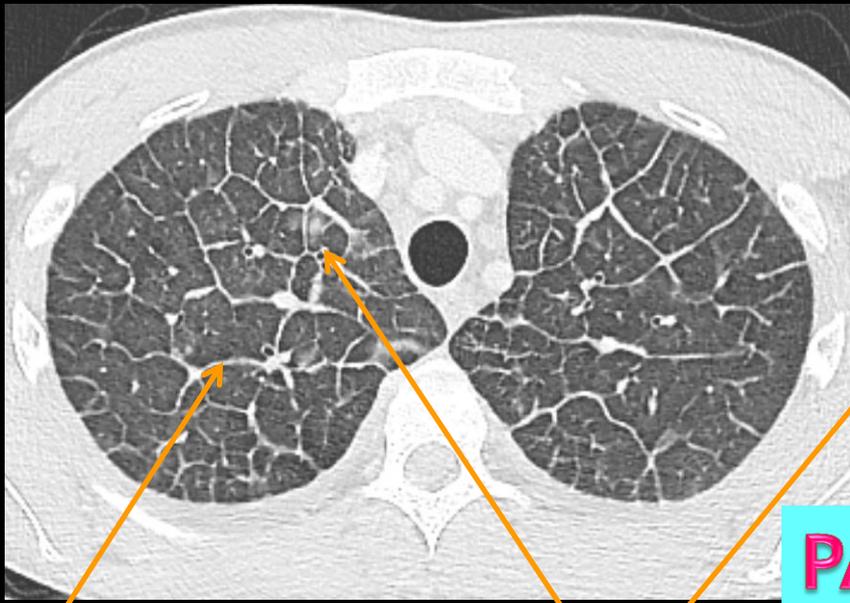


• ATCD :

• Tabagisme 10 cigarettes/j

• Accès palustre 1 mois auparavant traité par pipéraquline

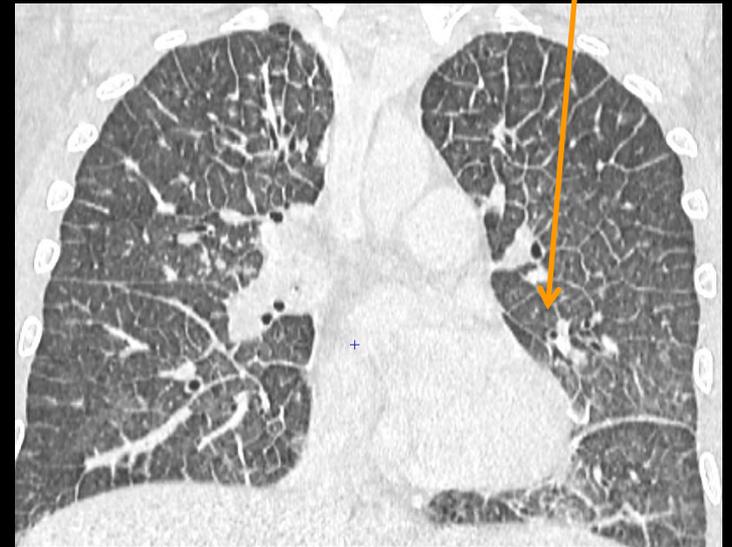
• Gale



PAE

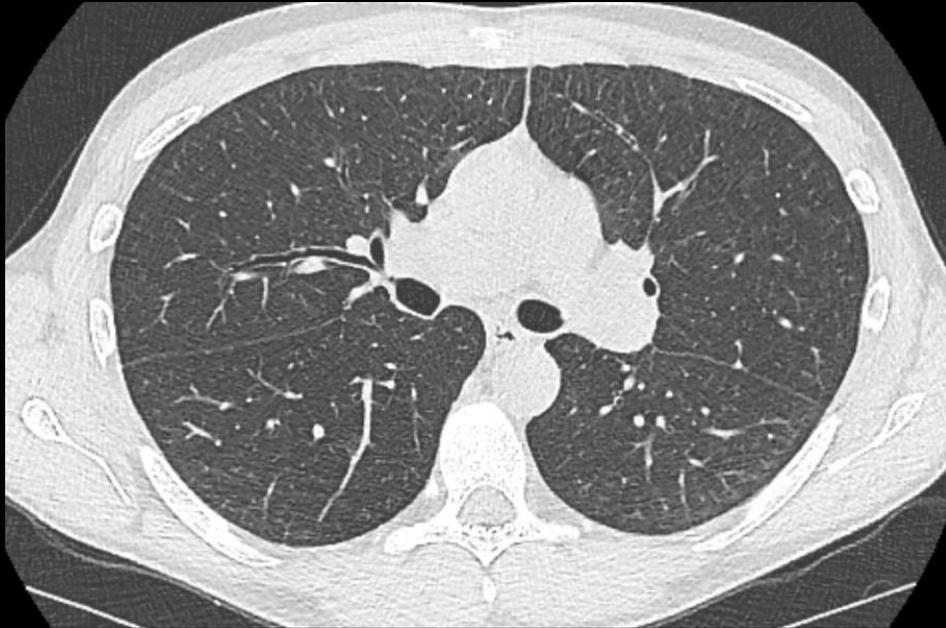
Lignes septales régulières Verre dépoli

Epanchement pleural Cœur normal

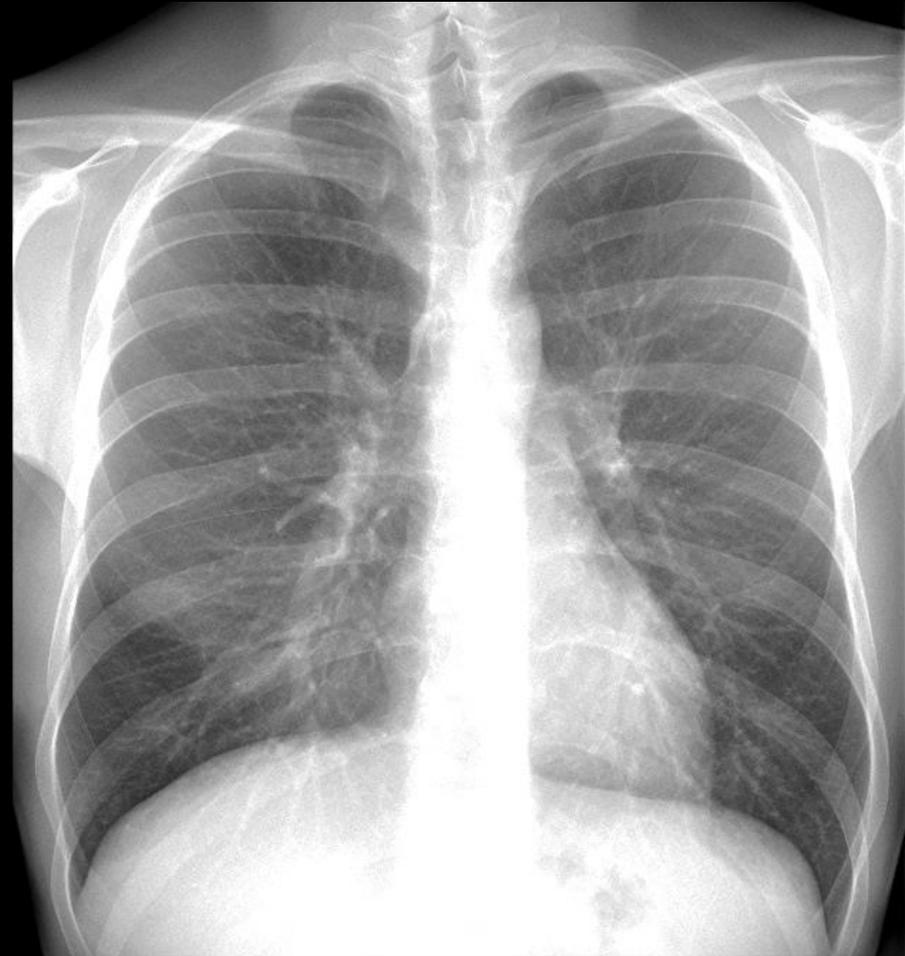


LBA : - Hypercellularité majeure à éosinophiles- Prélèvements microbio nég.

Contrôle après corticothérapie :



3 semaines



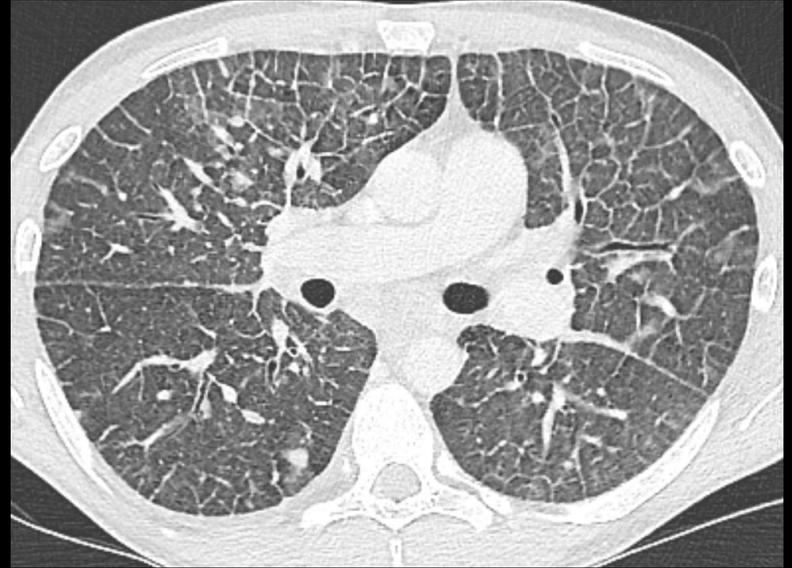
1 mois

Les récives à l'arrêt de la corticothérapie sont rares.

PAE

Sémiologie TDM évocatrice :

- Lignes septales lisses et régulières (90%)*
- Verre dépoli (100%)*
- Distribution aléatoire / diffuse
- Epanchement pleural possible
- Absence de cardiomégalie



L'aspect TDM de « pseudo-OAP » survenant chez un adulte jeune sans ATCD cardiologique doit faire évoquer le diagnostic de pneumopathie aiguë à éosinophiles y compris en l'absence d'hyperéosinophilie plasmatique (phase initiale)

- Acute eosinophilic pneumonia: radiologic and clinical features. King et al. Radiology 1997
- *Acute eosinophilic pneumonia: thin-section CT findings in 29 patients. Daimon et al. Eur J Radiol 2008

PAE

Signe TDM le + évocateur : **épaississement septal** lisse et régulier

Rappel sémiologique :

□ *Epaississement septal lisse et régulier :*

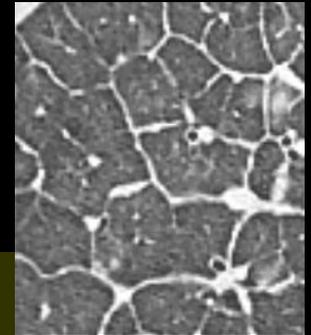
- Obstacle veineux ou lymphatique (insuff. cardiaque G, MVO)
- Réaction oedémateuse (pn. infectieuses, inflammatoires, fibrosantes)
- Maladies de surcharge (amyloïdose, Nieman-Pick...)

□ *Epaississement septal nodulaire (« septum perlé ») :*

- Atteintes lymphatiques : sarcoïdose, silicose, lymphangite K...
- Lymphomes, amylose pulmonaire

□ *Epaississement septal fibreux (distorsion, taille variable) :*

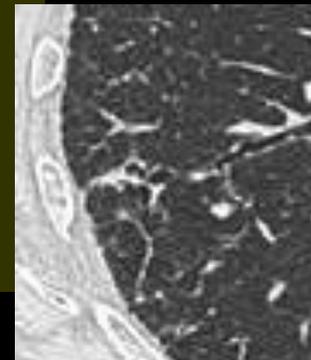
- Sarcoïdose
- Connectivites
- Asbestose
- Fibroses idiopathiques



PAE



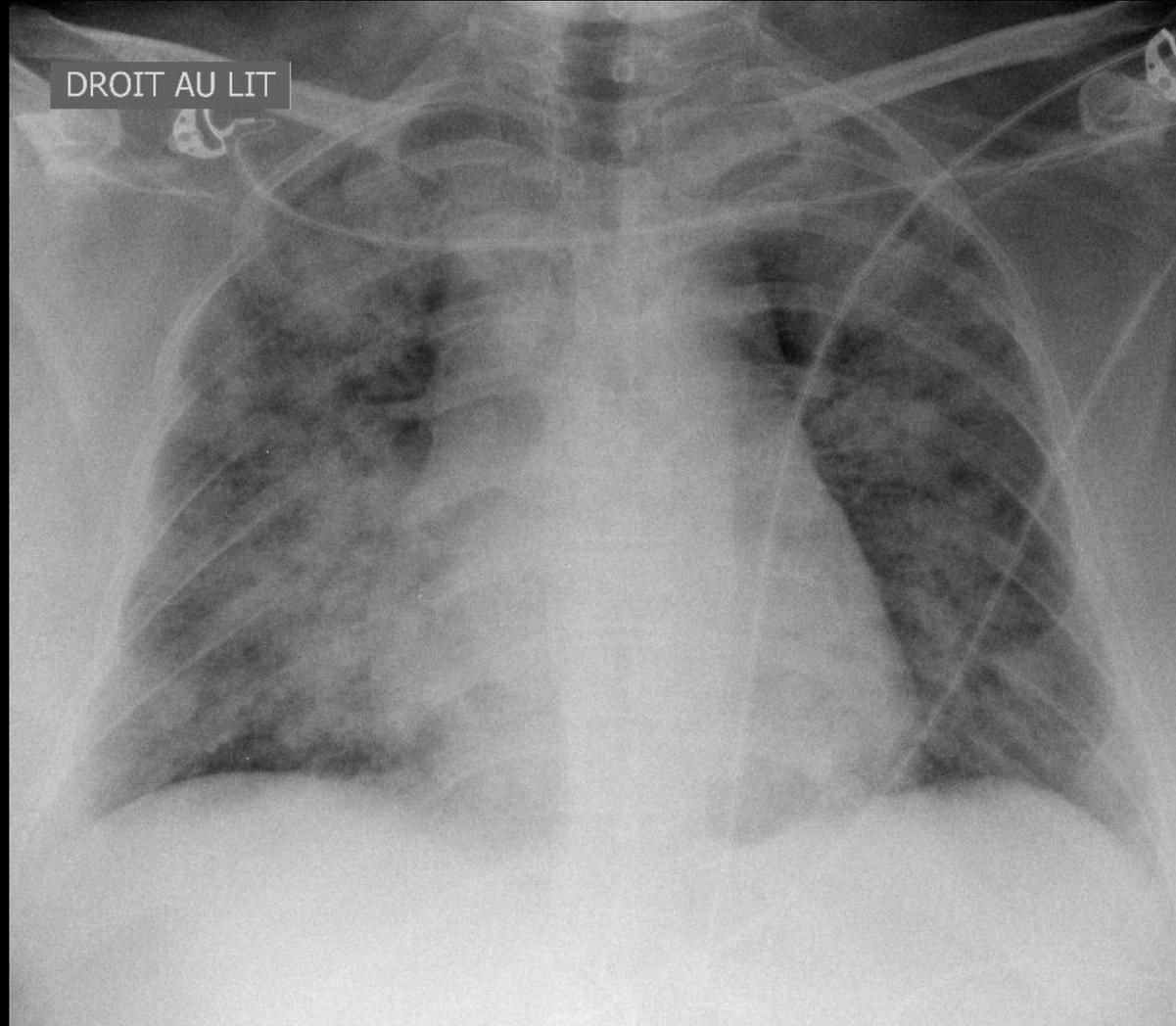
Lymphangite K



Pneumopathie Interstitielle
Non Spécifique

Cas n° 2

- Femme 50 ans
- **Dyspnée aigue, toux sèche, fièvre**
- Évoluant rapidement vers une **détresse respiratoire**
- OH non sevré
- Sd dépressif, Tr. personnalité
- Augmentation tabagisme à l'occasion d'une tentative de sevrage OH





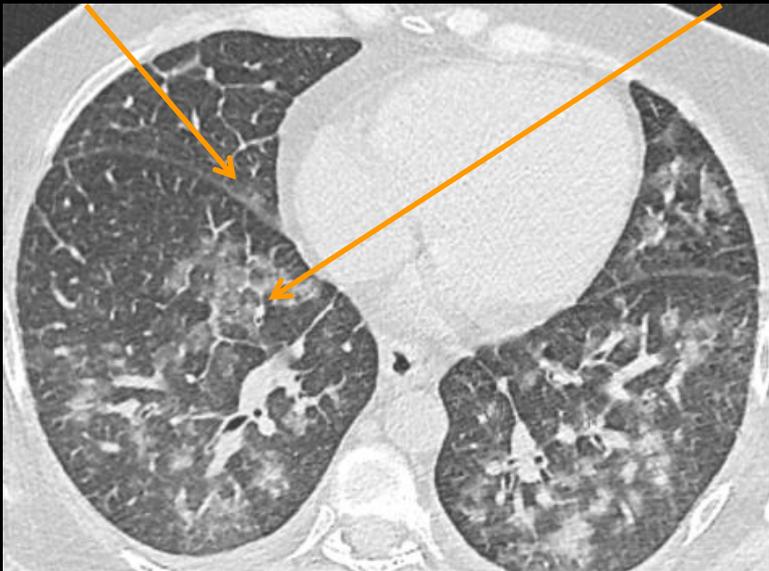
PAE



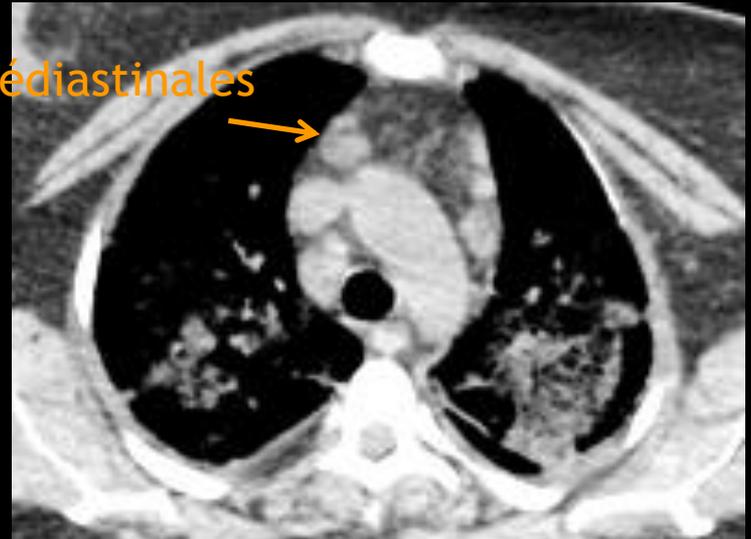
Lignes septales régulières

Verre dépoli

Condensations alvéolaires



ADM médiastinales

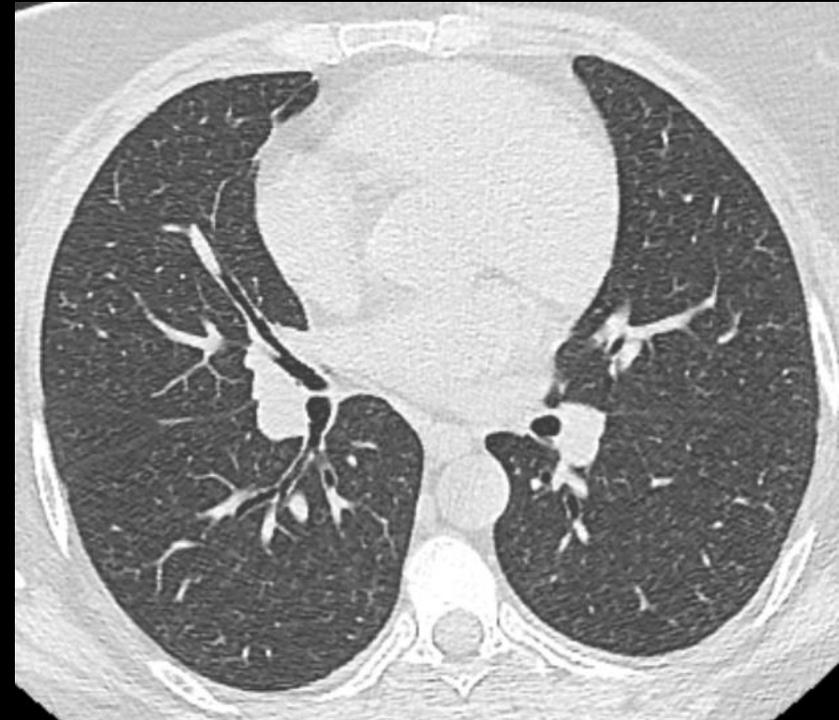
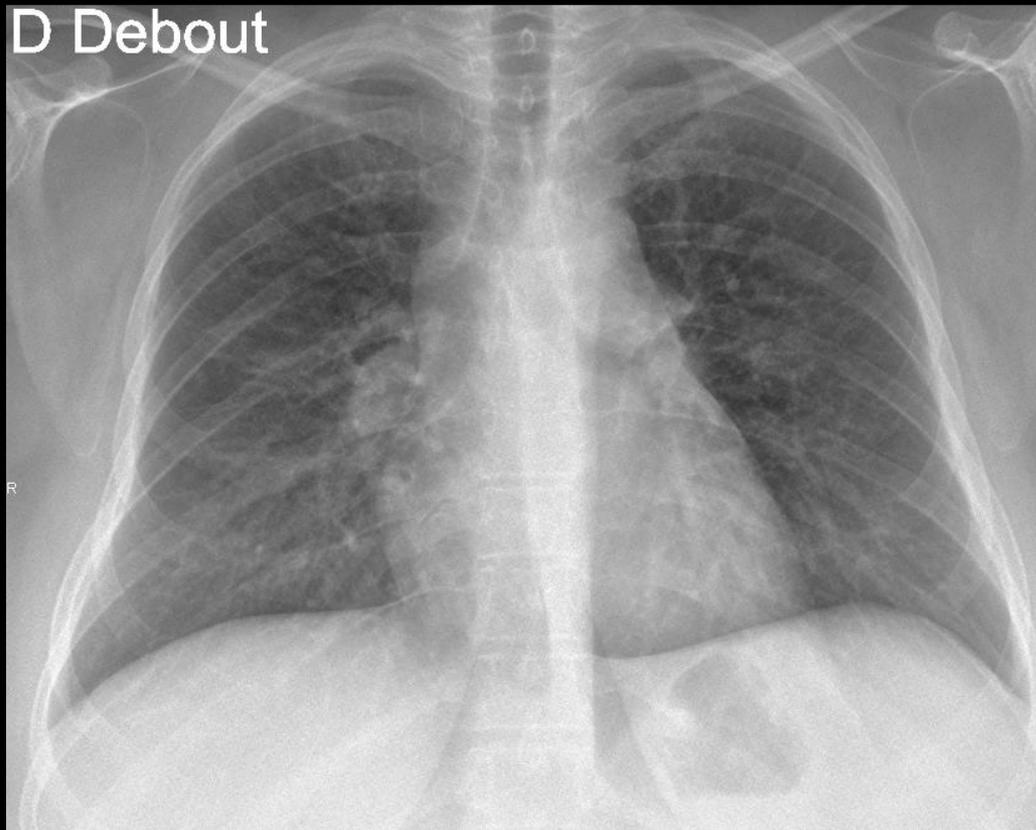


LBA : - Hypercellularité majeure à éosinophiles- Prélèvements microbio nég.

Cas n° 2

Présentation TDM un peu moins évocatrice car lignes septales au second plan

Contrôle après 2 semaines sous corticothérapie :



Pneumopathie chronique à éosinophiles (PCE) ou Maladie de Carrington

Charles B. Carrington. Chronic Eosinophilic Pneumonia N. Engl. J. Med. 1969

- Forme **la plus fréquente** des pneumopathies hyperéosinophiliques **en France** métropolitaine
- Co-existence d'un **asthme 50%** (et/ou atopie) parfois précédant de plusieurs années
- Pic de fréquence **5^{ème} décennie**, prédominance féminine (2/1)

Pas de critères diagnostiques formellement établis, mais fréquente association de :

- Signes respiratoires sub-aigus ou chroniques : **toux, dyspnée modérée**, expectorations, **parfois sévères**
- **Infiltration éosinophilique pulmonaire** (élevée, > 40% au LBA) et/ou hyperéosinophilie (modérée)
- **Opacités alvéolaires** à la RT
- Caractère idiopathique

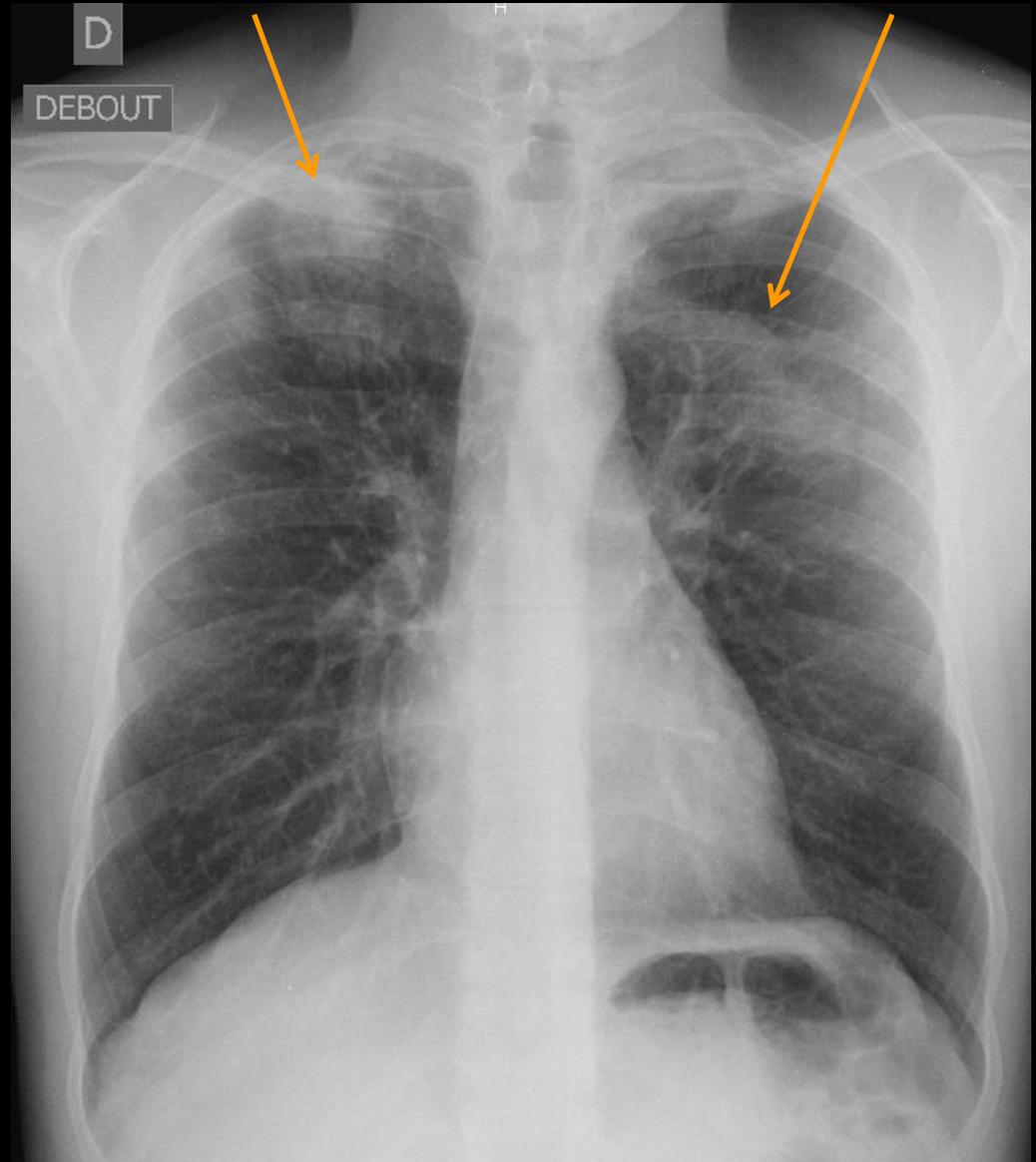
Autres :

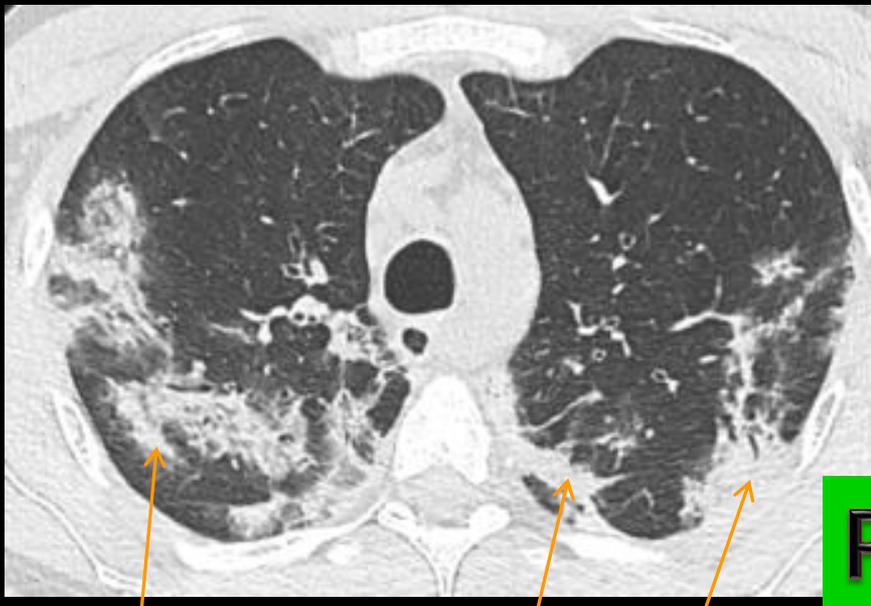
- **Réponse à la corticothérapie**, mais récurrences possibles à l'arrêt
- EFR normales ou sd restrictif
- Élévation IgE sériques 2/3 cas

Cas n° 1

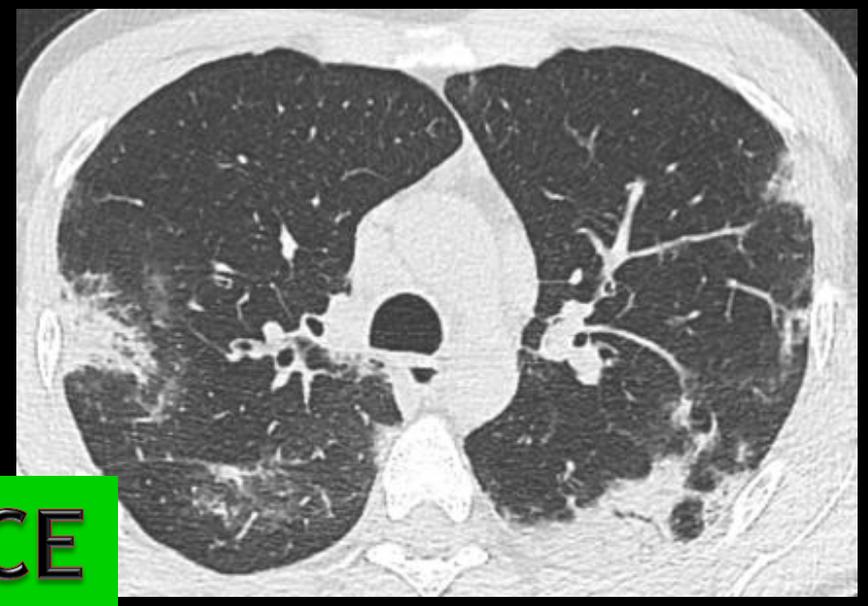
Opacités alvéolaires mal limitées, bilatérales, à prédominance périphérique et supérieure

- Homme 32 ans, médecin
- **Toux sèche / dyspnée stade I**
- Bon état général
- Contexte : contage tuberculeux et hyperéosinophilie
- ATCD : **asthme** débutant à 20 ans, documenté / EFR



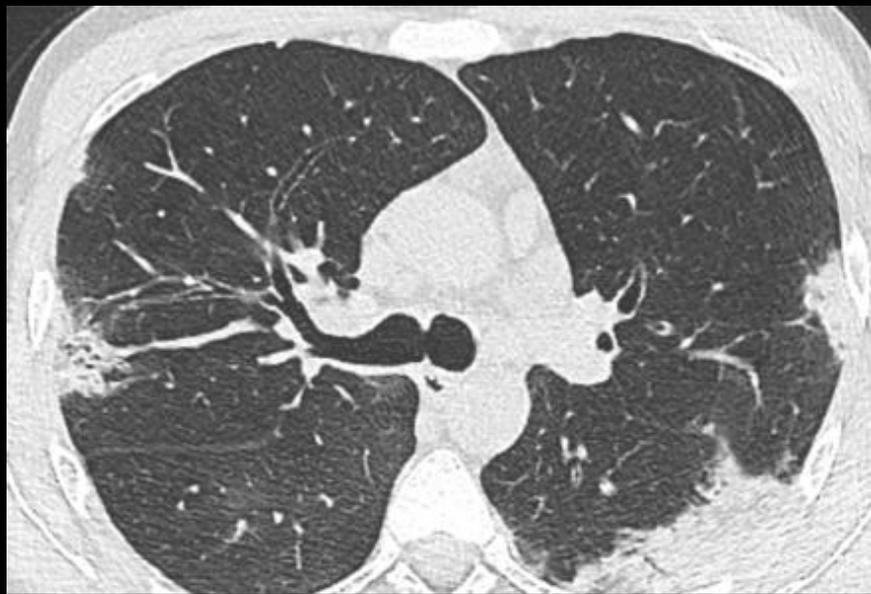


Condensations alvéolaires hétérogènes non systématisées



Prédominance sous pleurale et supérieure

PCE



LBA : - hypercellularité > 80% éosinophiles - prélèvements microbio nég.

Contrôle à 6 mois, avant arrêt de la corticothérapie :



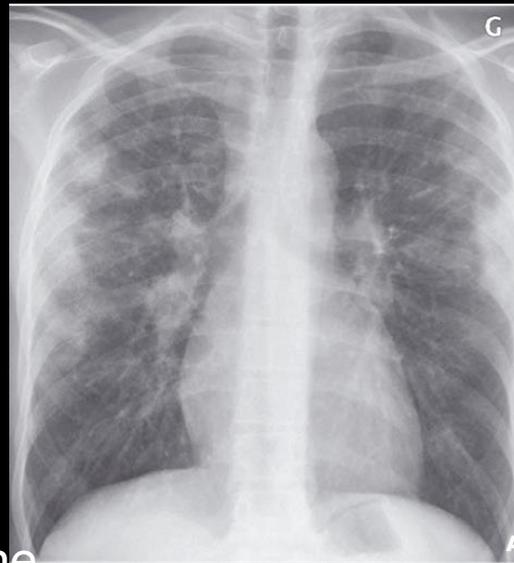
Régression complète des anomalies radiologiques et des symptômes

PCE

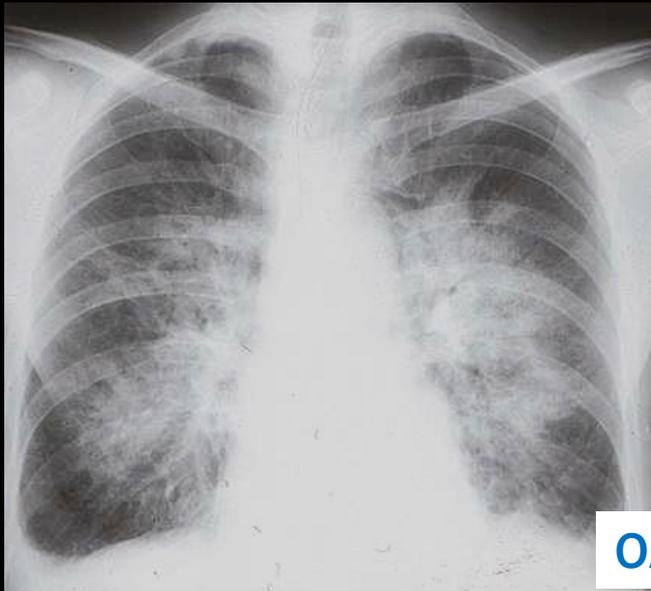
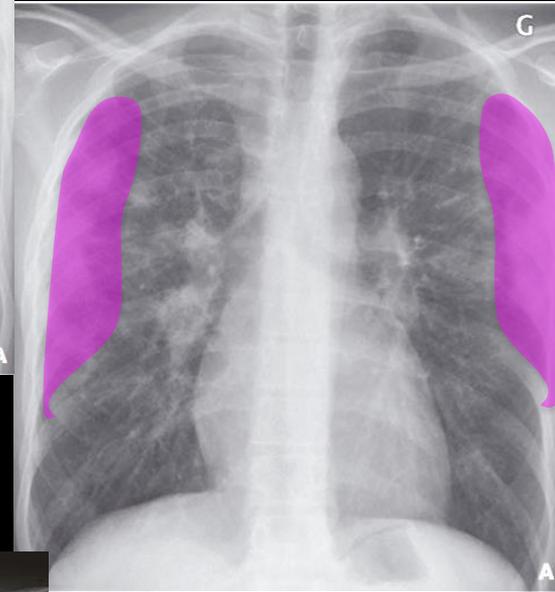
Radiographie thoracique :

condensations alvéolaires
périphériques
non segmentaires
prédominance aux lobes supérieurs

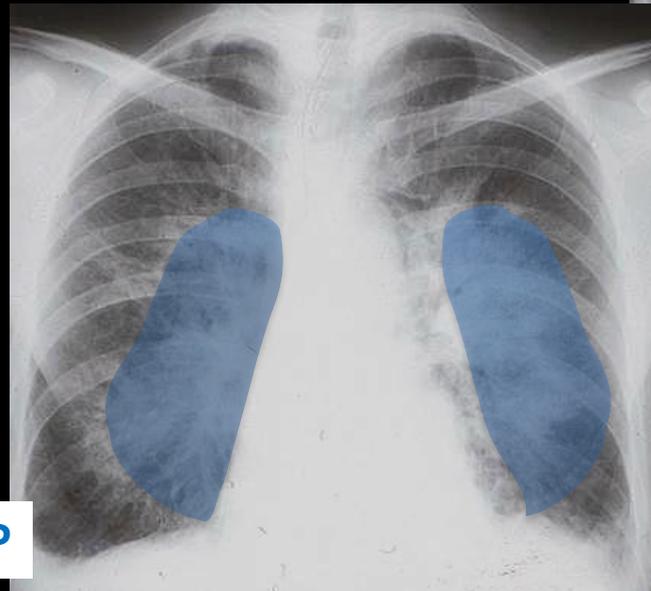
→ Décrit classiquement comme
un négatif de l'OAP



PCE



OAP

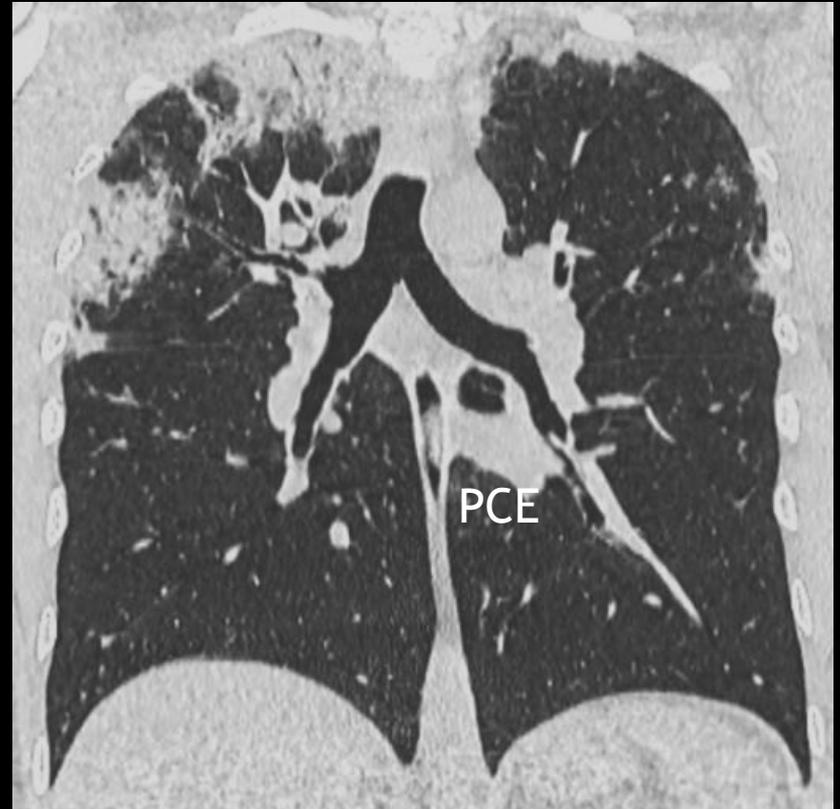


Aflalo-Hazan V. Pneumopathies
hyperéosinophiliques.
EMC Radiologie et imagerie
médicale 2011

PCE

TDM :

- condensations alvéolaires (100%)
- distribution **périphérique** (85%)
- prédominance **supérieure ++**
- verre dépoli (88%)
- absence de fibrose pulmonaire
- les condensations seraient fixes



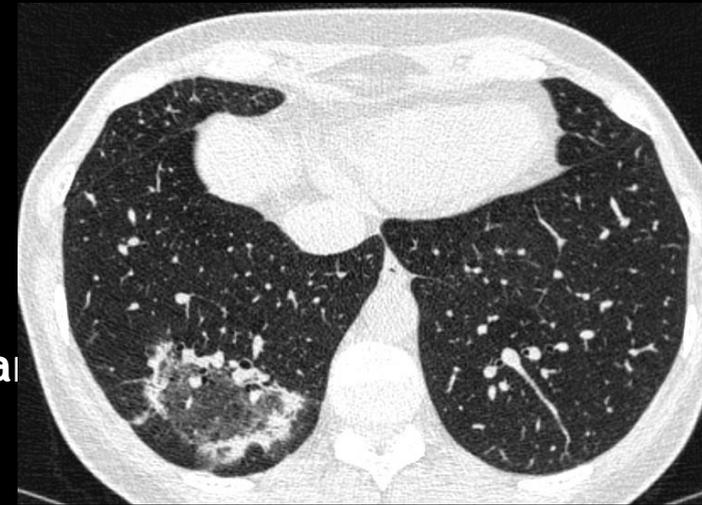
PCE

Similitudes avec la Pneumopathie Organisée :

- Syndrome respiratoire +/- fièvre résistante
- Condensations périphériques
- Sensible à la corticothérapie
- Volontiers récidivantes à l'arrêt du ttt

MAIS :

- condensations **basales** et **migratrices** dans la PO
- Pas d'hyperéosinophilie au LBA dans la PO
- le « **reverse halo sign** » très évocateur de PO serait exceptionnel dans la PCE

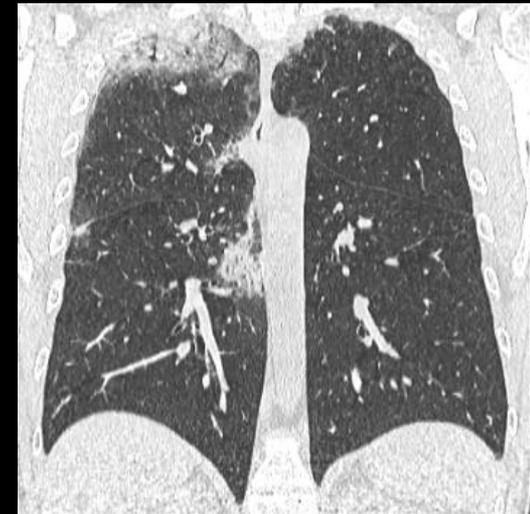
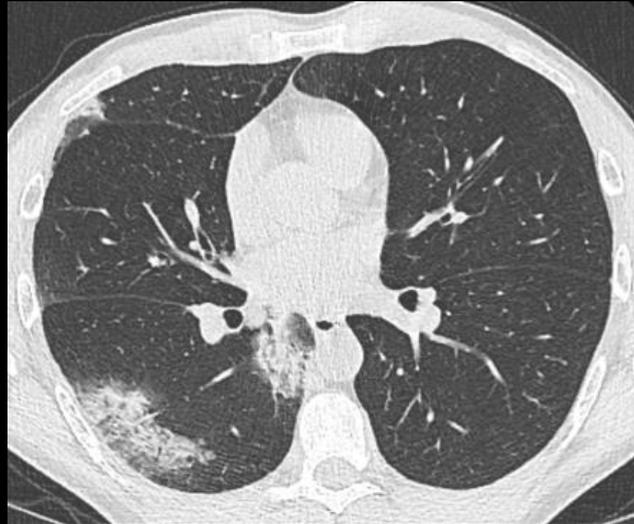
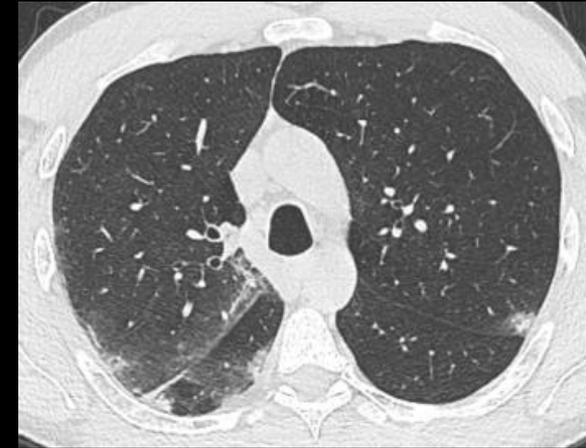


PO ; reverse halo sign ou
signe de l'atoll

Cas n° 2

- Homme de 48 ans
- **Toux sèche**
- Anomalies radiologiques
- Et **hyperéosinophilie**

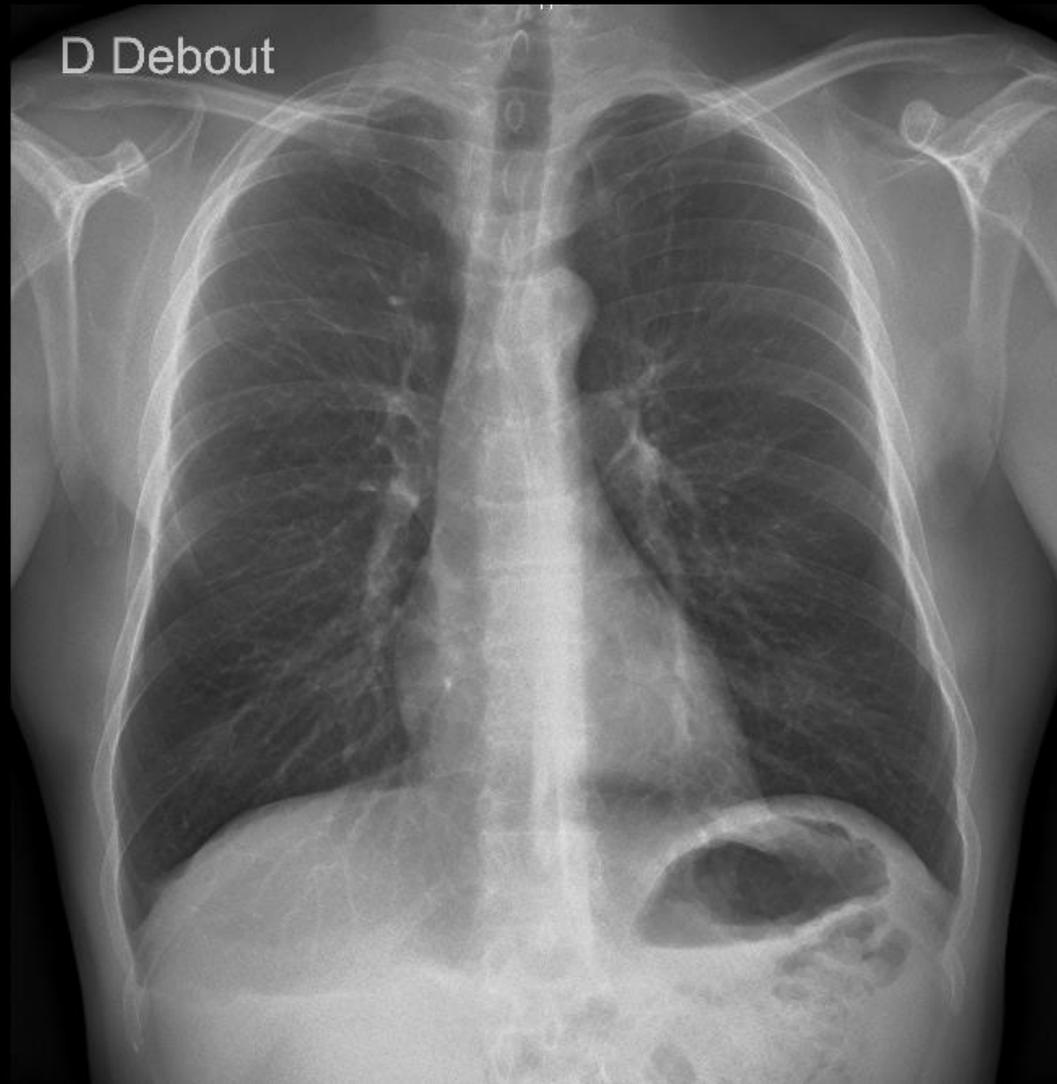
- ATCD de maladie asthmatique suivie depuis plusieurs années



LBA :

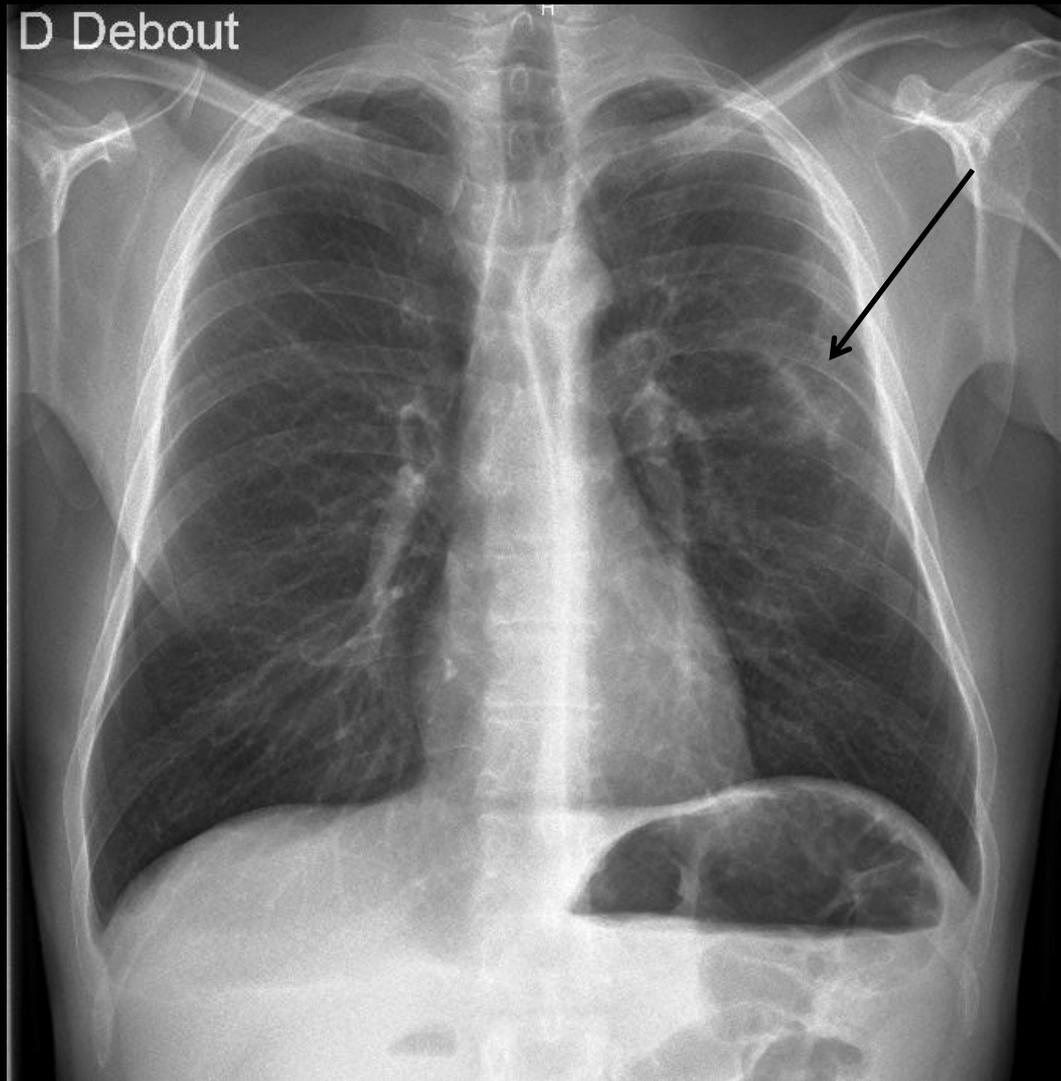
- hypercellularité majeure à prédominance éosinophile
- prélèvements microbio nég.

Contrôle à 6 mois, avant arrêt corticothérapie :



Régression complète des anomalies radiologiques

Un mois et demi plus tard...



Rechute => reprise corticothérapie

Syndrome de Churg et Strauss

- Similitudes cliniques, histologiques et radiologiques avec PCE
- MAIS : lésions de **vascularite** associées
- Il s'agit donc d'une maladie systémique avec **atteinte multi-organes**
- Prédominance masculine, 5^{ème} décennie

Syndrome de Churg et Strauss

Critères diagnostics de l'American College of Rheumatology (≥ 4 critères / 6) :

- Asthme
- Hyperéosinophilie sanguine $> 10\%$
- Multinévrite ou polyneuropathie
- Opacités pulmonaires transitoires ou migratrices
- Sinusite
- Éosinophilie extravasculaire

Autre critère : pANCA positifs $> 50\%$ cas

Syndrome de Churg et Strauss

Evolution classiquement en 3 phases :

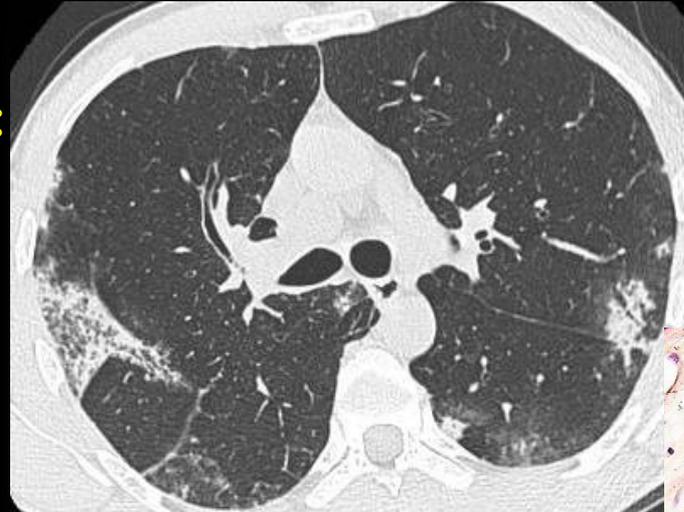
1) Phase prodromale :

- Asthme et rhinite apparaissant autour de la trentaine sur un terrain allergique
- L'asthme est un critère absolu : Se=100%)



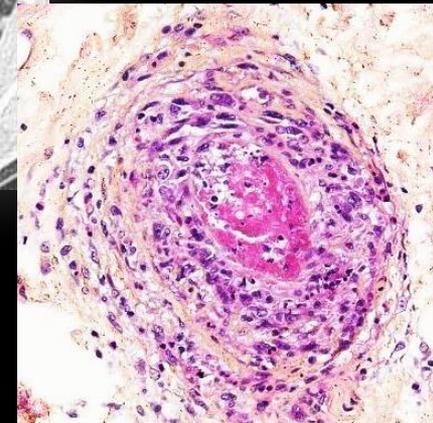
2) Phase hyperéosinophilique :

- Pulmonaire ++, intestinale



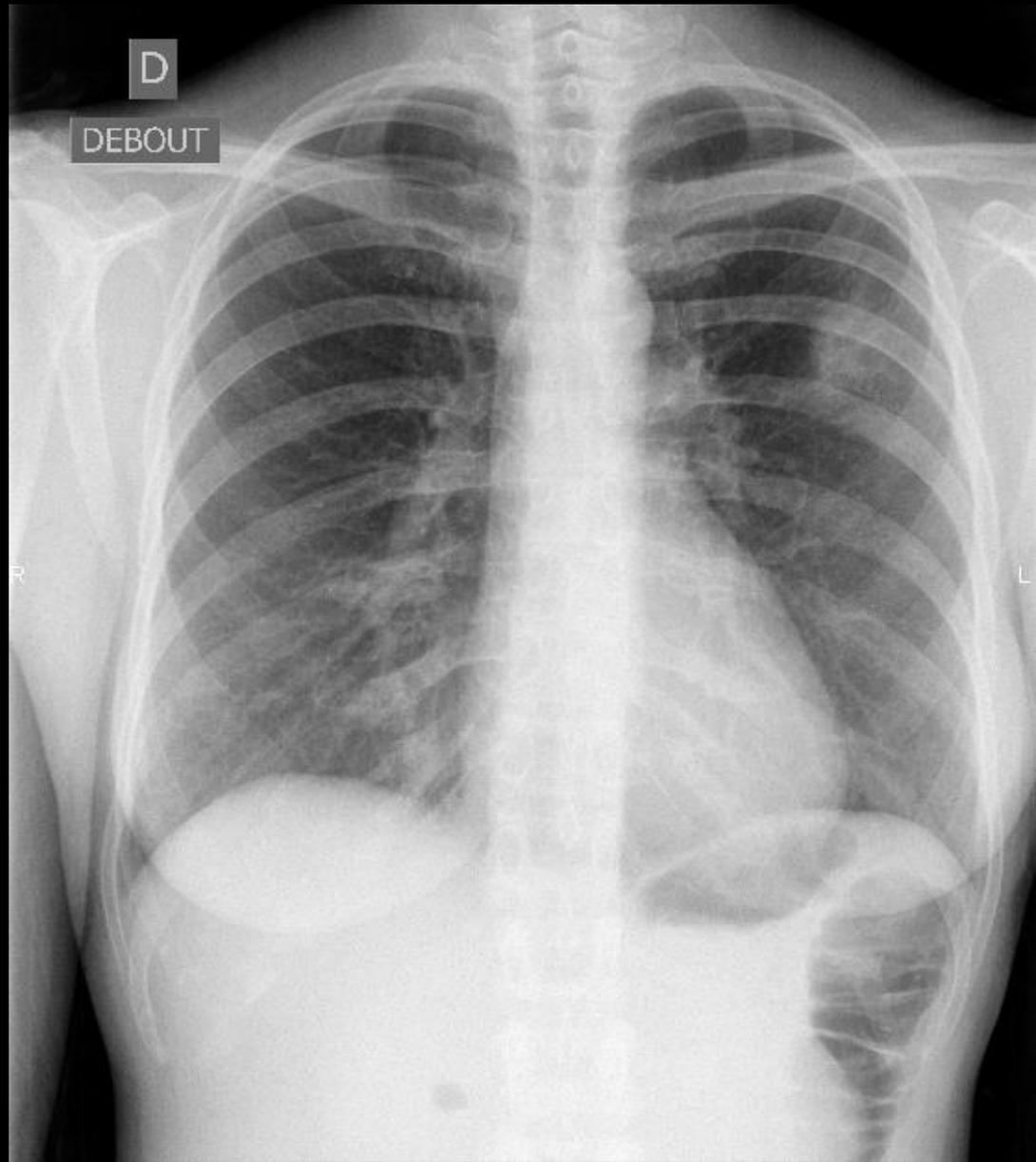
3) Phase vasculitique :

- Infiltrats pulmonaires
- Mononévrites multiples ++
- Pleurésie, myocardite
- Atteintes digestive, cutanée, rénale

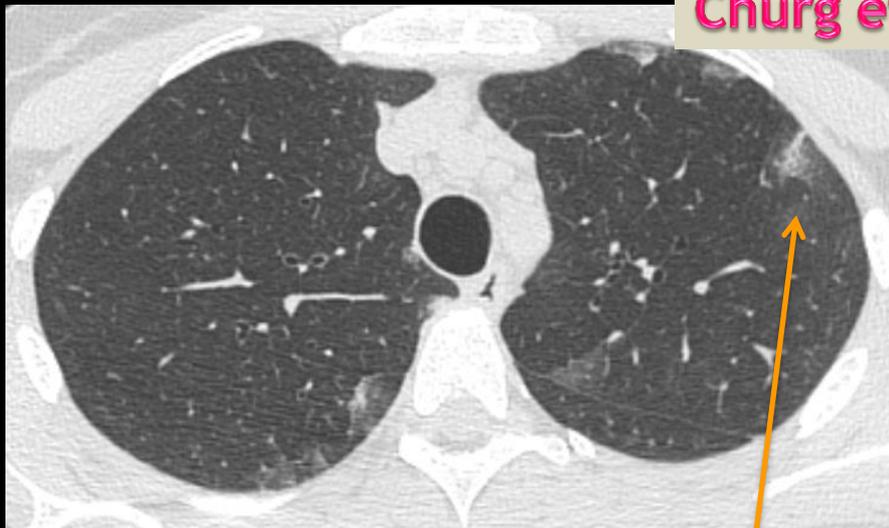


Cas n° 1

- Femme 38 ans
- Asthme d'apparition tardive



Churg et Strauss



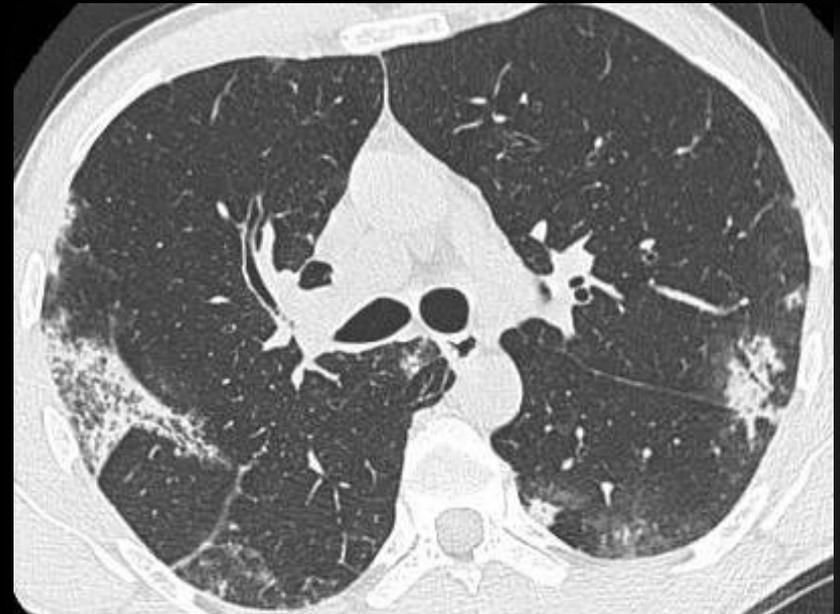
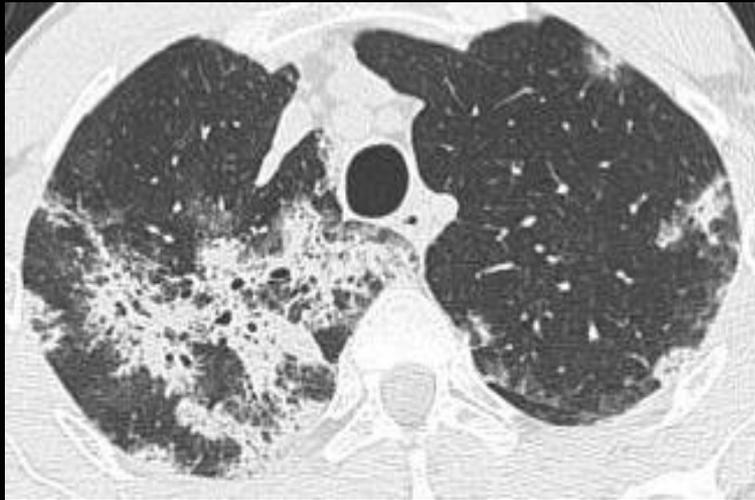
Atteinte bronchique

Condensations périphériques à prédominance supérieure



LBA : hypercellularité majeure à prédominance éosinophile -prélèvements microbio nég. ; pANCA+

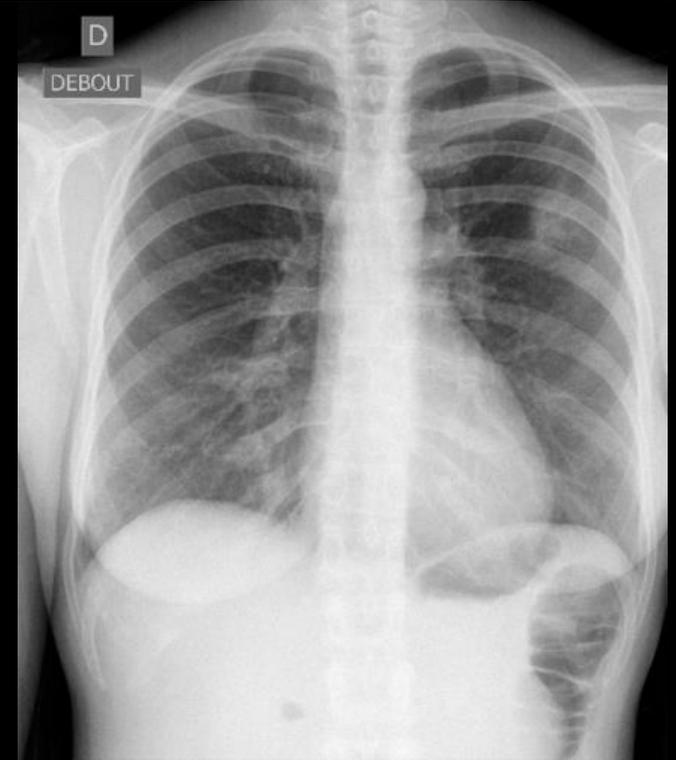
Cas n° 2



Syndrome de Churg et Strauss

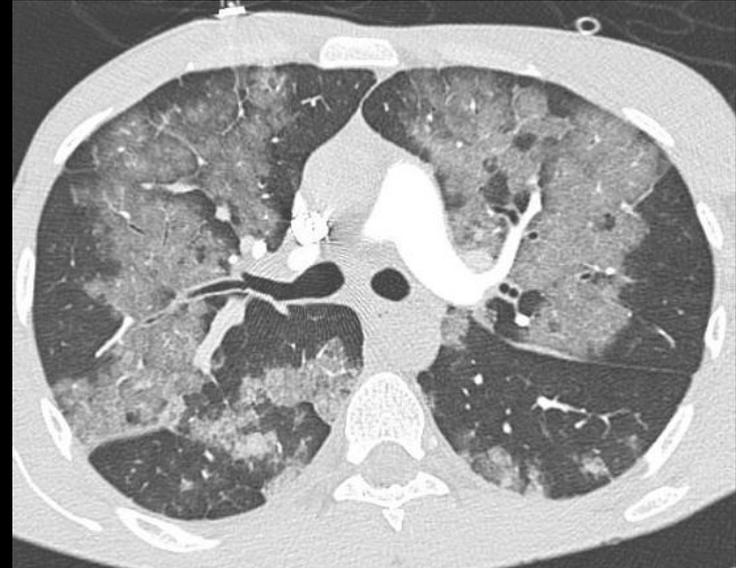
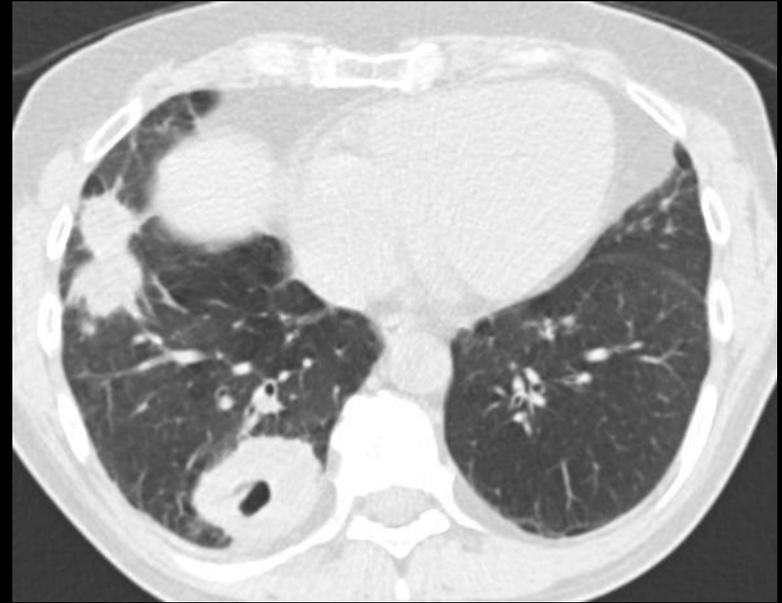
Imagerie :

- La présentation se rapproche de la PCE :
 - verre dépoli
 - condensations alvéolaires
 - à prédominance périphérique et supérieure
- Cependant : atteinte volontiers plus **polymorphe** dans le Churg-Strauss (**nodules** centrolobulaires, **atteinte bronchique** avec épaississement pariétal, etc)



Syndrome de Churg et Strauss

- La sémiologie en imagerie est généralement différente de celle des autres vascularites à ANCA :
 - Maladie de Wegener :
 - nodules / masses **excavés**
 - Polyangéite microscopique :
 - hémorragie intra-**
alvéolaire



Syndrome hyperéosinophilique idiopathique (SHI)

- Très rare, âge moyen, prédominance féminine
- **Hyperéosinophilie périphérique majeure et prolongée (>6 mois)**
- Bilan étiologique négatif

Présentation :

- signes généraux non spécifiques : AEG, prurit, fébricule
- atteintes viscérales secondaires à l'infiltration éosinophilique : **cardiovasculaire**
++, neurologique...

Concernant l'atteinte pulmonaire :

- 40 à 50% cas (le plus souvent œdème hydrostatique secondaire à l'atteinte cardiaque)
- histologie : infiltration éosinophilique majeure, destruction architecturale, plages de nécrose
- **signes radiologiques non spécifiques** : condensations alvéolaires, verre dépoli focal ou diffus, nodules +/- halo VD, épaissements septaux en cas d'IC

Syndrome hyperéosinophilique idiopathique (SHI)

Concernant l'atteinte pulmonaire :

- 40 à 50% cas (le plus souvent œdème hydrostatique secondaire à l'atteinte cardiaque)
- histologie : infiltration éosinophilique majeure, destruction architecturale, plages de nécrose
- **signes radiologiques non spécifiques** : condensations alvéolaires, verre dépoli focal ou diffus, nodules +/- halo VD, épaissements septaux en cas d'IC

Cas n° 1

- Homme 52 ans
- Hyperéosino. majeure 4,9 G/L inexpliquée
- Symptômes digestifs isolés
- ETT devant importance de l'hyperéosino.
⇒ Thrombi bi-apicaux



SSFP 4 cavités

- Thrombi bi-apicaux
- Dilatation atriale droite, IT
- Hypokinésie VG globale (FEVG 45%)
- Epaissement fibreux de l'encarde
- ⇒ Aspect en 3 couches après injection Gd
- ⇒ Fibrose endomyocardique éosinophilique FEE



T1 Gd tardif 4 cavités

Complication grave du SHI, la FEE mène à une **insuffisance cardiaque restrictive** souvent sévère.

L'atteinte valvulaire atrio-ventriculaire et les thrombi apicaux sont fréquents.

Si les manifestations pulmonaires du SHI ne sont pas spécifiques, **l'aspect typique de l'atteinte cardiaque** en imagerie mérite d'être connu.

Classification

Primitives

- 1) Pneumopathie aiguë à éosinophiles
- 2) Pneumopathie chronique à éosinophiles
- 3) Churg et Strauss
- 4) Syndrome d'hyperéosinophilie idiopathique chronique

Secondaires

- 1) Parasitaires
- 2) ABPA
- 3) Médicamenteuses
- 4) Toxiques
- 5) Granulomatose bronchocentrique

Pneumopathies hyperéosinophiliques d'origine parasitaire

Première cause de pneumopathie hyperéosinophilique dans le monde

- Atteinte pulmonaire par 2 mécanismes possibles :
 - **invasion directe** par le parasite (ex. : ascaris, schistosome, filaires...)
 - **réaction allergique** (ex. : amibes, toxocarose...)
- Facteurs de risque de contamination à rechercher systématiquement à l'**INTERROGATOIRE** par le clinicien en cas d'hyperéosinophilie, associée ou non à une atteinte pulmonaire
- Confirmation :
 - **sérologie parasitaire** (phase précoce de l'invasion)
 - **examens parasitologiques des selles (EPS)** répétés (phase d'état)
 - +/- examen des crachats

Parasitoses d'importation à expression pulmonaire possible

- Anguillulose
- Bilharziose (schistosomiase)
- Filariose lymphatique
- Paragonimose
- Ascaridiose

Présentations cliniques parfois très évocatrices

Mais imagerie non spécifique et très polymorphe

A évoquer systématiquement en cas d'atteinte pulmonaire associée à une hyperéosinophilie chez un patient en retour de zone endémique

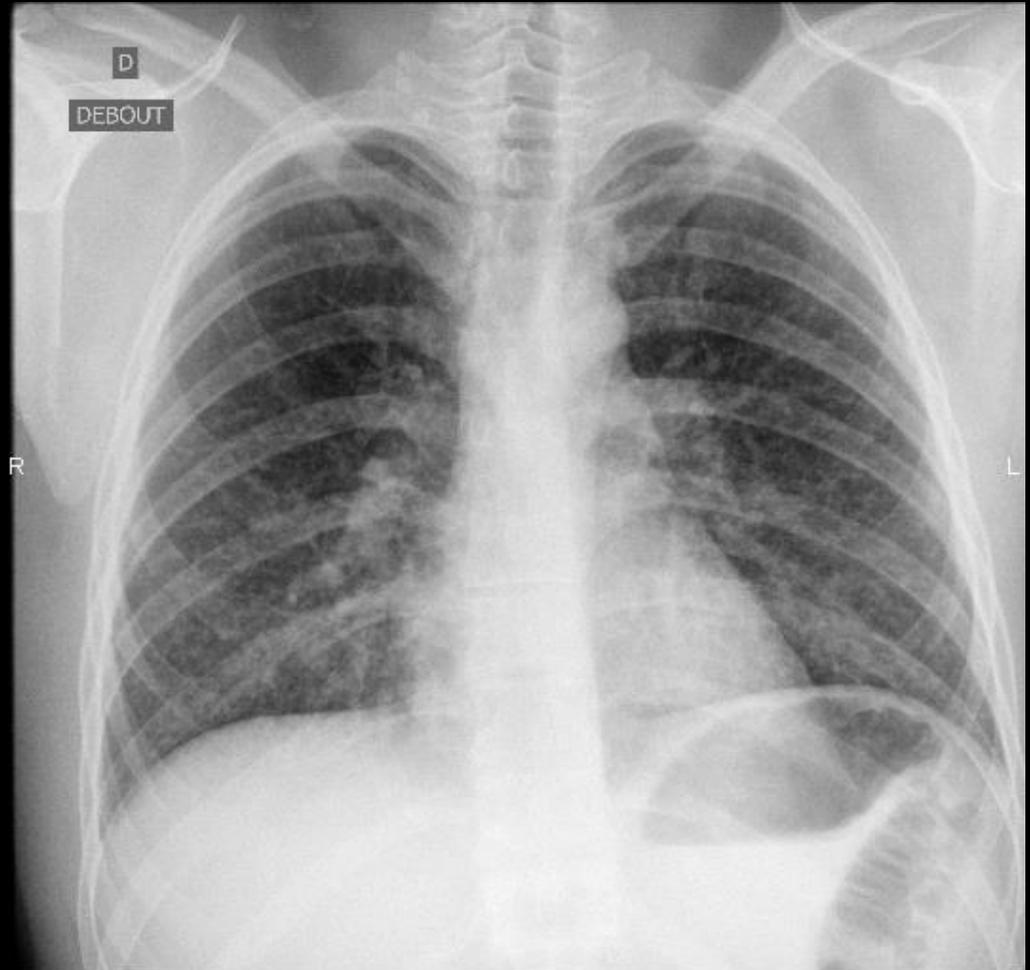
■ ... **Pour en savoir plus :**

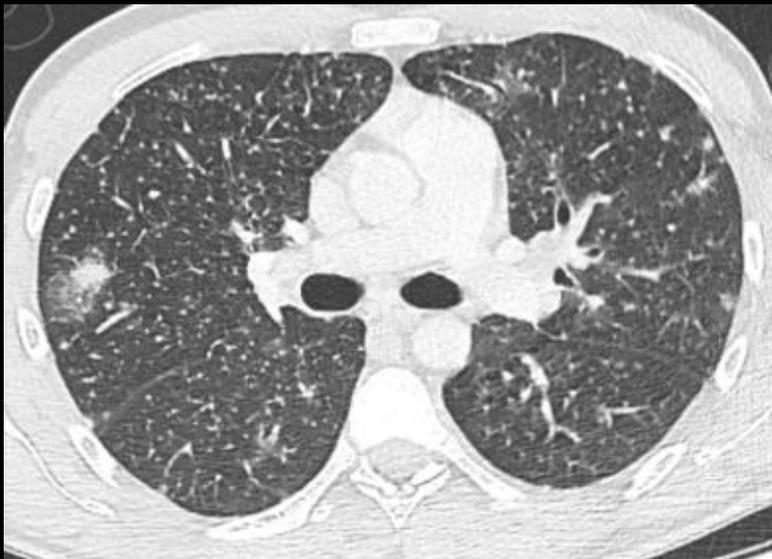
- ❑ Eosinophilic lung diseases: a clinical, radiologic, and pathologic overview, Jeong et al. Radiographics 2007
- ❑ Thoracic manifestations of tropical parasitic infections: a pictorial review. Martinez et al. Radiographics 2005

Parasitoses d'importation à expression pulmonaire possible

Cas n° 1

- Homme 33 ans
- Grand voyageur (travaille pour des ONG)
- **Sd dysentérique**
- **Toux sèche** fluctuante d'apparition secondaire
- Hyperéosino 5G/L

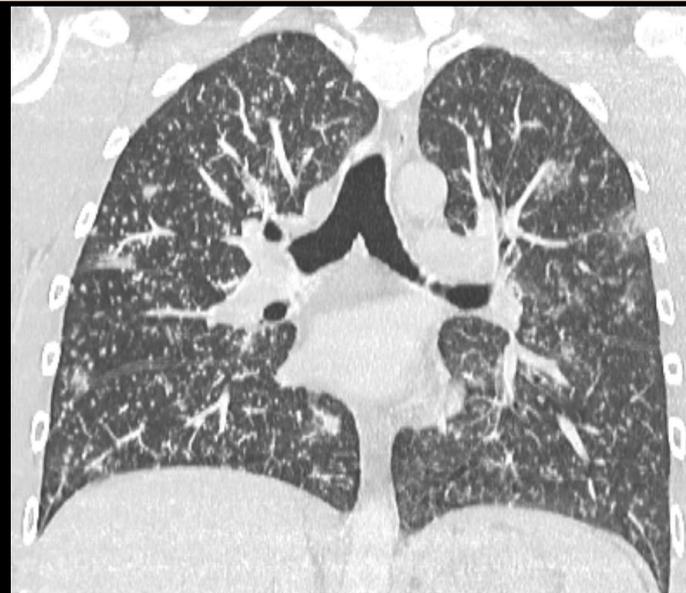


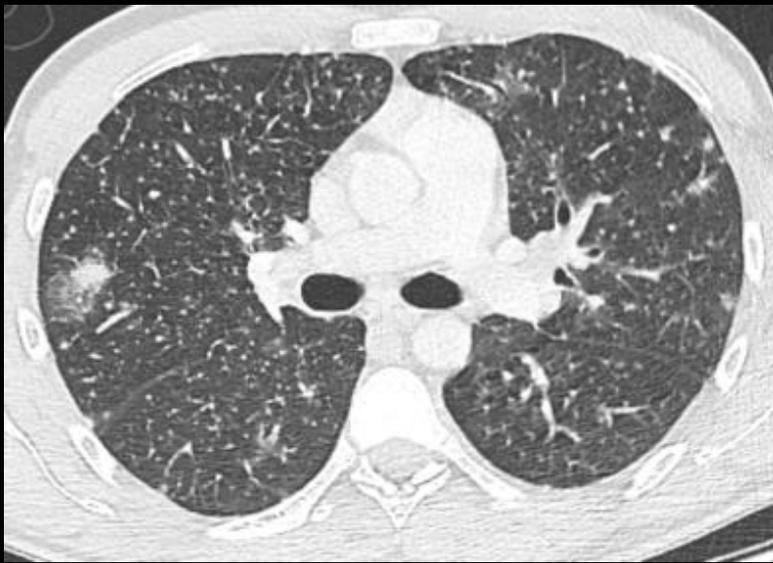


**Bilharziose en phase d'état
(dysentérie) et d'invasion avec
syndrome de migration larvaire**

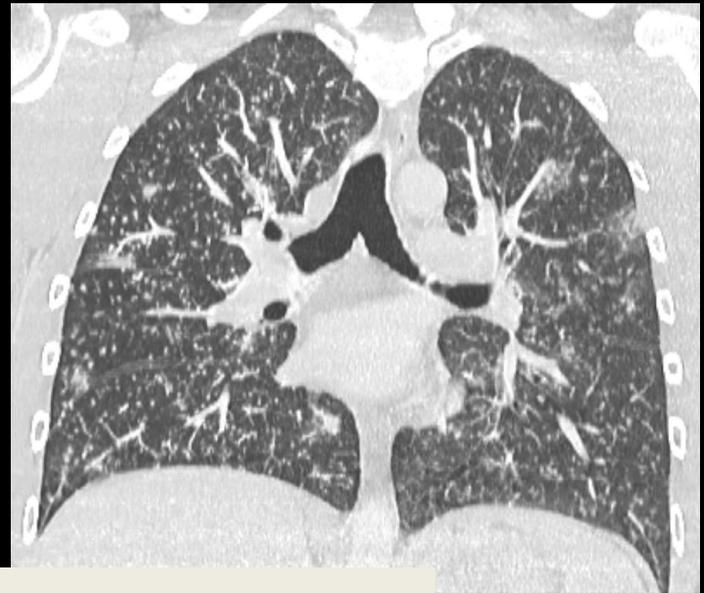
« fièvre de Katayama »

- **Hyperéosinophilie 5G/L ,, EPS : nbrx œufs vivants schistosoma mansoni ,Sérologie bilharziose + , Biopsies coliques +**





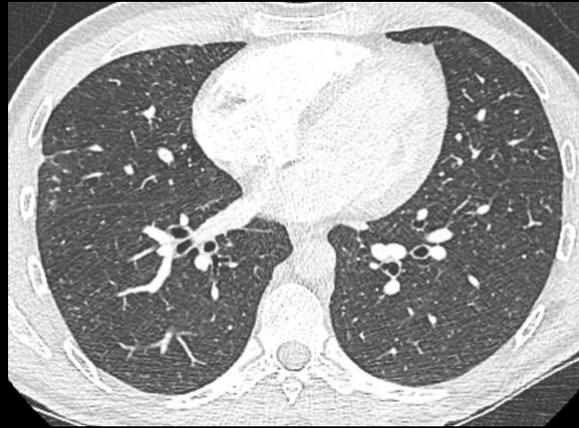
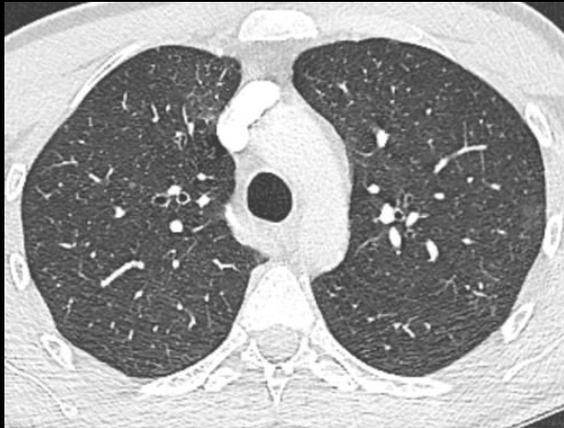
Miliaire + condensations éparses



Note : Contrôle EPS à 3 mois pour éliminer autre parasitose à l'origine de la migration larvaire : pas d'autre parasite

Cas n° 1

Contrôle à un mois et demi après TTT antiparasitaire :



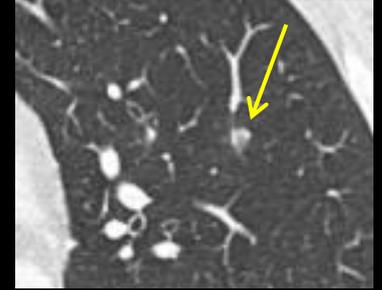
ATTENTION : les parasitoses autochtones à expression pulmonaire existent :

Cas n° 2

Toxocarose

- Homme 20 ans
- Sd grippal
- Urticaire aiguë
- Hyperéosinophilie persistante

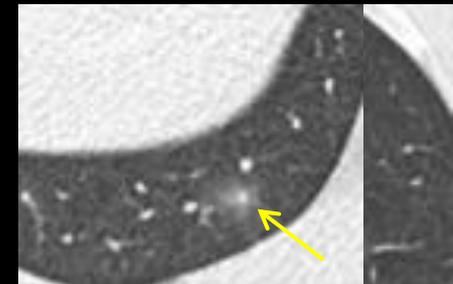
- TDM TAP dans le cadre du bilan étiologique



Micronodules épars avec halo de verre dépoli

□ *Pulmonary Lesions Associated With Visceral Larva Migrans Due to Ascaris suum or Toxocara canis: Imaging of Six Cases.*
Sakai et al. AJR 2006

- Sérologie toxocarose fortement +



Parasitoses d'importation à expression pulmonaire possible

Ascarirose :

- la plus commune en France première cause de **Sd de Löffler**
- contamination liée au péril oro-fécal
- migration pulmonaire des larves (invasion directe)

Toxocarose :

- Sol contaminé par excréments de chiens (aires de jeu...)
 - Possibles nodules irréguliers ou avec halo en VD
- en nombre variable (cf cas n° 2)

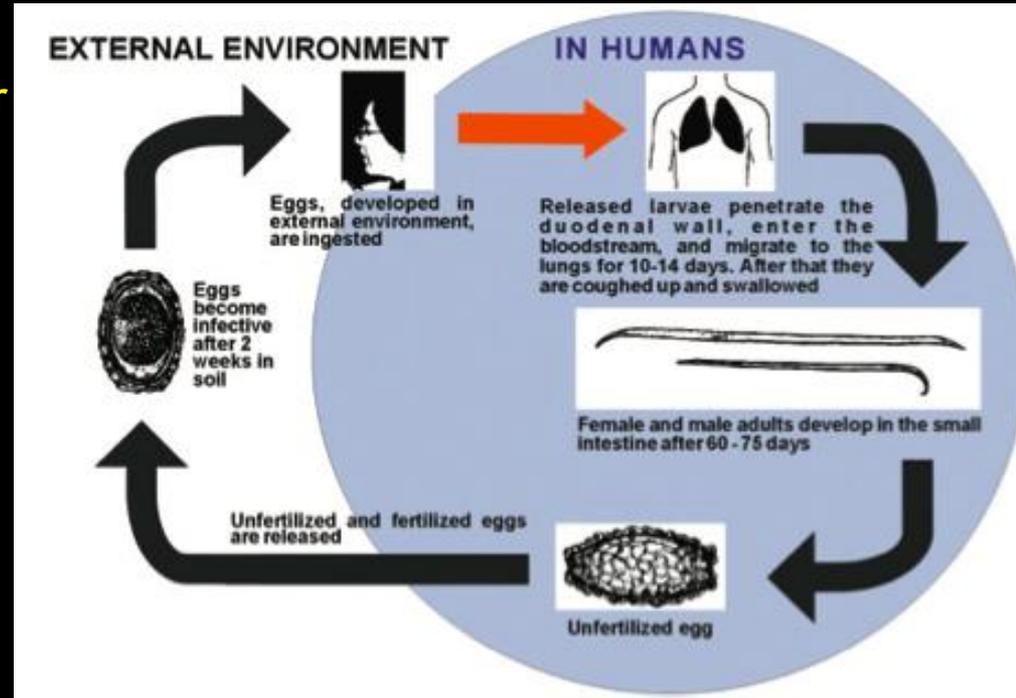
Taeniase

Distomatose

Trichinose

Oxyurose

Echinococcose alvéolaire



Eosinophilic Lung Diseases: A Clinical Radiology and Pathological Overview. Jeong et al. RadioGraphics 2007



Ascaris lumbricoides

Un mot sur le Syndrome de Löffler ou « éosinophilie pulmonaire simple »

- Définit par l'association :
 - d'infiltrats pulmonaires labiles
 - d'une hyperéosinophilie sanguine
 - de peu ou pas de symptômes (toux, dyspnée, possible fébricule)
- L'origine est le plus souvent **parasitaire**, ou **médicamenteuse**.

Aucune cause n'est retrouvée dans 1/3 des cas.
- La **régression spontanée** des symptômes cliniques et des signes radiologiques **en 1 mois** est la règle.
- En imagerie, on décrit classiquement :
 - des **opacités** non segmentaires
 - de distribution **périphérique** et supérieure prédominante
 - **migratrices** et **transitoires**



Jeong. RadioGraphics 2007



Apergillose broncho-pulmonaire allergique (ABPA)

Importance du terrain : **asthme ou mucoviscidose**

- Complication d'environ 2% des asthmes et 10% des mucoviscidoses
- À suspecter devant toute décompensation d'asthme ou de mucoviscidose
- Cause de décompensation accessible à un TTT

➔ Rôle important du radiologue pour évoquer le diagnostic

Réaction d'hypersensibilité à Ag aspergillaire :

- réaction inflammatoire locale
- avec afflux d'éosinophiles
- hypersécrétion, altération de la paroi bronchique



Image Dr S Belaz, CHU Rennes

Comblement des voies aériennes (souvent dilatées) par des **bouchons constitués de mucus, d'aspergillus et d'éosinophiles**

ABPA problématique

Il n'y a pas d'examen gold standard pour le diagnostic d'ABPA

Plusieurs critères ont été proposés : Patterson, Greenberger, Agarwal...

Mais pas de réel consensus sur ceux à utiliser

En pratique, les critères de Patterson sont les plus utilisés

• CRITERES MAJEURS :

- Asthme
- Infiltrats pulmonaires radiologiques
- Eosinophilie sanguine > 0,5G/L
- IgE sériques totales > 2000 UI/L
- Tests cutanés positifs pour *A fumigatus* en lecture rapide
- Présence de bronchectasies centrales
- IgG à *A fumigatus*



7 critères majeurs

ou

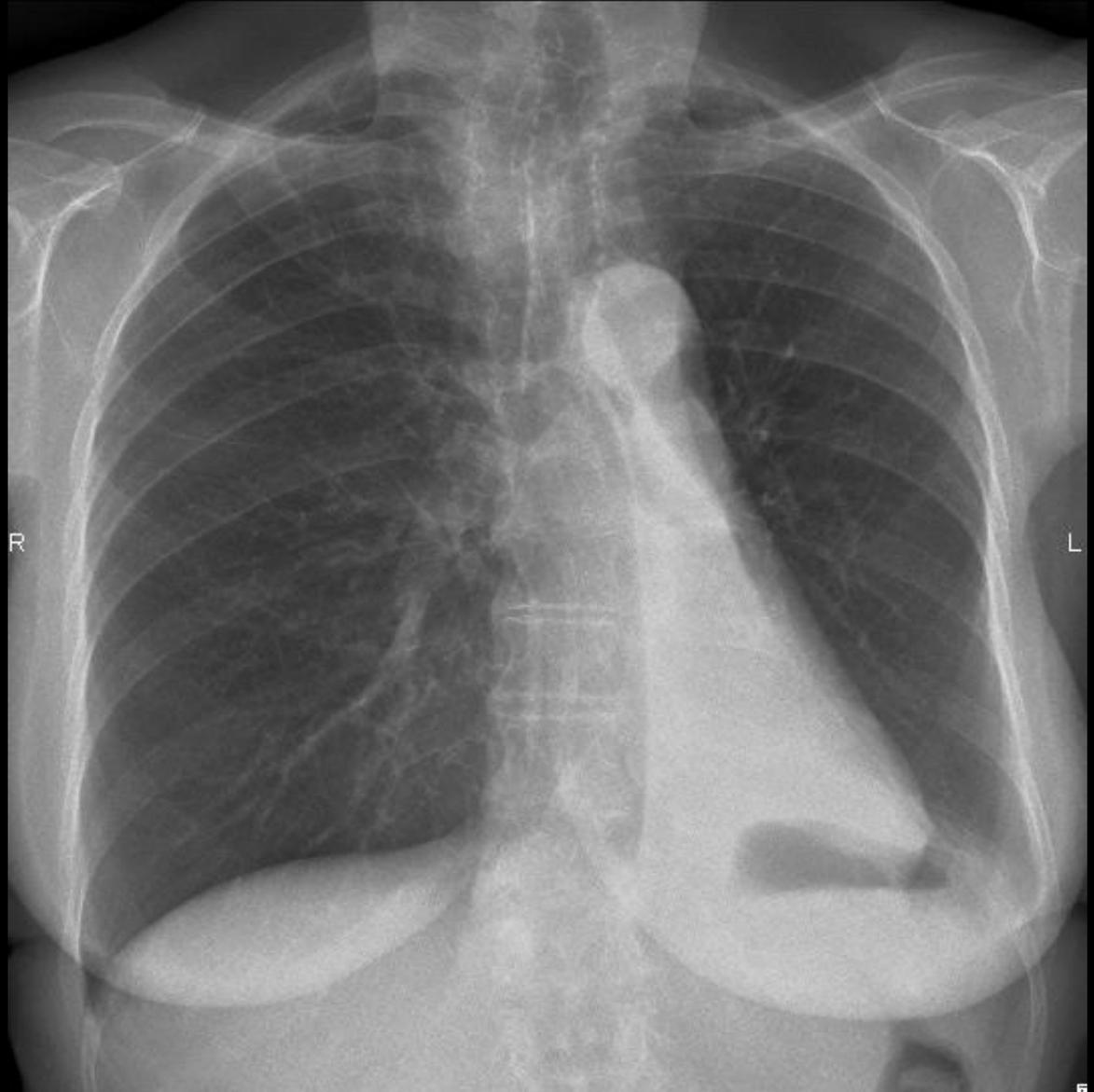
6 critères majeurs + 1 mineur

• CRITERES MINEURS :

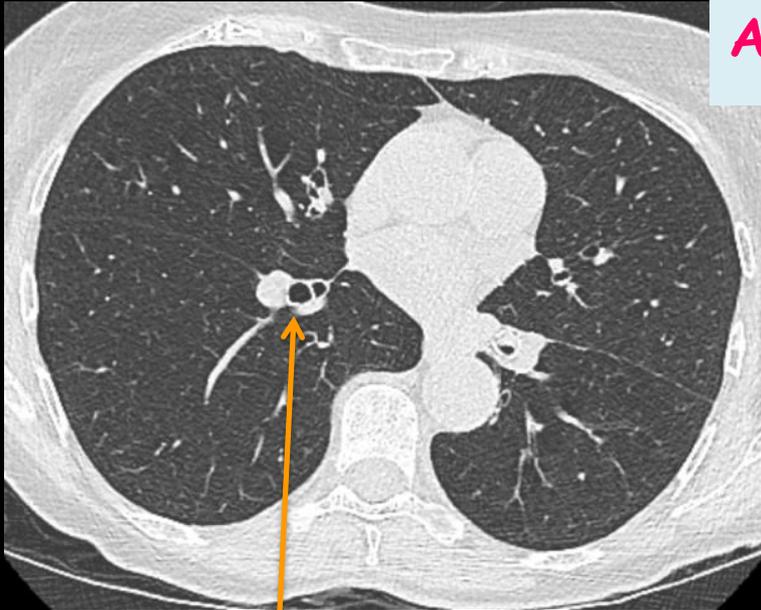
- Présence d'*A fumigatus* dans les expectorations
- Présence de bouchons muqueux bruns dans l'expectoration
- Test cutané positif à *A fumigatus* en lecture retardée

Cas n° 1

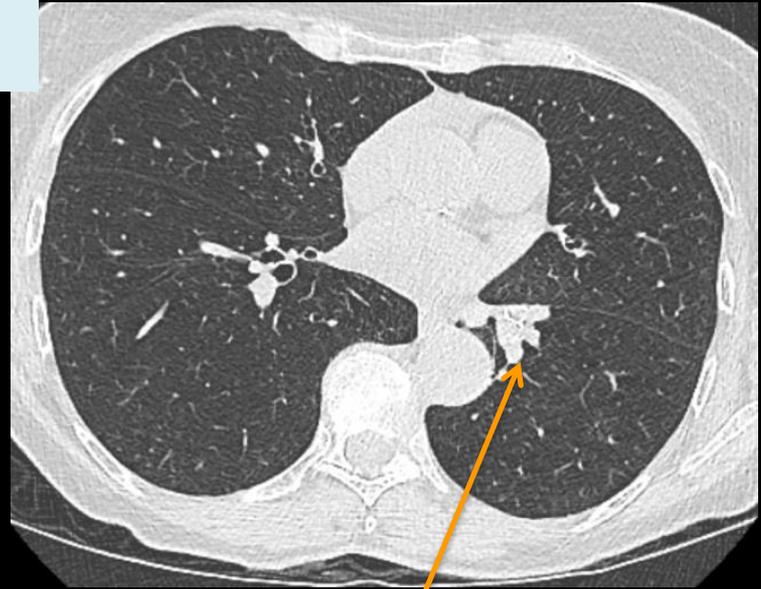
- Femme 65 ans
- Toux irritative
- Qq crepitants dans les bases
- Persistance d'opacité basale gauche résistante après ATB
- ATCD asthme



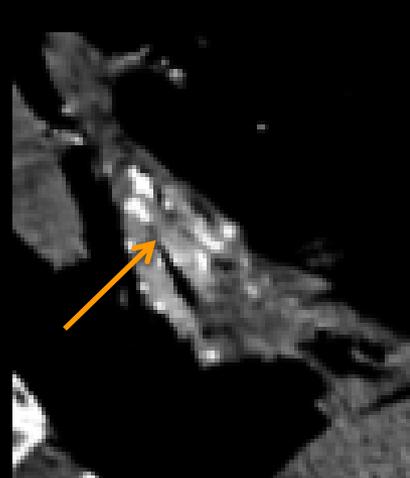
ABPA



Bronchectasies centrales

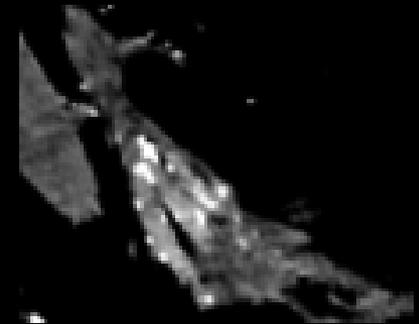
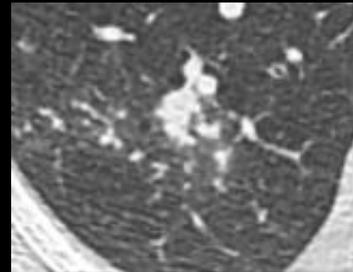
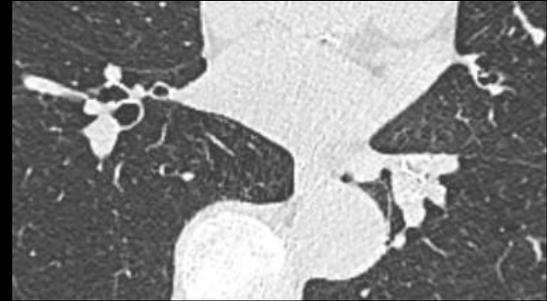


Bronchocèles denses



Imagerie : TDM

- Nodules centrolobulaires
- Bronchectasies
- Impactions mucoïdes, bronchocèles
- Epaissement péri-bronchique
- Distribution centrale
- Infiltrats parenchymateux



Un signe est très spécifique : la présence de **bronchocèles denses**

article princeps : *Goyal et al. JCAT 1992*

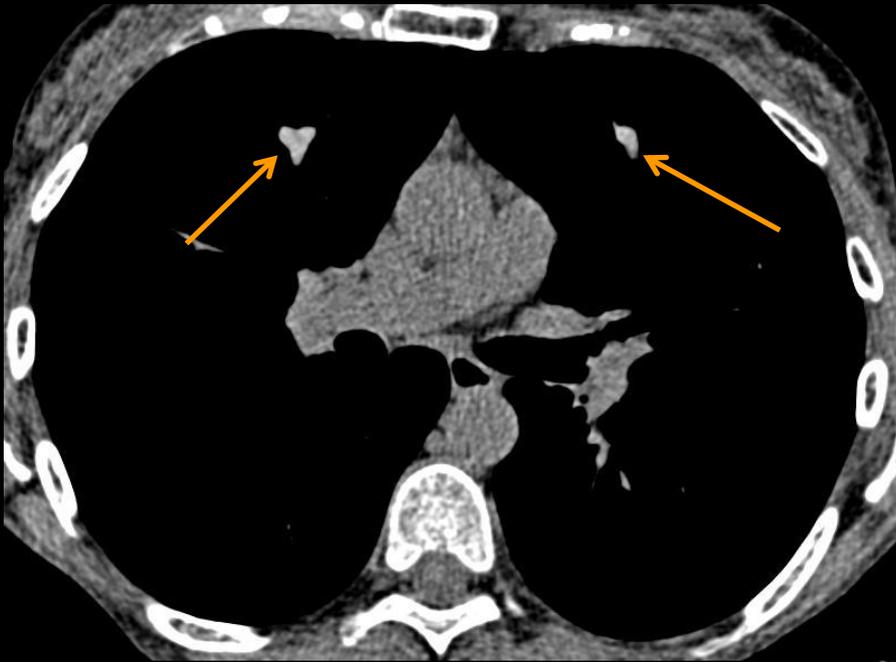
- ce signe n'appartient pas aux critères de Patterson
- il doit néanmoins être recherché car **quasi-pathognomonique d'ABPA**
- en revanche : **peu sensible** (~20%)

A noter que les bronchectasies et les infiltrats qui font partie des critères de Patterson ne sont en rien spécifiques du diagnostic d'ABPA

Certaines formes d'ABPA graves et/ou non traitées peuvent évoluer vers une fibrose pleuro-parenchymateuse prédominant dans les régions supérieures.

Cas n° 2

ABPA



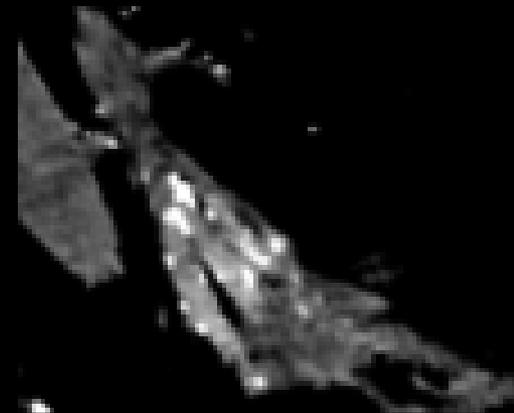
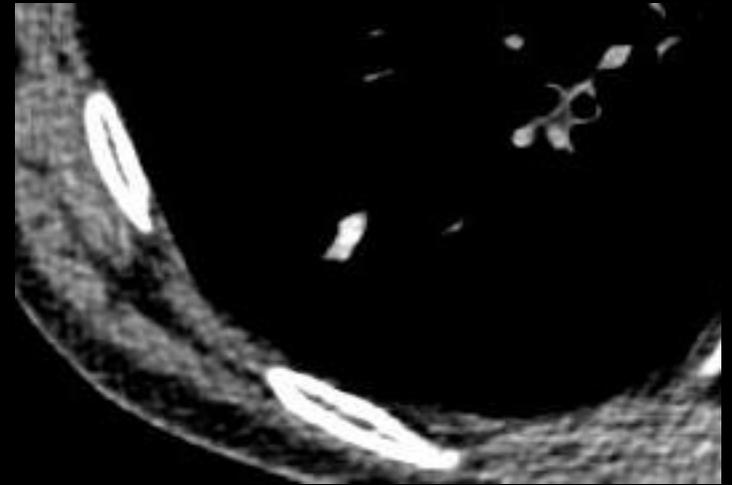
Bronchocèles denses



La physiopathologie de ces bronchocèles denses est semblable à celle des sinusites aspergillaires qui ont également un contenu spontanément hyperdense :

- présence de sels de calcium et métaux (ions fer et manganèse)
- dans le mucus desséché, épaissi et impacté.

La signification clinique et pronostique de ce signe est mal connue mais pourrait être plutôt péjorative, définissant un sous-groupe de patients avec un phénotype inflammatoire plus sévère.



Pneumopathies hyperéosinophiliques médicamenteuses

Agents très nombreux → pneumotox.com

Tableau clinique non spécifique :

Fièvre / dyspnée / toux sèche / crépitants

Hyperéosinophilie périphérique ou tissulaire

Infiltrats pulmonaires

Critères d'imputabilité intrinsèque / extrinsèque

Eruption cutanée et atteinte rénale associée évocatrices

Diagostic d'élimination : LBA négatif +++, formule variant en fonction du médicament causal

Confirmation : régression à l'arrêt du TTT

Expressions histologiques très variées

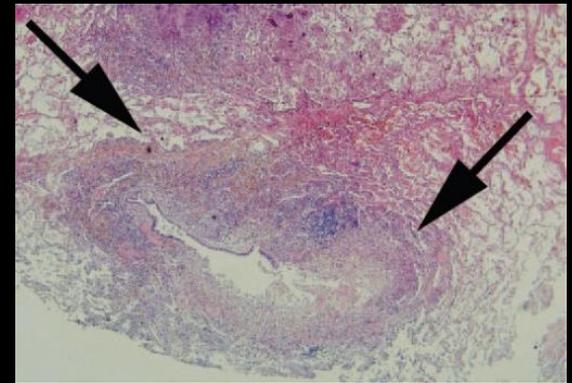
Classification selon les tableaux anatomo-cliniques :

- Oedème pulmonaire non cardiogénique sans dommage alvéolaire aigu
- Oedème pulmonaire non cardiogénique avec DAD
- Hémorragie alvéolaire
- Pneumopathie interstitielle avec ou sans fibrose
- Pneumopathie organisée
- Pneumopathie à éosinophiles
- Pneumopathies d'hypersensibilité
- Bronchiolite constrictive

imagerie non spécifique mais toujours y penser +++

Granulomatose bronchocentrique

- Rare
- **Diagnostic histologique** : granulomatose nécrosante centrée sur les bronches



Jeong. RadioGraphics 2007

- 1/3 associé à hyperéosinophilie tissulaire/sanguine, asthme et présence de hyphes aspergillaires dans expectorations ou biopsie
=> forme frontière de l'ABPA?
- 2/3 restants : infiltration mixte (neutro + éosino), de cause indéterminée

Granulomatose bronchocentrique

Imagerie :

- Volumineux nodules ou masses pulmonaires
- Condensations avec atélectasies



Ward et al. Clin radiol 2000

➔ Le diagnostic est impossible en imagerie
Il est toujours histologique

Autres affections pulmonaires avec possible hyperéosinophilie

- Infections non parasitaires (tuberculose)
- Cancers (CBPC et sd paranéoplasiques, lymphomes, leucémies éosinophilique)
- PID : pneumonie organisée cryptogénique, FPI, Histiocytose X, pneumopathies d'HS
- Bronchite à éosinophiles / asthme hyperéosinophilique
- Pneumopathies à éosinophiles aiguës ou chroniques associées à la PR
- Rejet de greffe
- Maladies systémiques : PR, sarcoïdose, granulomatose de Wegener

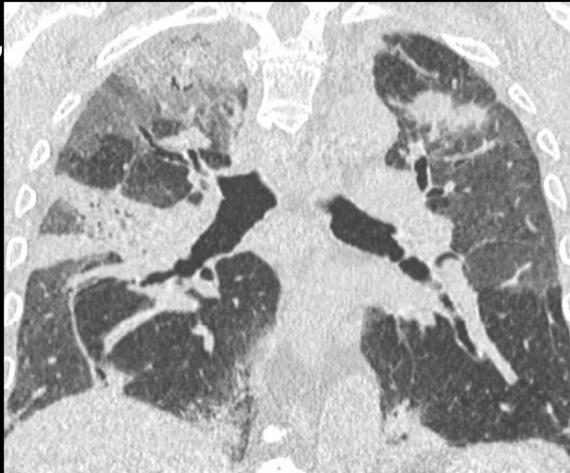
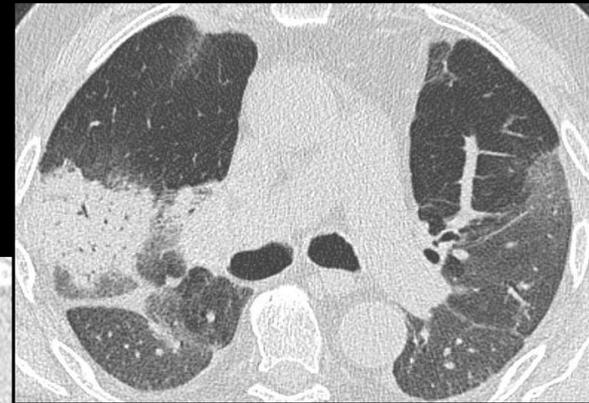
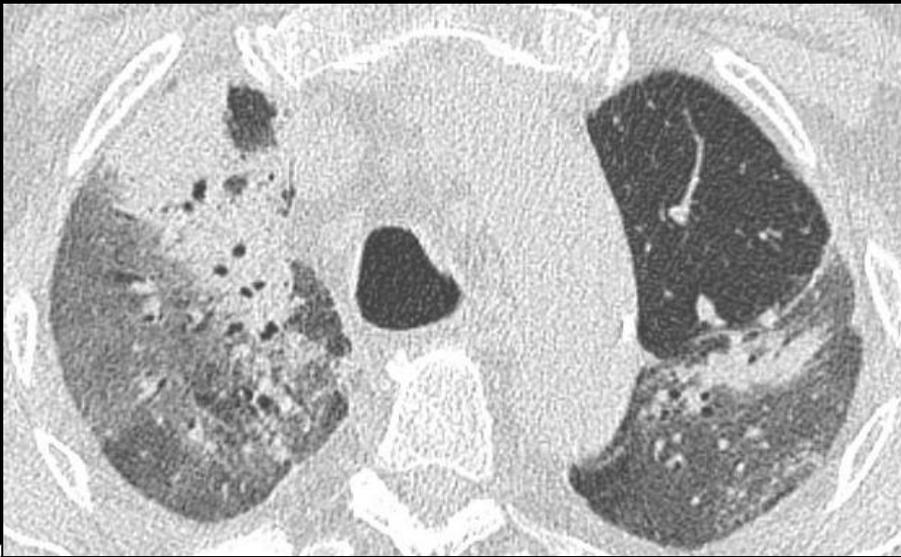
 **Hyperéosinophilie possible, modérée ou transitoire**

Conclusion

- Retenir les formes évocatrices en imagerie :
 - **PAE** : lignes septales régulières, verre dépoli, sans cardiomégalie
 - **PCE** : condensations alvéolaires périphériques prédominant aux lobes supérieurs
 - **Churg et Strauss** : idem PCE avec signes extra pulmonaires
 - **ABPA** : bronchectasies centrales, bronchocèles denses
- Le rôle du radiologue est d'éviter les errances diagnostiques. Il faut notamment :
 - Penser à la PAE même (et surtout) **en l'absence d'hyperéosinophilie**
 - Penser à l'ABPA devant des **bronchocèles denses**, en particulier dans un asthme ou une mucoviscidose
 - Toujours penser à la **pneumopathie médicamenteuse** (avec ou sans hyperéosinophilie) devant des images infiltratives diffuses non spécifiques

QUIZZ

- Homme de 81 ans
- Consulte pour toux, dyspnée, asthénie
- ATCD : Angor stable, FA, HTA modérée, paludisme
- Habitus : retraité (agent immobilier), tabac = 35 PA, pas d'animaux
- Evolution : persistance de la dyspnée malgré 10 j. d'antibiothérapie



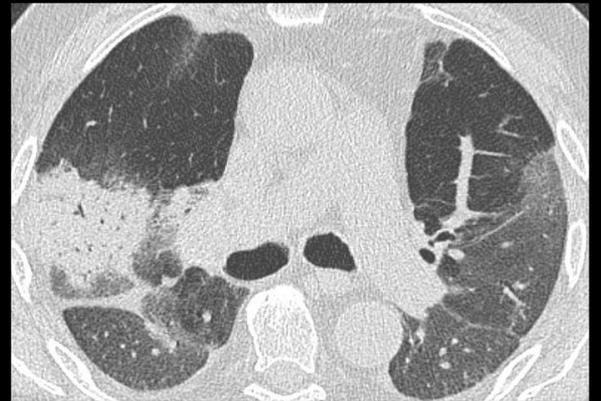
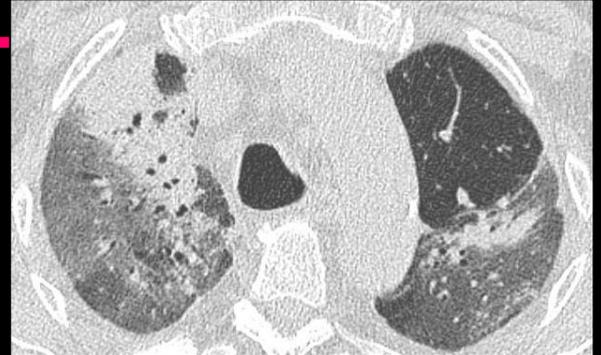
Cas n° 1

QUIZZ

Cas n° 1

Quelles sont les 2 hypothèses diagnostiques à privilégier?

- Pneumopathie organisée
- Pneumopathie médicamenteuse
- Adénocarcinome diffus
- Pneumopathie chronique à éosinophiles
- Aspergillose angio-invasive



Cas n° 1

QUIZZ

Quelles sont les 2 hypothèses diagnostiques à privilégier?

- **Pneumopathie organisée** : pas de prédominance basale
 - Pneumopathie médicamenteuse : ne peut pas être éliminée formellement généralement plus diffus et homogène
 - Adénocarcinome mucineux diffus : moins fréquent, pas de franche AEG
 - **Pneumopathie chronique à éosinophiles**
 - Aspergillose angio-invasive : pas d' immunodépression
- La pneumopathie médicamenteuse doit toujours être évoquée de principe, ce d'autant plus que le patient prend probablement des traitements cardiotropes.
 - Il s'agissait ici d'une pneumopathie chronique à éosinophiles, confirmée par une hyperéosinophilie sanguine et au LBA.
 - Les condensations périphériques à prédominance supérieure l'évoquaient fortement dans ce contexte.

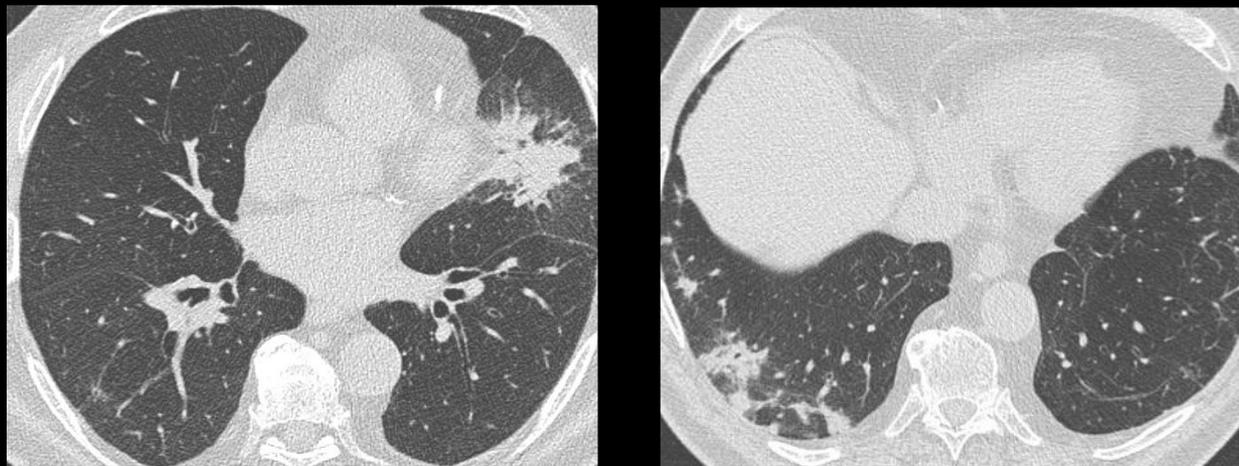
QUIZZ

Cas n° 1

Contrôle après 2 mois de
corticothérapie :



Récidive à 6 mois :



QUIZZ

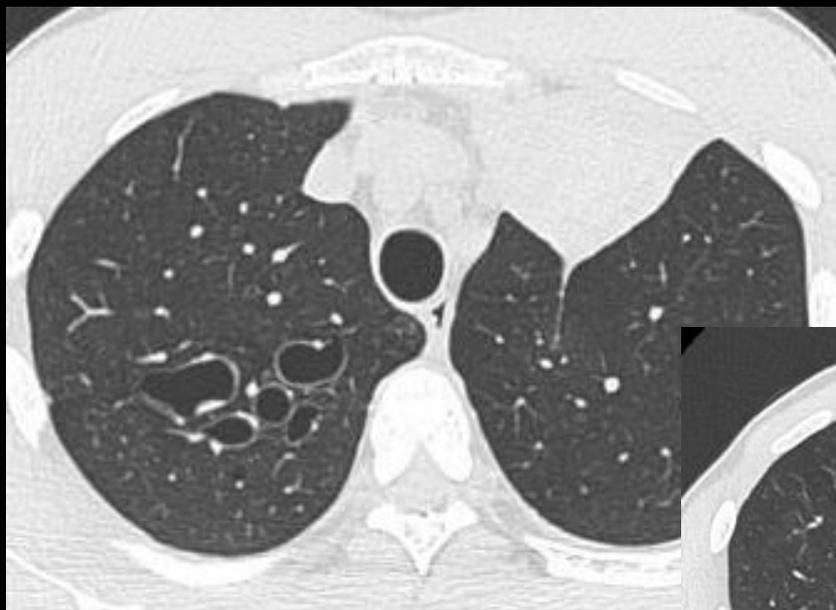
Cas n° 2

Homme de 24 ans

Toux sèche

Asthme non contrôlé

Hyperéosinophilie : 1,2 G/L

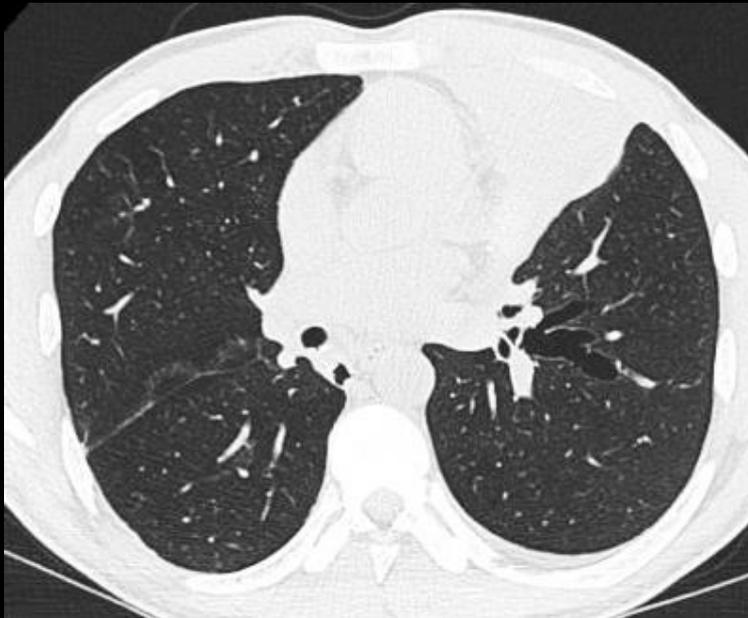


QUIZZ

Cas n° 2

Quelle est votre hypothèse diagnostique?

- Dilatation des bronches
- Tuberculose pulmonaire active
- Churg et Strauss
- ABPA

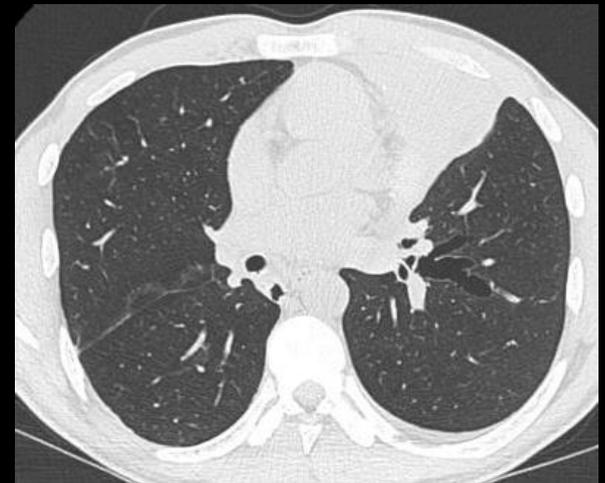


QUIZZ

Cas n° 2

Quelle est votre hypothèse diagnostique?

- Dilatation des bronches
 - Tuberculose pulmonaire active
 - Churg et Strauss
 - **ABPA**
-
- La présence de **bronchocèles denses** (ici au sein du lobe atelectasié) est hautement spécifique d'ABPA
 - On note également la présence de **bronchectasies centrales**, évocatrices.



QUIZZ

Cas n° 3

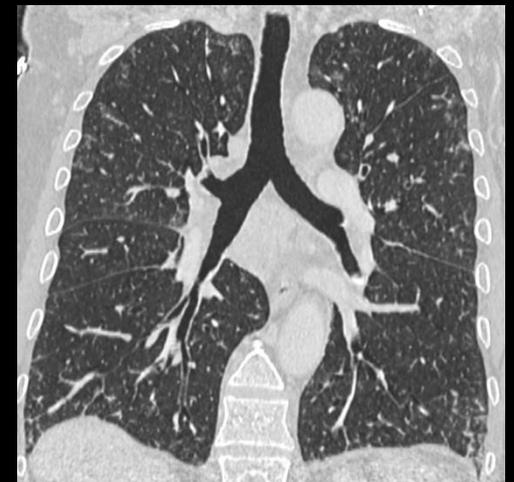
- Homme de 63 ans
- Hospitalisation pour éruption cutanée fébrile
- Toux sèche
- ATCD : Leucémie Lymphoïde Chronique
- Tabagisme sevré 8 PA
- TDM TAP réalisé dans le cadre du bilan étiologique de l'éruption



QUIZZ

Cas n° 3

- Vous appelez l'interne du service pour d'avantage de renseignements.
- Il n'a pas d'orientation à l'interrogatoire pour expliquer l'éruption (pas de contagé, pas de voyage...).
- Vous lui suggérez une insuffisance cardiaque gauche. Mais le patient n'a pas d'ATCD cardio-vasculaire, et l'ETT réalisée le matin pour éliminer l'endocardite écarte également cette hypothèse.
- Quel diagnostic évoquez-vous?



QUIZZ

Cas n° 3 : Pneumopathie aiguë à éosinophiles



Verre dépoli

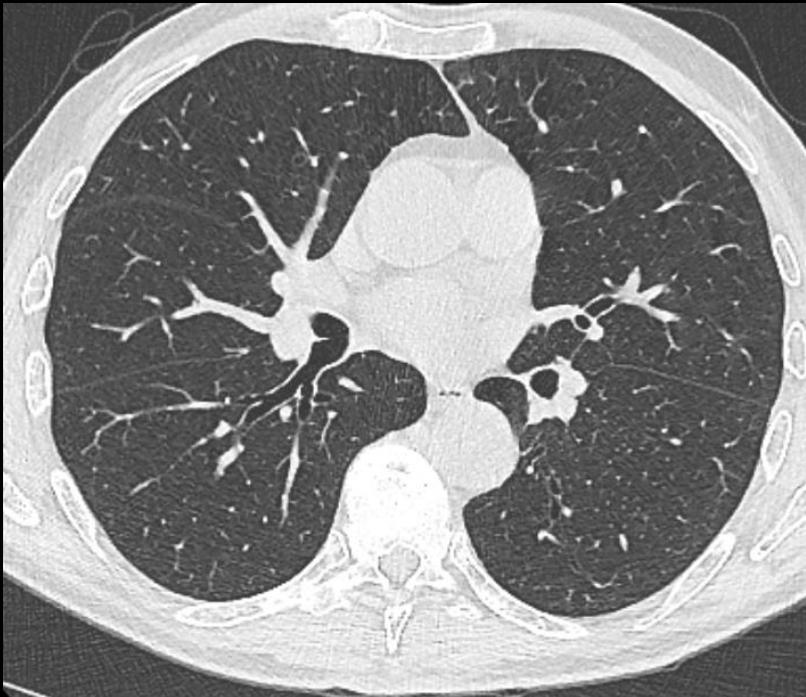
Lignes septales régulières

- L'hyperéosinophilie sanguine était déjà présente au moment du scanner.
- Un LBA a mis en évidence une forte cellularité à prédominance éosinophile (64%).
- Le bilan est par ailleurs négatif. L'éruption cutanée a été supposée d'origine virale.

QUIZZ

Cas n° 3 : Pneumopathie aiguë à éosinophiles

Contrôle à 2 mois après
corticothérapie :



Bibliographie

- Johkoh T, Müller NL, Akira M et al. Eosinophilic lung diseases: diagnostic accuracy of thin-section CT in 111 patients. *Radiology*. 2000 Sep;216(3):773-80.
- Jeong YJ, Kim KI, Seo IJ et al. Eosinophilic lung diseases: a clinical, radiologic, and pathologic overview. *Radiographics*. 2007 May-Jun;27(3):617-37;
- Cottin V, Cordier JF. Eosinophilic pneumonias. *Allergy* 2005;60:841-857
- Carrington CB, Addington WW, Goff AM, Madoff IM, Marks A, Schwaber JR, Gaensler EA. Chronic eosinophilic pneumonia. *N Engl J Med*. 1969 Apr 10;280(15):787-98.
- Allen JN, Pacht ER, Gadek JE, Davis WB. Acute eosinophilic pneumonia as a reversible cause of noninfectious respiratory failure. *N Engl J Med*. 1989 Aug 31;321(9):569-74.
- Daimon T, Johkoh T, Sumikawa H et al. Acute eosinophilic pneumonia: Thin-section CT findings in 29 patients. *Eur J Radiol*. 2008 Mar;65(3):462-7.
- Agarwal R. Allergic bronchopulmonary aspergillosis. *Chest*. 2009 Mar;135(3):805-26.
- Agarwal R. Allergic bronchopulmonary aspergillosis: Lessons for the busy radiologist. *World J Radiol*. 2011 Jul 28;3(7):178-81.
- Ward S, Heyneman LE, Flint JD, Leung AN, Kazerooni EA, Müller NL. Bronchocentric granulomatosis: computed tomographic findings in five patients. *Clin Radiol*. 2000 Apr;55(4):296-300.
- Martinez S, Restrepo CS, Carrillo JA et al. Thoracic manifestations of tropical parasitic infections: a pictorial review. *Radiographics*. 2005 Jan-Feb;25(1):135-55.
- Nguyen LQ, Estralla J, Jett EA, Grunvald EL, Nicholson L, Levin DL. Acute schistosomiasis in nonimmune travelers: chest CT findings in 10 patients. *AJR Am J Roentgenol*. 2006 May;186(5):1300-3.
- Sakai S, Shida Y, Takahashi N et al. Pulmonary lesions associated with visceral larva migrans due to *Ascaris suum* or *Toxocara canis*: imaging of six cases. *AJR Am J Roentgenol*. 2006 Jun;186(6):1697-702.
- Kim TS et al. Pleuropulmonary paragonimiasis: CT findings in 31 patients. *AJR Am J Roentgenol*. 2005 Sep;185(3):616-21.