

Revue
des **Maladies**

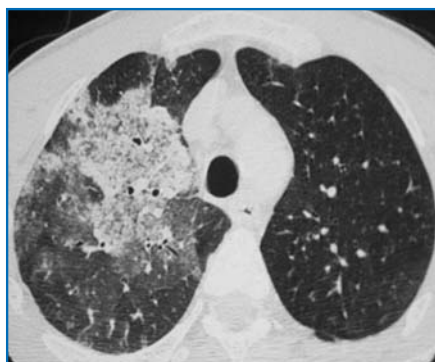
Respiratoires Actualités

Organe Officiel
de la Société
de Pneumologie
de Langue Française

Séminaires d'Approfondissement et de Perfectionnement en Pneumologie

Édition 2011
Poumon et éosinophilie
Paris, 11 et 12 mars 2011

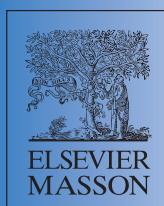
Coordination B. Maitre et F. Chabot




Numéro réalisé avec le soutien de **AstraZeneca**
Respiratoire



mars
Vol 3 **2011** n° **2**





Disponible en ligne sur
 ScienceDirect
www.sciencedirect.com

Elsevier Masson France

www.em-consulte.com



SOMMAIRE

Séminaire d'Approfondissement et de Perfectionnement en Pneumologie

Édition 2011


Poumon et éosinophilie

Coordination B. Maitre et F. Chabot

Paris, 11 et 12 mars 2011

Cas clinique n° 1	
<i>N. Favrolt, P. Bonniaud</i>	1
Cas clinique n° 2	
<i>F. Lebargy</i>	3
Cas clinique n° 3	
<i>Y. Uzunhan</i>	6
Cas clinique n° 4	
<i>A. Didier</i>	8
Cas clinique n° 5	
<i>A. Tazi</i>	11
Cas clinique n° 6	
<i>L. Mouthon</i>	13



Disponible en ligne sur
 ScienceDirect
www.sciencedirect.com

Elsevier Masson France

www.em-consulte.com



CAS CLINIQUE N ° 1

Pneumopathie médicamenteuse

N. Favrolt, P. Bonniaud*

*Service de Pneumologie et Réanimation Respiratoire et INSERM U866,
CHU du Bocage et Faculté de Médecine, 21079 Dijon*

Observation

Motif d'hospitalisation

Un patient de 75 ans, est transféré dans le service de Pneumologie du CHU le 5 novembre 2009 pour une dyspnée fébrile (39,5 °C) rapidement progressive.

Antécédents

Il est portugais, vit en France depuis 40 ans et n'a pas fait de voyage autre que des séjours réguliers dans son pays d'origine. Il est traité pour un asthme ancien par association fixe β_2 LDA/corticoïde avec un bon contrôle, associé à une polypose naso-sinusienne. Une splénomégalie myéloïde est traitée par hydroxycarbamide et allopurinol depuis 3 mois. Il s'est arrêté de fumer en 1983 (15 PA).

Histoire de la maladie

Il est initialement hospitalisé le 26 octobre pour dyspnée fébrile hectique (39,5 °C) persistante associée à des frissons évoluant depuis 3 jours. Malgré plusieurs associations d'antibiotiques successives, élargies et probabilistes (Ceftriaxone-Amikacine-Levofloxacine du 27 au 30 octobre puis Tazocilline-Levofloxacine-Vancomycine du 31 octobre au 5 novembre), les symptômes s'aggravent justifiant son transfert au CHU.

* Auteur correspondant.
Adresse e-mail : philippe.bonniaud@chu-dijon.fr.

Examen clinique

À l'entrée, outre une altération récente et rapide de l'état général, il existe une polypnée de repos, des râles crépitants diffus sans frein expiratoire et une hypoxémie à 64 mmHg en air ambiant. L'examen révèle en outre des adénopathies axillaires et inguinales fermes et non adhérentes au plan profond.

L'hydroxycarbamide et l'allopurinol sont arrêtés le 6 novembre.

Examens complémentaires

L'ensemble des prélèvements biologiques infectieux revient négatif. En revanche il existe un syndrome inflammatoire biologique important (CRP 245 mg/l, PCT 5,6 µg/l). La numération sanguine initiale montre une anémie à 9,8 g/dl, un taux de plaquettes à $180.10^3/\text{mm}^3$ et des leucocytes à $8,4.10^3/\text{mm}^3$ dont 91 % de neutrophiles et 3 % d'éosinophiles. Il n'y a pas d'anomalie biologique dysimmunitaire (ANA, ANCA). Les LDH sont élevées à 365 UI/l ($N \leq 210$). Le cliché puis le scanner thoracique montrent un infiltrat interstitiel bilatéral associé à des opacités alvéolaires éparses, des épanchements pleuraux et de volumineuses adénopathies médiastino-hilaires bilatérales (Fig. 1). L'angioscanner ne retrouve pas d'argument en faveur d'une embolie pulmonaire. L'échographie cardiaque montre un petit épanchement péricardique ; elle ne retrouve pas de signe d'endocardite infectieuse. Le lavage alvéolaire du lobe moyen réalisé le

7 novembre montre la présence d'une éosinophilie (52 %), 10 % de lymphocytes et l'absence de microorganisme viral, bactérien, fongique ou parasitaire. Il n'y a pas d'atteinte biologique hépatique ou rénale. La sérologie et les IgE aspergillaires sont négatives de même que les sérologies parasitaires et l'examen parasitologique des selles. La biopsie d'une adénopathie axillaire met en évidence un aspect histologique de « lymphadénite réactionnelle ».

Évolution

L'évolution clinique est très progressivement favorable sur le plan de la dyspnée et du cliché thoracique à partir du 11 novembre mais des signes cutanés vont apparaître le 14 novembre avec la survenue de lésions eczématiformes extensives jusqu'à une érythrodermie généralisée prurigineuse le 23 novembre. Une éosinophilie sanguine franche ($1490/\text{mm}^3$) et durable apparaît à partir du 24 novembre alors qu'il ne reçoit plus aucun traitement hormis du paracétamol pour l'hyperthermie et de la dexchlorphéniramine (Polaramine®). La biopsie cutanée est en faveur d'un « infiltrat dermique polymorphe » avec hyperéosinophilie et un profil polyclonal des lymphocytes.

Conflits d'intérêts

N. Favrolt : Aucun.

P. Bonniaud : Aucun.

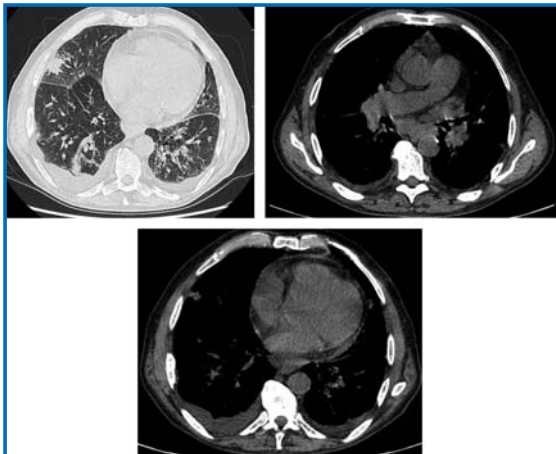



Figure 1. Scanner thoracique.

Questions

Vous pensez que cette pneumopathie à éosinophiles pourrait être induite par un médicament, comment expliquez-vous alors les autres signes cliniques et biologiques ?
 Quelle est votre démarche d'imputabilité ?
 Quel est votre diagnostic et quel médicament vous semble responsable ?
 Quelle est votre attitude thérapeutique ?



Disponible en ligne sur
 ScienceDirect
www.sciencedirect.com

Elsevier Masson France

www.em-consulte.com



CAS CLINIQUE N ° 2

Pleurésie à éosinophiles

F. Lebargy

*Service des Maladies Respiratoires et Allergiques, CHRU de Reims,
Hôpital Maison Blanche, 45 rue Cognacq Jay, 51092 Reims*

Observation

Motif de consultation

Un jeune homme consulte pour des douleurs thoraciques.

Histoire de la maladie

Un jeune homme de 19 ans, sans antécédent, non fumeur, consulte pour une douleur basi-thoracique gauche évoluant depuis 4 jours.

L'examen cardio-vasculaire et respiratoire est normal.

La radiographie de thorax est normale (Fig. 1).

Les D-dimères sont $> 0,5 \mu\text{g/l}$, les enzymes cardiaques sont normales.

Le traitement antalgique (paracétamol) atténue la douleur dont la nature « pariétale » est retenue.

Une dizaine de jours plus tard, le patient se plaint d'une douleur thoracique droite antérieure, associée à une toux sèche. Il n'y a pas de fièvre. En raison de l'intensité de la douleur thoracique, il est hospitalisé en cardiologie.

* Correspondance.
Adresse e-mail : flebargy@chu-reims.fr.

Examen clinique et examens complémentaires

La température est à 38 °5C. Le diagnostic de péricardite est évoqué et confirmé par l'échographie cardiaque.

La radiographie de thorax révèle un épanchement pleural gauche de faible abondance (Fig. 2).

Les résultats du bilan biologique sont les suivants : hématies 5,5 Ter/l, Hb : 148 g/l, leucocytes : 11,8Gi/l dont 60 % de neutrophiles, 7 % d'éosinophiles, 0,3 % de basophiles, 21 % de lymphocytes, 11 % de monocytes, fibrinogène 6,1 g/l,

CRP : 154 mg/l. Les hémocultures sont stériles. La sérologie VIH est négative. L'antigénurie légionelle 1 est négative.

Une ponction pleurale est réalisée. Le liquide pleural est séro-hématique, exsudatif (protéines 49 g/l, LDH 356 g/l) contenant 8700 hématies/mm³ et 3800 leucocytes/mm³ dont 40 % d'éosinophiles. La recherche d'agents pathogènes est négative. Le bilan immunitaire est négatif. Une nouvelle ponction pleurale est effectuée 1 semaine plus tard confirmant la pleurésie à éosinophiles (70 % de PNE).

Évolution

Le traitement initial associe l'acide acétylsalicylique 3 g/J, de l'amoxicilline (3 g/j) et de l'ofloxacine (200 mg/j).

L'évolution sous traitement n'est pas favorable car la fièvre persiste à 38 °5C sous paracétamol, l'épanchement pleural devient bilatéral, l'épanchement péricardique se majore (Fig. 3). Un scanner thoracique est réalisé, confirmant la pleuropéricardite et révélant des adénopathies médiastinales (Fig. 4).

Le traitement est modifié par la ceftriaxone IV 2 g/J, et la clarythromycine 500 mg/j. Un nouveau bilan cardiaque évalue le volume de l'épanchement péricardique à 500 ml. Le bilan hépatique montre une augmentation isolée des γ -GT. Le syndrome inflammatoire se majore avec une CRP à 202 mg/l et une thrombocytose à 457 Gi/l. La situation clinique évoluant vers un tableau de tamponnade, le patient est transféré en chirurgie cardiaque afin de réaliser un drainage péricardique. Le liquide péricardique est hémorragique. Les biopsies du péricarde montrent une inflammation non spécifique.

L'évolution ultérieure se fera vers une défervescence thermique, puis une régression des épanchements pleuraux et péricardiques. Il n'y aura pas de rechute durant la surveillance qui a été instaurée pendant 1 an.

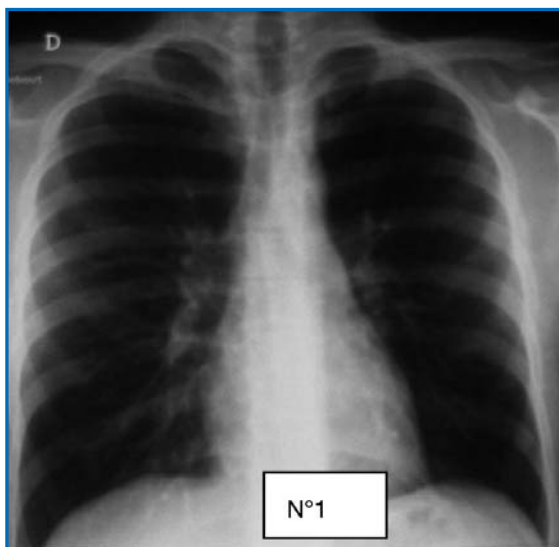


Figure 1. Radiographie normale.

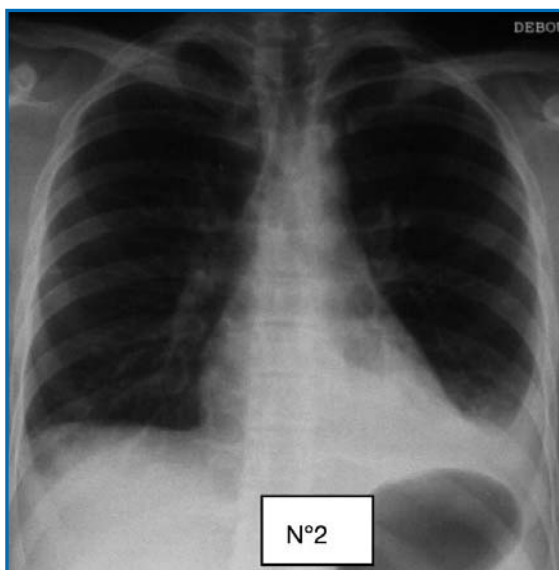


Figure 2. Épanchement pleural gauche de faible abondance.

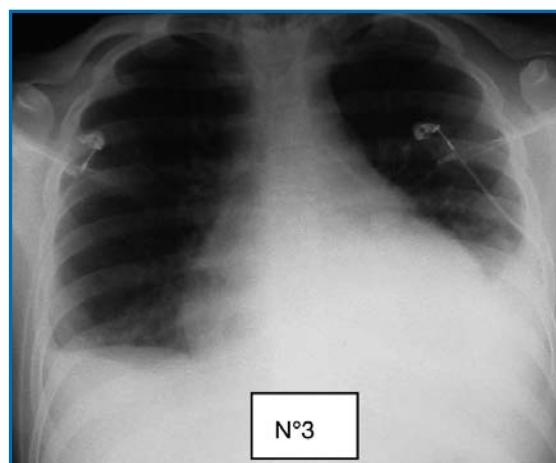


Figure 3. Épanchement pleural bilatéral et majoration de l'épanchement.

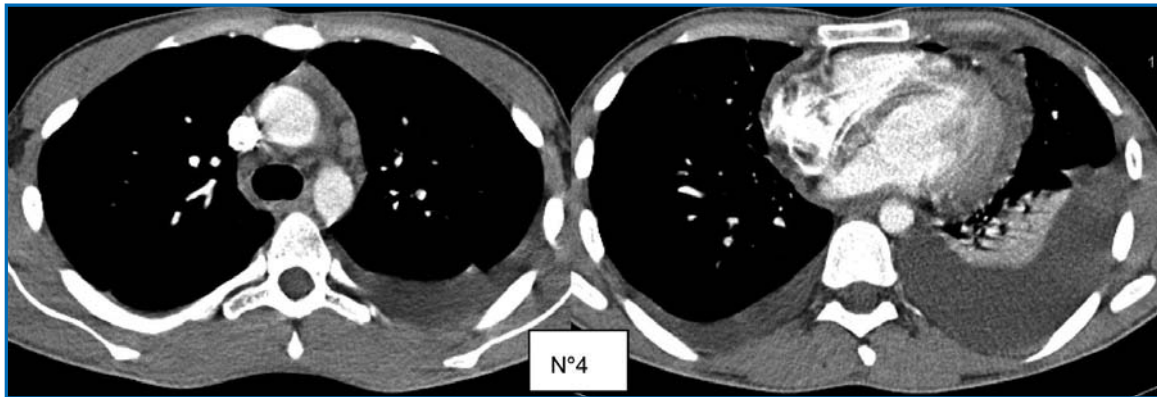


Figure 4. Scanner thoracique : confirmation de la pleuropéricardite et présence d'adénopathies médiastinales.

Conflits d'intérêts


Conférences : invitations en qualité d'auditeur (frais de déplacement et d'hébergement pris en charge par une entreprise) : CPLF 2011 par AstraZeneca.
Versements substantiels au budget d'une institution dont il est responsable : Subvention d'AstraZeneca pour une FMC de l'Association des Pneumologues de Champagne-Ardenne (APCA).

Questions

Quelles sont les étiologies des pleurésies fébriles à éosinophiles qui peuvent être évoquées dans ce cas clinique ?

Quel bilan para clinique souhaitez vous réaliser pour confirmer le diagnostic ?
Finalement, au vu de l'évolution, quel diagnostic retenir ?



Disponible en ligne sur
 ScienceDirect
www.sciencedirect.com

Elsevier Masson France

www.em-consulte.com



CAS CLINIQUE N ° 3

Pneumopathie interstitielle diffuse chronique avec hyperéosinophilie au LBA

Y. Uzunhan

Université Paris 13, EA 2363, Assistance Publique-Hôpitaux de Paris, Service de Pneumologie, Hôpital Avicenne, 125, rue de Stalingrad, 93000 Bobigny

Observation

Motif de consultation

Un homme âgé de 69 ans consulte pour une dyspnée d'effort évoluant depuis un an associée à une toux sèche.

Antécédents

Dans ses antécédents, on note une intervention sur un hydropneumothorax traumatique en 1966 responsable d'une photophobie séquellaire. Il a été opéré en 1993 d'une diverticulose sigmoïdienne (colectomie segmentaire) et en 1998 d'une hernie hiatale.

Il reçoit un traitement par fénofibrate pour une dyslipidémie et du alfuzosine pour une hypertrophie bénigne de la prostate, non opérée. Il ne rapporte pas d'allergie.

Le patient a exercé la profession de maître de chantiers dans les travaux publics et son tabagisme, estimé à 10 PA, a été sevré il y a 20 ans. Il rapporte une exposition aviaire dans l'enfance ; ses parents ont entretenu une volière. Il n'a jamais voyagé hors de la France métropolitaine.

* Correspondance.
Adresse e-mail : yurdagul.uzunhan@avc.aphp.fr.

Histoire de la maladie

Le patient décrit une dyspnée d'effort, actuellement de stade 2 de la *New York Heart Association*, d'installation progressive depuis un an. Il s'y associe plus récemment une toux sèche intermittente. Il ne décrit pas de syndrome sec, de phénomène de Raynaud, ni d'arthralgies. Il rapporte cependant un reflux gastro-œsophagien avec épisodes de pyrosis en post-prandial.

Examen clinique

Le patient est en bon état général. Son poids est stable à 76 Kg pour 170 cm. La saturation pulsée au doigt est à 96 % en air ambiant. La pression artérielle est mesurée à 120/80 mmHg et le pouls à 85 battements par minute. Il n'y a pas de signe clinique d'insuffisance cardiaque droite et on ne remarque pas d'hippocratisme digital. L'examen de la peau, des muqueuses et des aires ganglionnaires est normal. On ne palpe pas d'hépatosplénomégalie. L'auscultation pulmonaire révèle des crépitations secs bilatéraux aux bases prédominant à droite.

L'électrocardiogramme montre un rythme sinusal régulier avec un aspect de bloc de branche droit incomplet.

Examens complémentaires

La radiographie thoracique montre des opacités bi-basales d'aspect réticulaire prédominant en sous pleural. Le scanner thoracique est rapporté ci-dessous (Fig. 1).

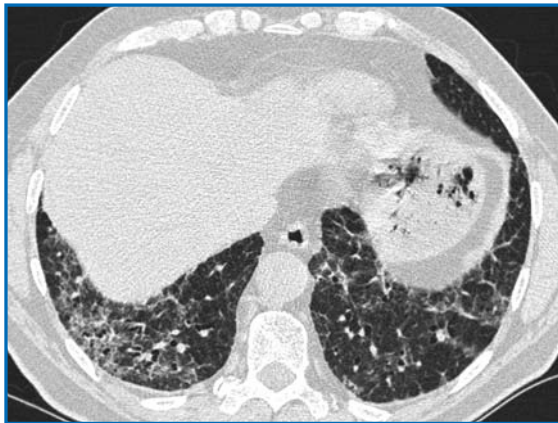


Figure 1. Scanner thoracique en coupes fines, fenêtre parenchymateuse.

Les épreuves fonctionnelles respiratoires montrent une CPT à 66 % (3,8L), une CV à 74 % (2,8L), un VEMS à 87 % (2.5L) et une DLCO à 59 % de la valeur théorique. La gazométrie en air ambiant montre une PaO₂ à 83 mmHg, PaCO₂ à 33 mmHg.

Au test de marche des 6 minutes, le patient parcourt une distance normale de 410 m avec une saturation pulsée en oxygène stable à 95 %.

Les examens biologiques sanguins (NFS, LDH, ionogramme, CRP, électrophorèse des protéines plasmatiques) sont sans particularité. Il n'y a pas de syndrome inflammatoire. La recherche d'auto-immunité est négative (facteurs rhumatoïdes, anticorps anti-nucléaires, anticorps anti-ECT). La sérologie aviaire est négative.

Aucune exposition professionnelle n'a été relevée lors d'un interrogatoire minutieux en consultation spécialisée.

Une endoscopie bronchique est pratiquée. L'aspect macroscopique est normal. Des biopsies d'éperons sont réalisées, qui sont normales. Le lavage broncho-alvéolaire réalisé dans la lobaire moyenne comporte 150 000 éléments par ml dont 37 % de polynucléaires neutrophiles, 26 % d'éosinophiles, 11 % de lymphocytes, 23 % de macrophages. L'examen microbiologique est négatif.


Conflits d'intérêts

Aucun.

Questions

- Quelles sont vos 3 hypothèses diagnostiques ?
- Les résultats du LBA ont-ils un impact sur :
 - La décision de biopsie pulmonaire chirurgicale ?
 - La prise en charge thérapeutique ?
 - L'évaluation du pronostic ?



Disponible en ligne sur
 ScienceDirect
www.sciencedirect.com

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



CAS CLINIQUE N ° 4

Asthme avec hyperéosinophilie

A. Didier

*Service de Pneumologie-Allergologie, Hôpital Larrey, CHU de Toulouse,
24 Chemin de pourville, TSA 30030, 31059 Toulouse cedex 9*

Observation

Motif de consultation

Un patient de 45 ans consulte pour des infections broncho-pulmonaires récidivantes

Antécédents

Ce patient, chirurgien, non tabagique, a pour seul antécédent un asthme allergique évoluant depuis la petite enfance.

D'après le patient, des tests cutanés effectués il y a plusieurs années auraient montré une sensibilisation à de très nombreux pneumallergènes : acariens, phanères animales, pollens de graminées.

Son asthme avait nécessité un traitement de fond par corticoïdes inhalés de l'âge de 10 ans à 22 ans. Depuis cette période, il se trouve peu gêné et se traite ponctuellement par des bouffées de salbutamol ou parfois pendant quelques semaines par une association fixe qu'il s'auto-prescrit. Il rapporte qu'il avait fait il y a quelques années une boucle débit volume qui n'était pas tout à fait normale, mais que ne se sentant pas essoufflé et ayant une activité physique normale (tennis), il n'en avait pas tenu compte.

* Correspondance.
Adresse e-mail : didier.a@chu-toulouse.fr.

Histoire de la maladie

La consultation est justifiée par le fait que depuis 18 mois, il présente ce qu'il considère être des « broncho-pneumonies » à répétition sur un rythme régulier d'environ un épisode tous les 2 mois.

Ces épisodes sont caractérisés par la survenue d'une expectoration bronchique avec expectoration visqueuse difficile et émission, d'après le patient, de « véritables vermicelles » parfois associés à des douleurs thoraciques. Lorsqu'il contrôle sa température il a rarement plus de 38 ° -38 ° 5 C. Il traite ses épisodes en se prescrivant des antibiotiques (généralement amoxicilline-acide clavulanique) et prend systématiquement 4 à 5 jours du prednisone (60 mg).

Examen clinique

Le patient est en excellent état général et, le jour de la consultation, son auscultation est normale. Le dernier épisode est survenu 1 mois auparavant.

Examens complémentaires

Le patient vous emmène 3 radiographies thoraciques réalisées lors de 3 épisodes différents et qui, d'après lui, confirment le diagnostic de broncho-pneumonies (Fig. 1).

Il a fait réaliser la semaine précédente un bilan biologique. La NFS met en évidence une éosinophilie sanguine

à 2 500 éléments/mm³. Le bilan hépatique est normal ainsi que la créatininémie et le ionogramme. La CRP est à 4 mg/l et la VS à 25 mm à la première heure. Les IgE totales sont à 2 500 UI/ml et le phadiatop est positif.

La boucle débit-volume effectuée à la consultation est présentée à la figure 2 et la mesure du NO exhalée est à 1200 ppb (normale < 30).

Conflits d'intérêts

Conférence : invitation en qualité d'intervenant pour Pfizer.

Questions

En tenant compte de l'ensemble des éléments quel est le diagnostic le plus probable ?

Quels sont les éléments nécessaires pour le confirmer ?

Quelle est votre attitude thérapeutique dans l'immédiat ?

Quels sont les risques évolutifs de cette pathologie et en quoi cela peut-il modifier la prise en charge ultérieure ?

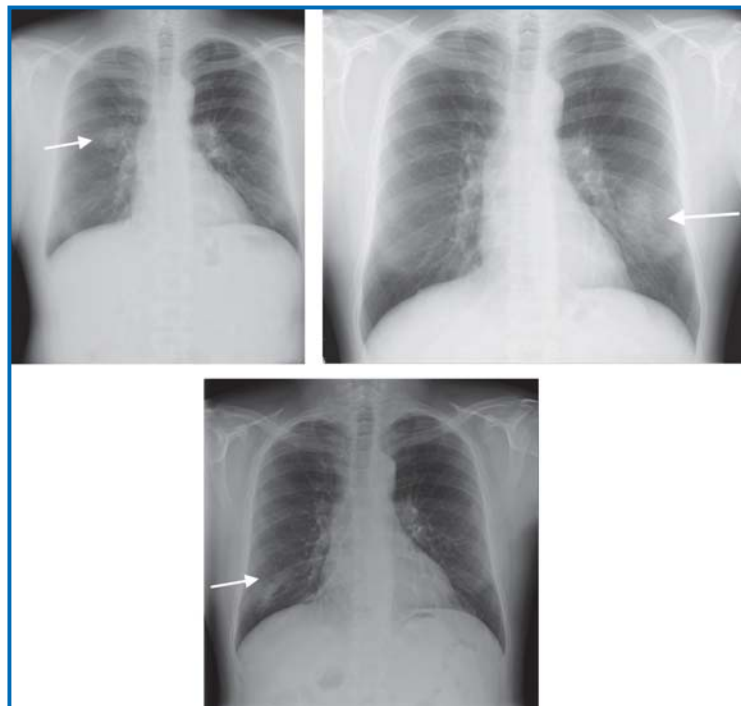


Figure 1. Radiographie thoracique.

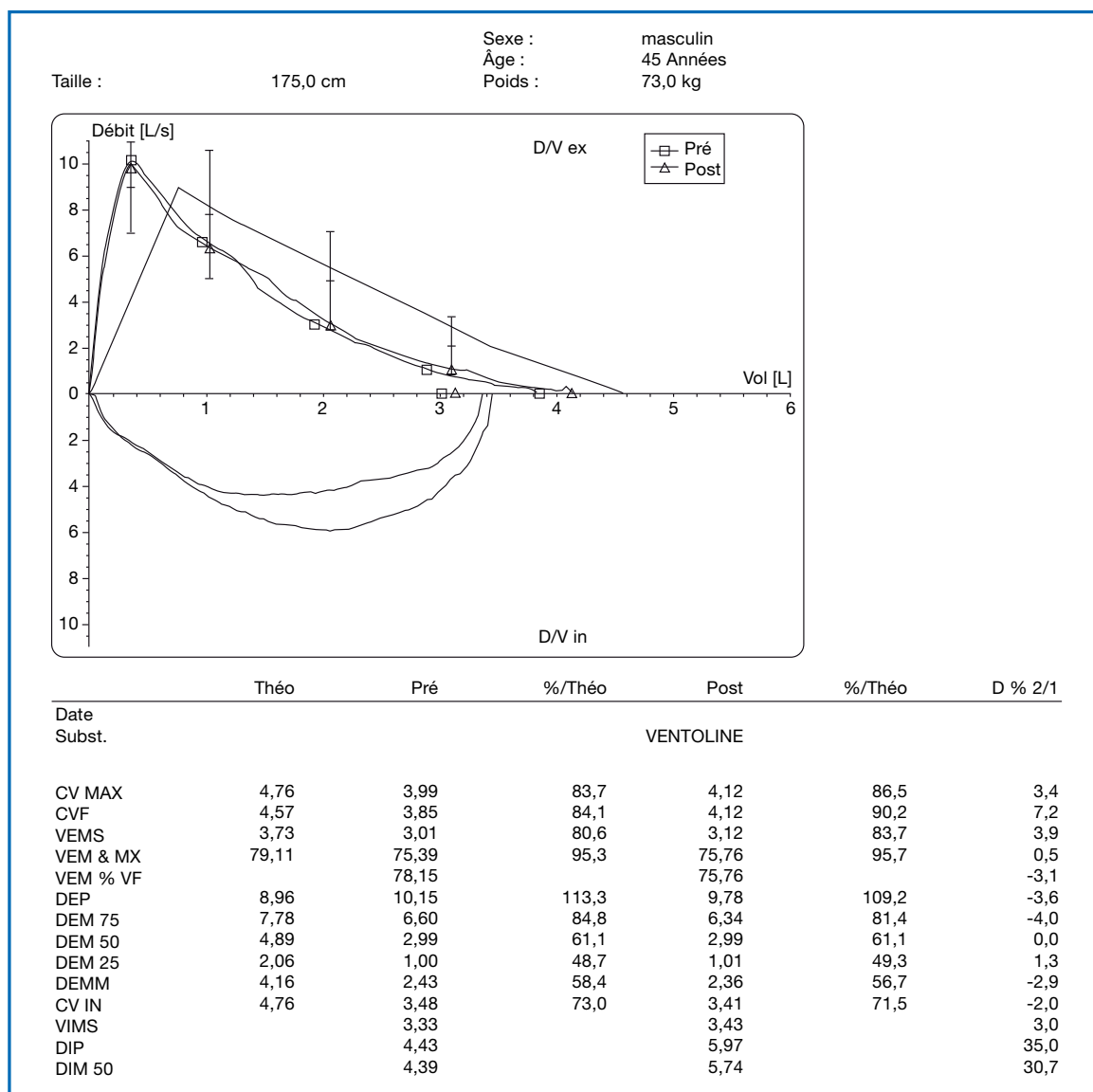



Figure 2. Boucle Debit/Volume.



Disponible en ligne sur
 ScienceDirect
www.sciencedirect.com

Elsevier Masson France

www.em-consulte.com



CAS CLINIQUE N ° 5

Pneumopathie chronique à éosinophiles

A. Tazi

Service de Pneumologie, Hôpital Saint Louis, 1, avenue Claude Vellefaux, 75010 Paris

Observation

Motif de la consultation

Une patiente de 44 ans vient consulter pour une toux persistante depuis 2 mois associée à une dyspnée d'effort, de la fièvre à 38 °C et une altération de l'état général.

Antécédents

Cette patiente, née en France métropolitaine a comme antécédent une rhinite allergique ancienne et un asthme depuis 4 ans. Cet asthme était bien équilibré sous l'association fixe β_2 LDA/corticoïde. Elle prend d'autre part au moment de la saison pollinique un antihistaminique oral. Elle est non fumeuse, habite seule dans un appartement récent et n'a pas d'animal à son domicile. Elle exerce le métier d'assistante de direction depuis 3 ans mais auparavant travaillait comme guide touristique essentiellement en Europe occidentale et en Afrique du Nord.

Histoire de la maladie

L'histoire de sa pathologie respiratoire s'est déroulée en 2 phases. Quatre mois avant la consultation elle a présenté une fièvre à 39 °C, une toux sèche puis productive avec une sensation d'asthénie intense, sans notion de contagé. Elle a noté de façon concomitante

* Correspondance.
Adresse e-mail : abdellatif.tazi@sls.aphp.fr.

une accentuation de son asthme avec des réveils nocturnes liés à la toux et une gêne respiratoire sifflante 2 à 3 fois par semaine. Sur le compte rendu d'une radiographie de thorax réalisée au cours de cet épisode, il est noté un foyer pulmonaire apical droit et un flou de la région axillaire du poumon gauche. Son médecin traitant lui a prescrit de l'azithromycine pendant 10 jours et de la prednisone à la dose initiale de 60 mg/j avec une décroissance rapide en 15 jours. Elle a été rapidement améliorée par ce traitement.

Depuis 2 mois, elle présente à nouveau une toux, un amaigrissement de 4 kg, une asthénie importante et une fièvre à 38 °C qui a persisté malgré une antibiothérapie successivement par amoxicilline 3 g/j pendant 10 jours puis par rovamycine 6 millions d'unités/j pendant 15 jours. Elle se sent plus essoufflée dans sa vie quotidienne et est à nouveau gênée par son asthme. Elle vous a apporté le scanner thoracique qui a été réalisé 48 h avant votre consultation (Fig. 1). Vous l'hospitalisez pour effectuer des investigations.

Examen clinique

L'état général est altéré avec une fatigue intense, une température oscillant entre 38 °C et 39 °C. Elle est tachycarde à 110/mn, la TA est de 12/8 cmHg. La fréquence respiratoire est à 24/mn. L'auscultation note quelques crépitations fins aux 2 bases pulmonaires prédominant à droite. En dehors de vagues myalgies, la patiente ne se plaint pas de douleur thoracique ou de douleur articulaire. L'examen extrathoracique est sans particularité. La saturation en oxygène au doigt est de 93 %.

Examens complémentaires

La numération formule sanguine montre un taux de leucocytes à 12 000/mm³; dont 4 000 neutrophiles/mm³, 1 800 lymphocytes/mm³ et 5 600 éosinophiles/mm³. Les plaquettes sont à 350 000/mm³; l'hémoglobémie est à 11,7 g/dl. La CRP est à 70 mg/l. Ionogramme sanguin, créatinémie, bilan hépatique normaux. L'électrophorèse des protides sanguins montre une augmentation modérée des α_2 globulines. Le taux de LDH, de CPK sanguines est normal. La bandelette urinaire est négative. L'antigénurie

légionelle est négative de même que la sérologie VIH. Deux hémocultures sont réalisées. L'ECG note une tachycardie sinusale. Vous suspectez une pneumopathie à éosinophiles.

Conflits d'intérêts

Essais cliniques : en qualité d'investigateur principal, coordinateur ou expérimentateur principal pour Centocor.

Conférences : invitations en qualité d'auditeur (frais de déplacement et d'hébergement pris en charge par une entreprise) pour AstraZeneca et Isis Médical.

Proche parent salariés chez MSD.

Questions

Quel est l'examen qui vous est le plus utile pour étayer ce diagnostic ? Précisez ce que vous en attendez en faveur de cette hypothèse.

Quels éléments recherchez-vous de principe au cours de cet examen pour écarter d'autres diagnostics ?

Quelle autre entité nosologique aurait pu être évoquée devant l'histoire clinique et radiologique de cette patiente ?

Le diagnostic de pneumopathie à éosinophiles étant confirmé, quels sont les arguments en faveur d'une pneumopathie chronique idiopathique à éosinophiles (PCIE) ?

Quels sont les principaux diagnostics à écarter avant de retenir le caractère idiopathique de cette affection. Précisez votre démarche.

Quels sont les principaux points qui différencient la PCIE de la pneumopathie aigue à éosinophiles idiopathique ?

Quel traitement proposez-vous à cette patiente ? Que pouvez-vous lui dire quant à l'évolution de sa maladie à long terme ?

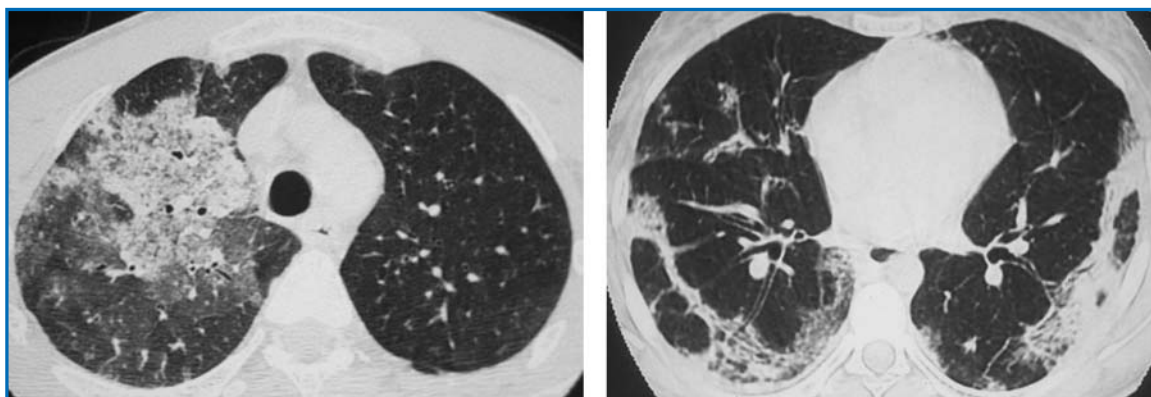



Figure 1. TDM-HR thoracique de la patiente. Fenêtre pulmonaire



Disponible en ligne sur
 ScienceDirect
www.sciencedirect.com

Elsevier Masson France

www.em-consulte.com



CAS CLINIQUE N ° 6

Asthme avec hyperéosinophilie

K. Ly^a, L. Guillevin^b, L. Mouthon^{b,*}

^aService de Médecine Interne A, CHU Dupuytren, Limoges

^bUniversité Paris Descartes, Faculté de Médecine, Pôle de Médecine Interne, Centre de référence pour les vascularites nécrosantes et la sclérodémie systémique, hôpital Cochin, Assistance Publique-Hôpitaux de Paris

Observation

Motif de consultation

Un homme de 60 ans est hospitalisé pour la prise en charge d'une crise d'asthme fébrile associée à des myalgies et à des troubles de la marche évoluant depuis 1 mois.

Antécédents

Il est traité par celiprolol depuis dix ans pour une hypertension artérielle, il n'a jamais été opéré. Il décrit une histoire d'asthme allergique saisonnier apparu il y a 18 mois. Il a un tabagisme actif évalué à 15 paquets-années. Il a beaucoup voyagé notamment en Asie du sud-est, en Afrique de l'est et au Maghreb. Son dernier voyage remonte à deux mois avant son hospitalisation. Il a séjourné pendant trois semaines au Maroc où il a une résidence secondaire.

Histoire de la maladie

Elle commence il y a 16 mois avec une première crise d'asthme qui survient alors que le patient vient de couper sa haie de Thuyas. Un traitement par β_2 CDA et corticoïde inhalé pendant 15 jours l'améliore rapidement et un diagnostic d'asthme allergique est posé. Six mois plus tard alors qu'il est à Marrakech, survient une nouvelle crise d'asthme

* Auteur correspondant.
Adresse e-mail : luc.mouthon@cch.aphp.fr

associée à une asthénie et un syndrome inflammatoire modéré (CRP : 25 mg/l). Il reçoit alors une corticothérapie systémique par prednisolone à 60 mg/j pendant un mois en association aux aérosols de béta-2 mimétiques et de corticoïdes permettant de contrôler efficacement son état. Cinq mois plus tard, malgré un traitement de fond par aérosols, il présente de nouveau une crise d'asthme avec un syndrome inflammatoire plus marqué (CRP 150 mg/l). L'hémogramme montre une hyperéosinophilie à $1\,050/\text{mm}^3$ et la radiographie pulmonaire, des infiltrats bilatéraux discrets mal systématisés. Une nouvelle cure de prednisolone à 60 mg/j pendant un mois est préconisée mais n'améliore que partiellement le patient. Son état se dégrade avec un amaigrissement progressif de 8 kgs en 4 mois, un dyspnée progressivement croissante et l'apparition de myalgies et de troubles de la marche liés à la difficulté de relever son pied droit depuis un mois.

Examen clinique

Le patient est asthénique et pèse 77 kgs. Le pouls est à 92/mn et la pression à 150/90 mmHg. Il est fébrile à $39,2\text{ C}^\circ$ et se plaint d'une dyspnée d'effort d'une toux sèche et de myalgies diffuses. L'auscultation pulmonaire objective des sibilants diffus. L'examen neurologique trouve un déficit du releveur et des extenseurs des orteils du pied droit. On note également une hypœsthésie de la face antérieure du coup de pied homolatéral. Il n'y a pas d'anomalie à l'examen cutané et articulaire. La SpO_2 est à 93 % en air ambiant.

Examens complémentaires

L'hémogramme montre une hyperleucocytose à $16\,100/\text{mm}^3$ (PNN : 11 200 ; PNE : 1 680), une hémoglobine à 11,8 g/dL et des plaquettes à $466\,000/\text{mm}^3$.

Il existe un syndrome inflammatoire avec une CRP à 251 mg/l et un fibrinogène à 6,18 g/l. La créatine phosphokinase est à 560 UI/l ($N < 400$). La créatinémie est à $87\ \mu\text{mol/l}$ et l'urée à 9 mmol/l. La protéinurie des 24H est à 0,04 g. L'électrocardiogramme est normal. Les images du scanner thoracique sont visibles sur les clichés de la figure 1.

Questions

Quelle est votre principale hypothèse diagnostique ? Justifiez.

Quels sont les diagnostics alternatifs ?

Quels examens complémentaires réalisez-vous à visée diagnostique ? à visée pronostique ?

Quelle est votre attitude thérapeutique ?

Conflits d'intérêts

L. Mouthon :

Actelion : Consultant, membre d'un groupe d'experts ou équivalents ; essais cliniques, précliniques et travaux scientifiques, en qualité de co-investigateur, expérimentateur non principal ; actions de formation en qualité d'intervenant lors de congrès, conférences, colloques, réunions publiques diverses ; versements au budget d'une institution dont il est responsable.

Cytheris : Versements au budget d'une institution dont il est responsable

CSL Behring : Consultant, membre d'un groupe d'experts ou équivalents ; actions de formation en qualité d'intervenant lors de congrès, conférences, colloques, réunions publiques diverses ; versements au budget d'une institution dont il est responsable.

LFB biotechnologies : Consultant, membre d'un groupe d'experts ou équivalents ; contrat ou subvention de recherche ; rapports d'expertise ou rédaction d'articles à caractère promotionnel ; actions de formation en qualité

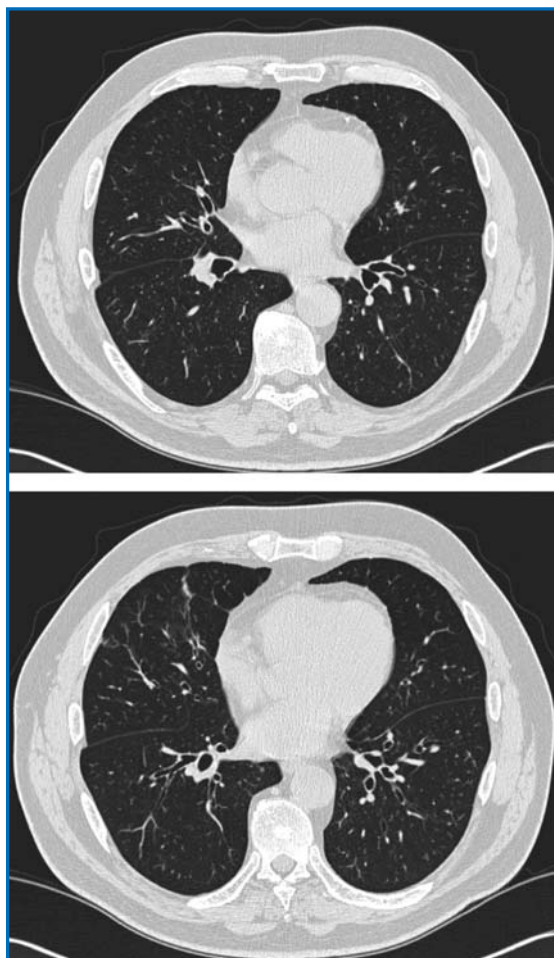


Figure 1. Scanner thoracique

d'intervenant lors de congrès, conférences, colloques, réunions publiques diverses ; versements au budget d'une institution dont il est responsable.

GlaxoSmithKline : Actions de formation en qualité d'intervenant lors de congrès, conférences, colloques, réunions publiques diverses ; versements au budget d'une institution dont il est responsable.

Lilly : Consultant, membre d'un groupe d'experts ou équivalents ; rapports d'expertise ou rédaction d'articles

à caractère promotionnel ; actions de formation en qualité d'intervenant lors de congrès, conférences, colloques, réunions publiques diverses.

Pfizer : Actions de formation en qualité d'intervenant lors de congrès, conférences, colloques, réunions publiques diverses ; propriétaire ou dirigeant ou associé ou employé, participation à un organe décisionnel.

K. Ly : non transmis.

L. Guillevin : non transmis.