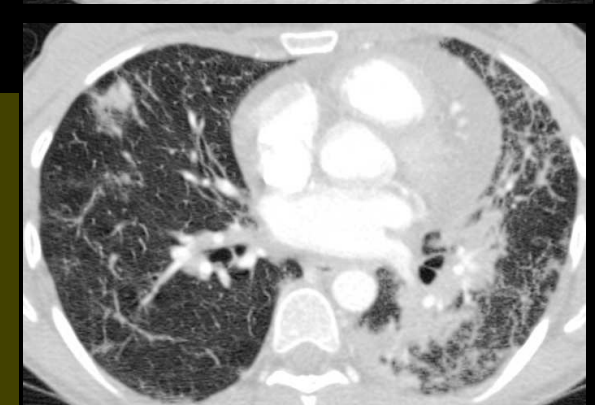
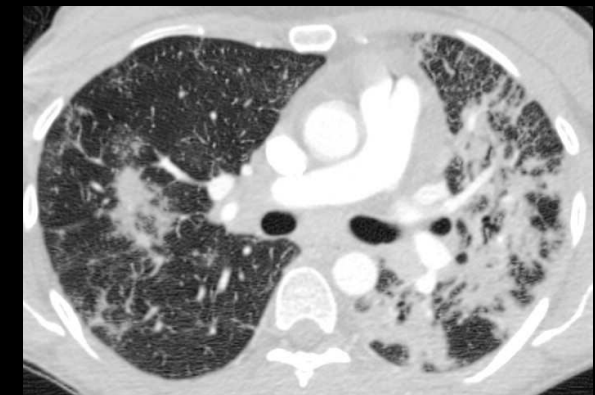
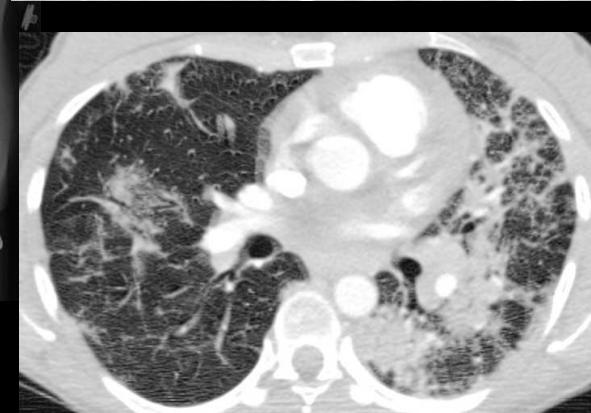
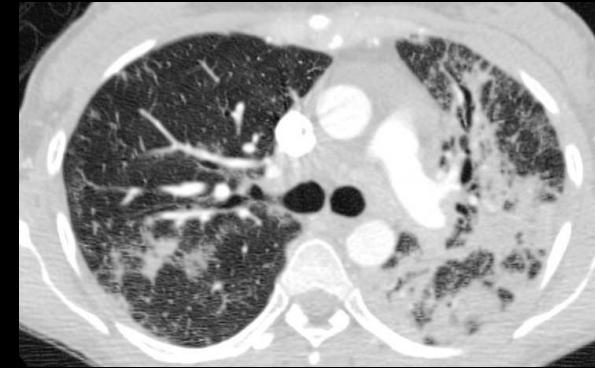
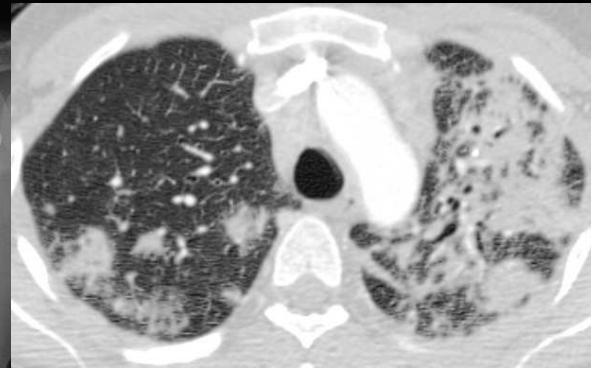
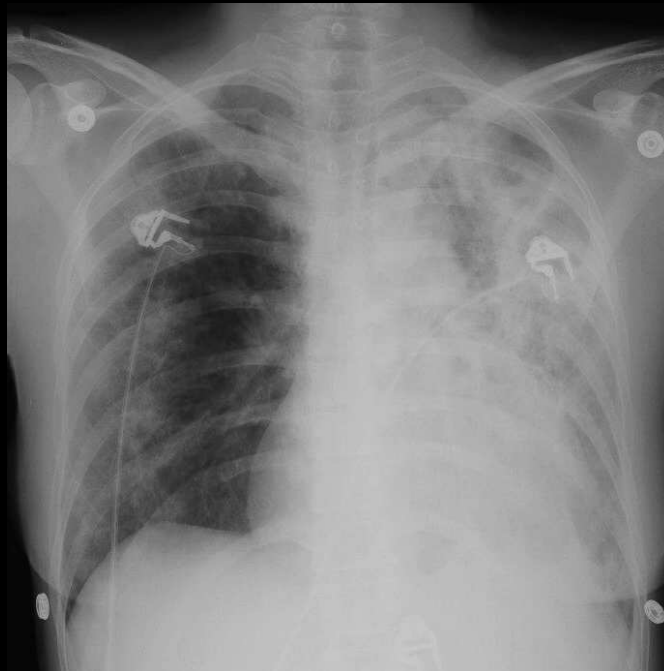


Patiente de 36 ans , insuffisance respiratoire aiguë fébrile (39 °C). Antécédent d'asthme bien équilibré , allergie aux acariens (désensibilisation à l'âge de 18 ans) . Polypose nasale
Hyperéosinophilie sanguine (14 ,2 G / l avec 46,9 % de polynucléaires éosinophiles). Radiculalgie lombaire S 1 gauche ; éruption maculeuse du front

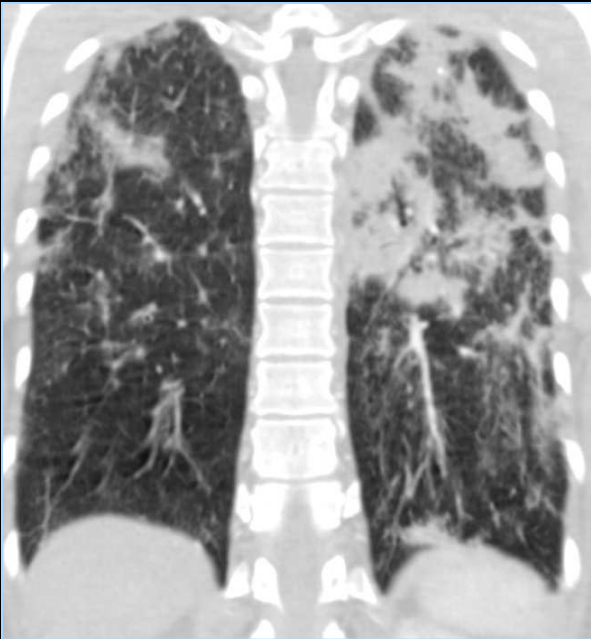
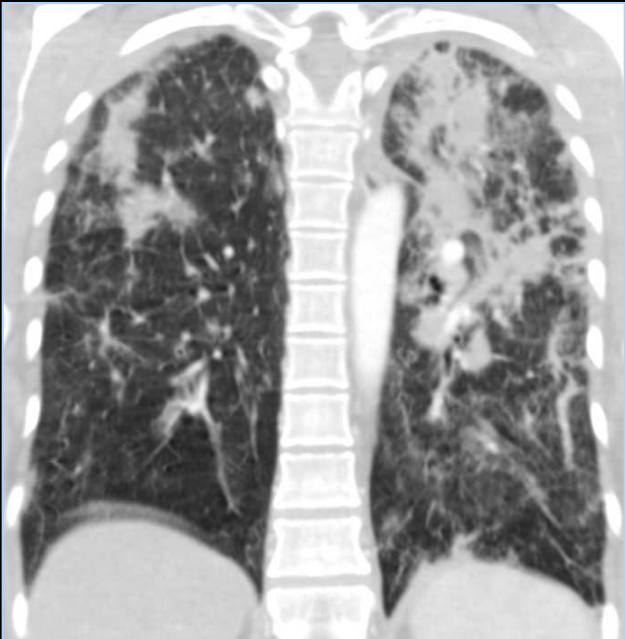
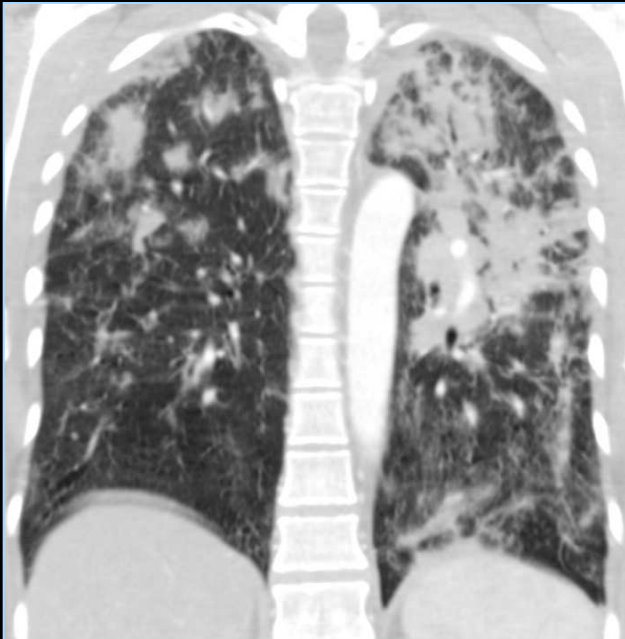
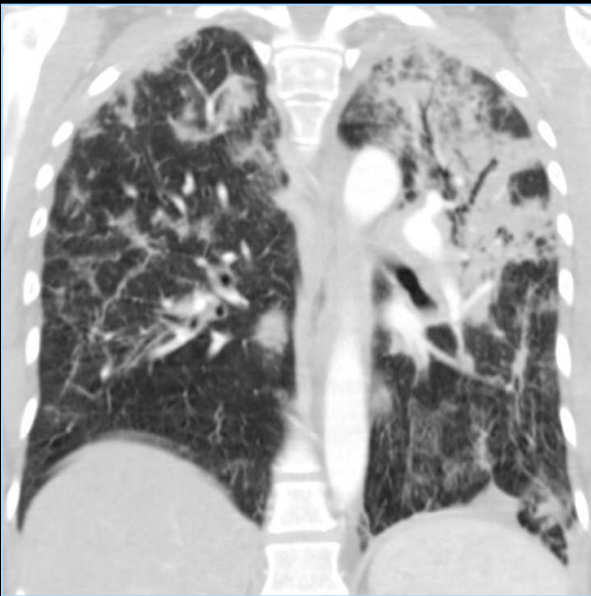
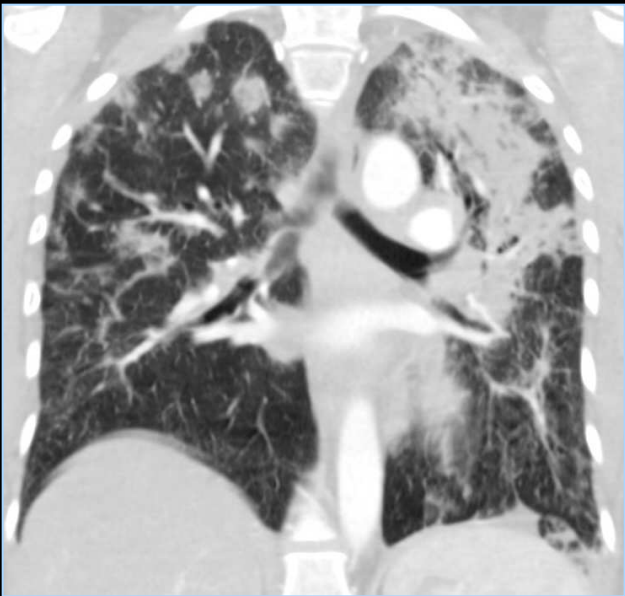


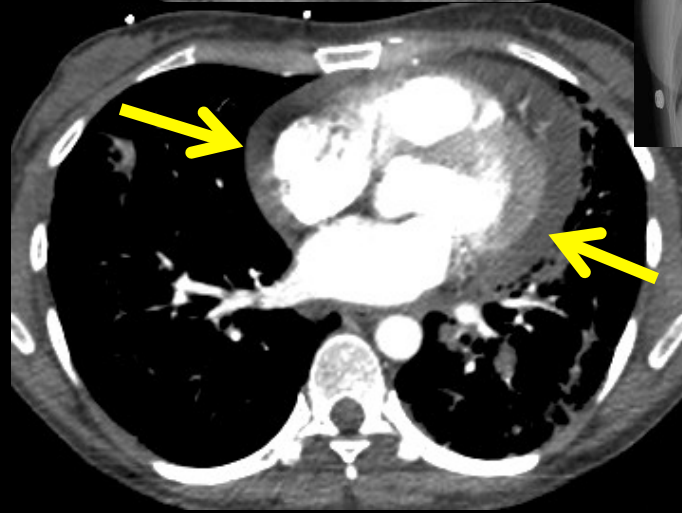
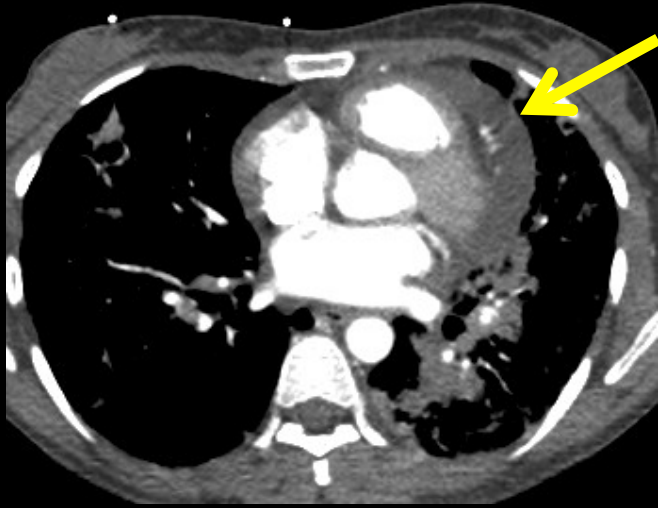
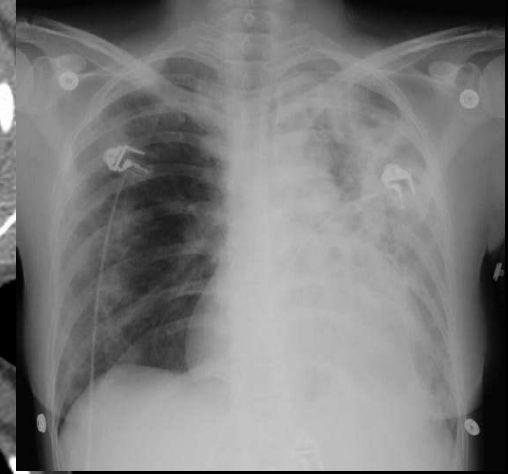
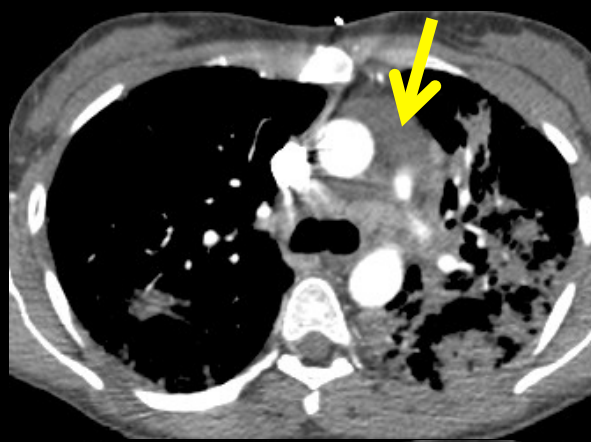
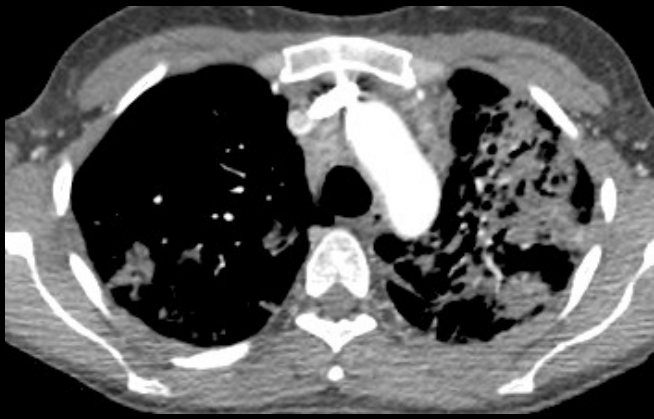
Quels sont les éléments
sémiologiques significatifs à
retenir chez cette patiente ?

-infiltrats non systématisés du parenchyme pulmonaire , bilatéraux ,
de siège préférentiellement périphérique , avec une nette
prédominance du coté gauche et rétraction de cet héli thorax

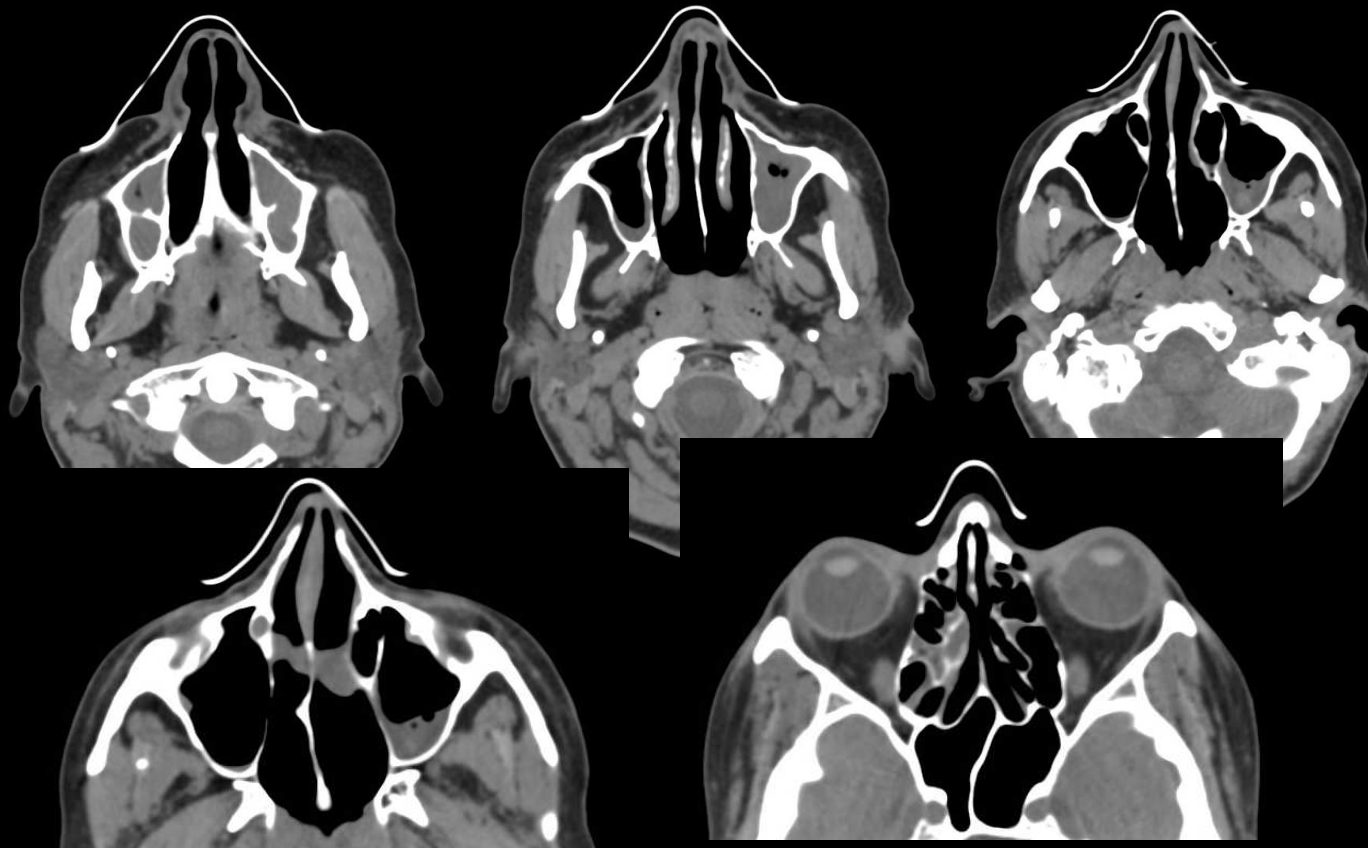
-élargissement de la surface de projection du cœur (mais
radiographie thoracique au lit du malade en incidence antéro-
postérieure) ; aspect de "cœur en carafe" suggérant un
épanchement liquide péricardique

C. SELLAL (IHN)





En fenêtre "tissus mous" , il existe bien un épanchement liquide péricardique de moyenne abondance , responsable de l'aspect "en carafe" du cœur

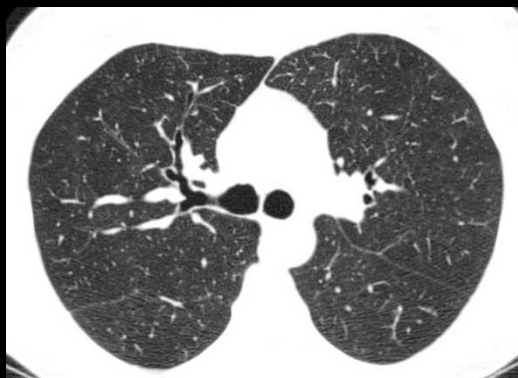


Comblement partiel
des antres
maxillaires ;
quelques comblement
de cellules
ethmoïdales
postérieures droites.
Pas d'image patente
de polypose nasale



La coexistence d'une éruption maculo-papuleuse , d'une radiculite S 1 , confirmée à l'EMG et de lésions viscérales multiples (pneumopathie aiguë avec détresse respiratoire , péricardite liquide) sur un terrain d'asthme ancien avec hyperéosinophilie sanguine doit faire évoquer une maladie systémique de type syndrome de Churg et Strauss

On retrouve une hyperéosinophilie massive au LBA (80 %)



Contrôle après corticothérapie et 4 cures d'Endoxan



Régression totale des lésions

Syndrome de Churg et Strauss

Décrit par Churg et Strauss en 1951 sous la dénomination d'"allergic angiitis and granulomatosis "

« *Granulomatose allergique* »

Association

Asthme

Fièvre

Rhinite allergique

Hyperéosinophilie

Affection rare (incidence annuelle 1 à 3 / million d'habitants)

2^{ème} - 4^{ème} décade

Légère prédominance masculine



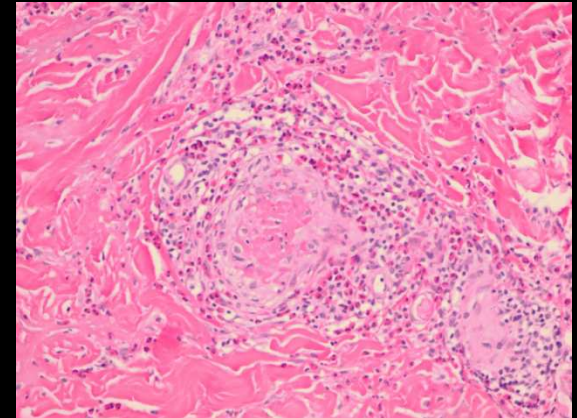
Granulome nécrosant

Syndrome de Churg et Strauss

Histologie

Vascularite nécrosante

Infiltration transmurale de lymphocytes, de plasmocytes, d'histiocytes, de cellules géantes multinucléées et d'un grand nombre d'éosinophiles dans les vaisseaux de petit et moyen calibre



Actuellement classé dans les vascularites des vaisseaux de petit calibre associées aux anticorps anti-cytoplasme des polynucléaires neutrophiles à fixation péri nucléaire : p-ANCAs

Syndrome de Churg et Strauss

Clinique

Signes **respiratoires**

Asthme

Sinusite , rhinite allergique (75 % des cas)

Signes **extra-respiratoires**

Névrite et myalgies (66 à 76 % des cas)

Rash cutanés (52 à 74 % des cas)

Myocardite à éosinophile, vascularite
coronarienne ± infarctus (13 à 47 % des cas)

Épanchement péricardique

Digestifs : ulcère, perforations

Biologie

Hyperéosinophilie

p-ANCA (40 à 75 % des formes actives)

Élévation de l'IgE et du FR

Syndrome inflammatoire

Diagnostic positif: clinique

ACR: 4 des 6 critères
suivants :

- .Hyperéosinophilie sanguine (> 10 %)
- .Asthme
- .Sinusite (anomalies des sinus para nasaux)
- .opacités pulmonaires migratoires et/ou labiles
- .Mono/polyneuropathie attribuable à une vascularite
- .Infiltration éosinophilique extravasculaire

Radiologie cardio-thoracique (CT) du syndrome de Churg et Strauss

.plages **bilatérales** d'opacités en verre dépoli ou de consolidation (90 %) , **migratrices et labiles**

.de distribution grossièrement symétrique et de siège sous pleural (id pneumonie éosinophilique chronique)

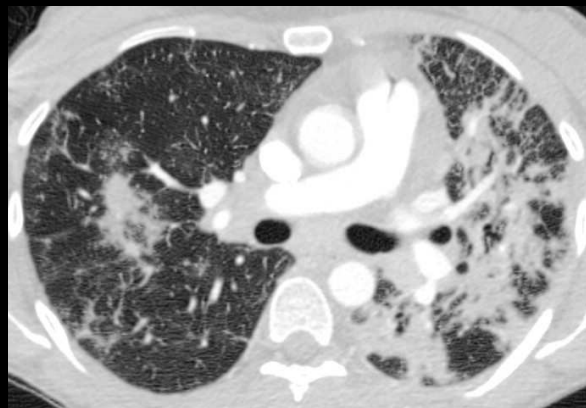
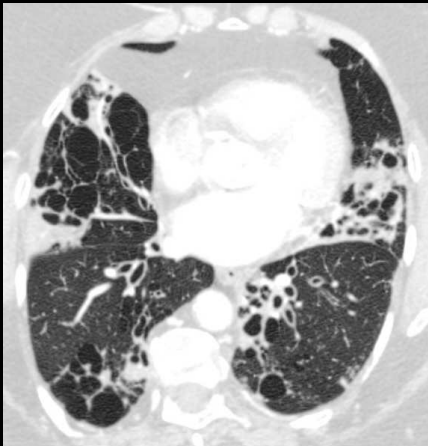
..présence de **lignes septales** (50 % des patients) qui peuvent aussi s'intégrer dans un poumon cardiaque en cas de **myocardite** ou de **cardiopathie ischémique**

.petits nodules centrolobulaires ou nodules plus gros jusqu'à 35 mm avec parfois halo périphérique de verre dépoli

.épaississements des parois bronchiques et bronchectasies rares

.épanchement pleural uni ou bilatéral dans 10 à 50 % des cas (pouvant aussi être d'origine cardiaque)

-adénopathies médiastinales rares



Syndrome de Churg et Strauss

Traitement

Corticoïdes

Traitement immunosuppresseur: cyclophosphamide Endoxan® en cas de manifestations à risque vital

- atteintes neurologiques centrales ou périphériques
- glomérulonéphrite
- atteinte cardiaque
- hémorragie alvéolaire

A modifié le pronostic ; rémission obtenue dans 90 % des cas

Arrêt du traitement 6 à 12 mois après rémission

Les reprises évolutives ne sont pas exceptionnelles

La survie à 5 ans varie entre 60 et 80 %

Take home message

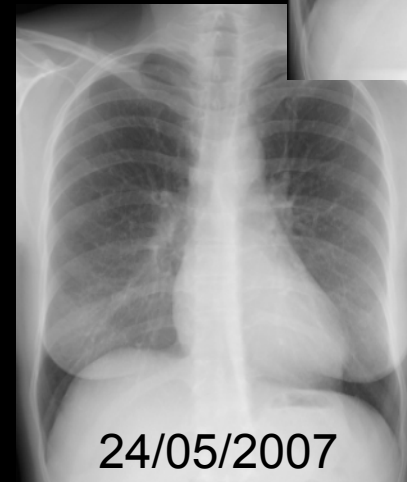
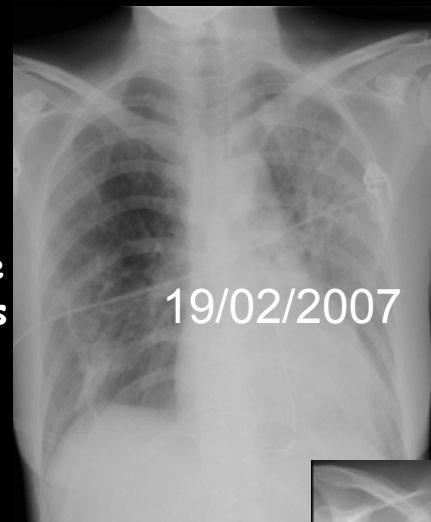
La constatation , chez un **sujet asthmatique adulte** de plages de consolidation et/ou de verre dépoli siégeant de façon prédominante ou exclusive dans le 1/3 externe des deux poumons doit faire envisager les diagnostics de pneumonie éosinophilique chronique et de pneumonie organisée (BOOP , COP ..) qui peuvent toutes deux être rencontrées dans le syndrome de Churg et Strauss

Ce sont les **atteintes axtra thoraciques** (neuropathies périphériques , rash cutané) qui signent une **maladie systémique** et doivent faire rechercher les arguments biologiques :

- .**éosinophilie sanguine** > 10 %
- .présence de **p-ANCA** sériques , retrouvés dans 70 % ces cas

Chez les patients asthmatiques immunodéprimés par une corticothérapie au long cours , le principal diagnostic différentiel est représenté par les **infections opportunistes** : .**pneumocystose et CMV**

Dans la lecture des images thoraciques du syndrome de Churg et Strauss , ne pas oublier d'intégrer l'origine cardiogénique éventuelle (œdème septal , épanchements pleuraux)



4 cures
d'Endoxan
+ corticoïdes
en phase aiguë
initiale