



La bagassose : alvéolite allergique extrinsèque

The bagassose: extrinsic allergic alveolite

ثفال: حالة نادرة للالتهاب الأنساخ الأرجي الخارجي

L. Amro, L. Achachi, M. Mricha ; M. El Ftouh; M.T. El Fassy Fihry ; A. Alaoui-Yazidi

الملخص : مقدمة : التهاب الأنساخ الأرجي الخارجي يعتبر من ذات الرئة الخلالية والسنخية ذات آلية معقدة ترتبط بالاستنشاق المزمن والمستمر لمواد عضوية.

الملاحظة السريرية : نحن نفيد بحالة مريض سنة 61 عاما ويتعاطى للتدخين لمدة 20 عاما ليس له سوابق مرضية. في حين كان يتعرض في مهنته لاستنشاق حبيبات قصب السكر لمدة 40 سنة. يشكو منذ 4 أشهر قبل إدخاله المستشفى بضيق في التنفس، سعال وضعف بنسبة 15 كلغ. الفحص السريري أثبت أن المريض سرعة تنفسه تقدر بـ 26 دورة في الدقيقة ووجود خرقة فرعية بالجانبين أثناء التسمع الصدري. الصورة الإشعاعية للصدر تثبت وجود متلازمة خلالية على شكل تشبك عقيدي صغير ومنتشر. المفراس يؤكد وجود تليف رئوي (شعاع عسلي). الغسل القصبي السنخي يثبت أن الكريات البيضاء يقدر بـ 6%. دراسة وظيفة التنفس أثبت أن هناك نقص في هذه الوظيفة مع نقص في DLCO. أمام كل هذه الخصوصيات والمعايير السريرية، الإشعاعية والوظيفية تم تشخيص المرض ألا وهو الثفال.

خاتمة : على ضوء هذه الحالة سنتحدث عن الصعوبات التشخيصية لالتهاب الأنساخ الأرجي الخارجية ونقترح مراجعة من الأدب.

الكلمات الأساسية : التهاب الأنساخ الأرجي، ثفال، علاج قشري.

Résumé : **Introduction :** Bagassose alvéolites allergiques extrinsèques sont des pneumopathies interstitielles et alvéolaires de mécanismes immunologiques complexes, liées à l'inhalation chroniques de substances organiques.

Observation clinique : Il s'agit d'un patient de 61 ans, tabagique chronique, sans antécédents pathologiques particuliers, ayant une notion d'exposition professionnelle à la canne à sucre pendant 40 ans. Il présente 4 mois avant son hospitalisation une dyspnée d'effort d'aggravation progressive actuellement stade IV de la CEE associée à une toux productive mucopurulente, le tout évoluant dans un contexte d'apyrexie et d'amaigrissement chiffré à 15 kg. L'examen clinique trouve un patient polypneique à 26c/mn et des râles crépitants bilatéraux à l'auscultation pleuropulmonaire. La radiographie thoracique montre un syndrome interstitiel réticulo-micronodulaire diffus. La TDM thoracique met en évidence un aspect en rayon de miel évoquant une fibrose pulmonaire. Le lavage bronchioloalvéolaire objective un taux de polynucléaires neutrophiles à 6%. L'exploration fonctionnelle respiratoire retrouve un syndrome restrictif modéré avec une diminution de la DLCO. Devant ces critères cliniques, radiologiques et fonctionnels, le diagnostic de la bagassose a été retenu.

Conclusion : à la lumière de cette observation, nous soulignons les difficultés diagnostiques de l'alvéolite allergique extrinsèque et nous proposons une revue de la littérature.

Mots clés : Bagassose, alvéolite allergique extrinsèque.

Abstract : **Introduction :** The extrinsic allergic alveolites are interstitial and alveolar pneumopathies of complex immunological mechanisms, related to the inhalation organic chronicles of substances.

Case report : We report the observation of a 61 years old, old patient nicotinic chronicle, without particular pathological antecedents, having a concept of professional exposure to the cane with sugar during 40 years. It presents 4 months before its hospitalization a dyspnea of effort of progressive aggravation currently stage IV of the EEC associated with a productive cough mucopurulente, the whole evolving/moving in a context of apyrexie and slimming quantified to 15 kg. The clinical examination finds a patient polypneic with 26c/mn and rails crepitants bilateral with the sounding pleuropulmonaire. Thoracic radiography shows an interstitial syndrome diffuse reticulo-micronodulaire. The thoracic TDM highlights an aspect in honeycomb evoking a pulmonary fibrosis. Washing bronchioloalveolaire objectifies a rate of polynuclear neutrophiles with 6%. Respiratory functional exploration finds a moderate restrictive syndrome with a reduction in the DLCO.

Conclusion : In front of these clinical, radiological and functional criteria, the diagnosis of the bagassose was retained. In the light of this observation, we underline the diagnostic difficulties of the alveolite allergic extrinsic and we propose a review of the literature.

Key Words : Bagassose, extrinsic allergic alveolite,

Tiré à part : L. Amro : Service de pneumologie; hôpital Ibn Sina, CHU de Rabat - Salé, Maroc.

Introduction

La bagassose est une cause rare d'alvéolite allergique extrinsèque est une pneumopathie inflammatoire et granulomateuse de mécanisme immunologique complexe. C'est une affection provoquée par l'inhalation d'un large éventail de particules antigénique dont la liste d'agents causaux ne cesse d'augmenter. Elle est rencontrée essentiellement en milieu professionnel.

Nous étudierons un cas secondaire à l'exposition professionnelle à la canne à sucre.

Observation

Monsieur A.A âgé de 61ans, est admis au service de pneumologie pour une dyspnée progressive évoluant depuis 4 mois. Le patient est un ancien tabagique sevré il y a 5 ans, sans tare connue, ayant une exposition professionnelle à la canne à sucre pendant 40 ans (ouvrier dans une sucrerie). Il se plaint d'une dyspnée actuellement stade IV de la CEE associée à une toux productive mucopurulente le tout évoluant dans un contexte d'apyrexie et d'amaigrissement chiffré à 15 kg en 4 mois.

L'examen clinique trouve un patient polypnéique à 26 cycles/min avec des râles crépitants des deux bases pulmonaires sans autre anomalie respiratoire ou extra respiratoire associée.

La radiographie thoracique standard montre un syndrome interstitiel réticulo-micronodulaire diffus (figure 1).

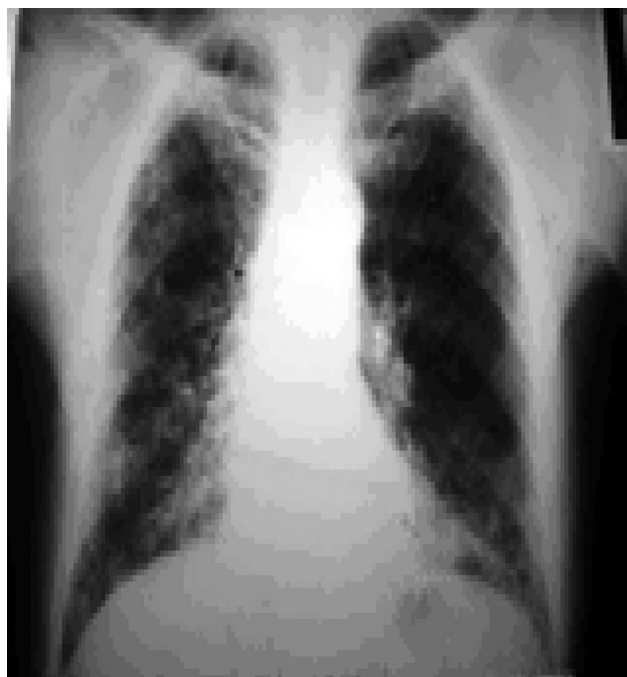
Le bilan biologique est normal ainsi que la recherche de BK dans les expectorations et l'intradermoréaction à la tuberculine sont négatives.

Négativité aussi d'un bilan étiologique d'une sarcoïdose ou connectivite.

L'exploration fonctionnelle respiratoire objective un syndrome restrictif modéré avec une diminution de la diffusion du monoxyde de carbone.

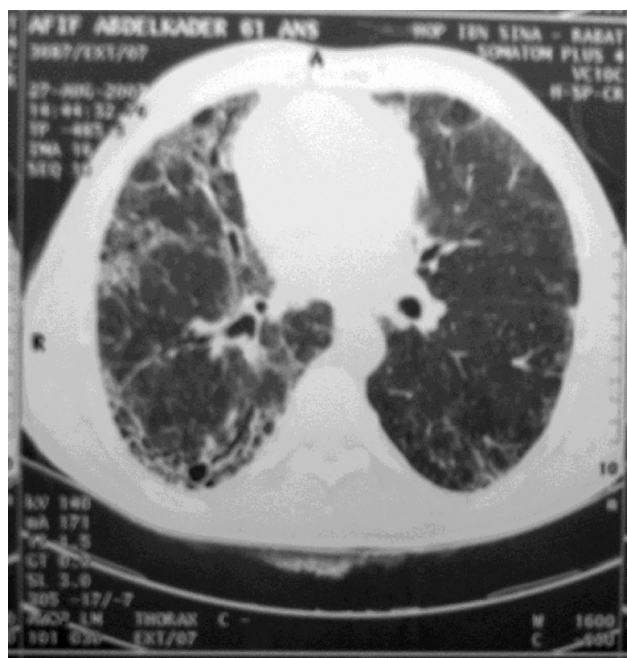
La gazométrie artérielle en air ambiant au repos révèle une hypoxie discrète à 90 mm Hg avec une PaCO normale à 41mmHg ; une Sa O₂ à 97% et un PH à 7,45. La tomodensitométrie thoracique haute résolution (figure 2) met en évidence des opacités nodulaires et réticulaires diffuses

Figure 1 : Radiographie thoracique de face



Présence des opacités réticulo-micronodulaires des deux champs pulmonaires

Figure 1 : TDM thoracique en coupe axiale



Présence d'opacités micronodulaires et réticulaires avec épaississement des septa inter lobulaires et des lésions de fibrose

avec épaississement des septa inter lobulaires et des lésions de fibrose. La fibroscopie bronchique a montré un aspect inflammatoire diffus de l'arbre bronchique, les recherches microbiologiques se révèlent négatives et le lavage broncho-alvéolaire objective une hypercellularité à 45 000 cellules / ml dont 6% de polynucléaires neutrophiles.

Le diagnostic de pneumopathie d'hypersensibilité (bagassose) a été retenu sur un ensemble d'arguments cliniques, radiologiques, biologiques et fonctionnels:

Présence d'une exposition antigénique retenue par l'interrogatoire

Symptômes respiratoires compatibles avec présence de râles crépitants à l'auscultation

Diminution de la DLCO avec l'existence d'un trouble ventilatoire restrictif sur la spirométrie

Lésions de fibrose sur la TDM-Haute résolution et prédominance des polynucléaires neutrophiles dans le lavage bronchioloalvéolaire.

Elimination d'une autre étiologie (infectieuse, maladie de système, prise médicamenteuse...).

L'éviction allergénique et un traitement symptomatique ont été préconisés chez notre patient. L'évolution était satisfaisante avec une stabilisation clinique et radiologique.

Discussion

L'alvéolite allergique extrinsèque ou pneumopathie d'hypersensibilité est une pneumopathie inflammatoire et granulomateuse provoquée par l'inhalation de particules organiques capables de pénétrer dans les alvéoles pulmonaires. On en recense au moins 200 antigènes responsable d'alvéolites allergiques extrinsèques [1]. Ils sont d'origine bactérienne, fongique ou animale. La prévalence de la maladie augmente avec le degré d'exposition (nombre de particules par mètre cube d'air), la fréquence et la durée de contact. Parmi les sujets exposés à des quantités élevées d'antigènes, seulement 5 à 10% développent la maladie. En revanche un pourcentage beaucoup plus élevé qui dépasse parfois 50% développe des réactions immunologiques humorales et cellulaires [2].

La physiopathologie de la maladie est encore mal connue [3]. L'inhalation de l'antigène provoque vraisemblablement

la formation de complexes immuns au niveau de la paroi des alvéoles pulmonaires (hypersensibilité de type III). Ces complexes fixent le complément et le C5a active les macrophages alvéolaires qui libèrent les cytokines. Elles sont responsables d'une infiltration de neutrophiles et d'une réaction inflammatoire au niveau de l'épithélium broncho-alvéolaire. Lorsque la stimulation antigénique devient chronique, on observe une infiltration lymphocytaire (hypersensibilité de type IV). Les macrophages alvéolaires se transforment en cellules géantes multinuclées et forment des granulomes qui envahissent l'interstitium pulmonaire. Ils synthétisent du TGF- β qui stimule la prolifération des fibroblastes et l'angiogénèse. La fibrose interstitielle qui en résulte peut être fatale au patient.

Les manifestations cliniques peuvent être aiguës, subaiguës ou chroniques. La forme aiguë correspond à un syndrome grippal qui se manifeste quatre à huit heures après l'exposition et qui disparaît généralement après 48 heures. Lors d'expositions ultérieures, le patient peut présenter les mêmes symptômes, mais les troubles respiratoires seront plus graves et dureront plus longtemps. Chez certains patients l'exposition chronique engendrera une fibrose pulmonaire [4].

L'intérêt du diagnostic précoce est évident, il est essentiellement clinique fondé sur l'interrogatoire du patient, les examens radiologiques, l'exploration fonctionnelle respiratoire et l'analyse du lavage broncho-alvéolaire qui révèle une hyper lymphocytose et un rapport CD4/CD8 bas.

En effet, des critères diagnostiques basés sur la combinaison d'indicateurs cliniques et para cliniques ont été proposés pour poser le diagnostic d'alvéolite allergique extrinsèque [5] :

1-symptômes respiratoires compatibles et râles crépitants à l'auscultation.

2-preuve d'une exposition antigénique : retenue soit par l'interrogatoire soit par la présence de précipitines soit éventuellement par des prélèvements atmosphériques.

3-alvéolite lymphocytaire au lavage broncho-alvéolaire.

4-diminution de la DLCO ou hypoxie d'effort.

5-imagerie compatible (radiographie pulmonaire standard ou TDM HR).

Le diagnostic est certain devant l'existence de cinq

critères ; en l'absence du critère 5, il est justifié d'obtenir la confirmation par un test de provocation et/ou des prélèvements histologiques. Le pronostic est corrélé à la poursuite ou non de l'exposition allergénique et la fréquence des récurrences. La mortalité dans les formes cliniques varie entre 0 et 10% [6].

Le traitement repose sur l'éviction ou la réduction de l'exposition et la corticothérapie [7]. Le reclassement professionnel est également souhaitable.

La prévention collective repose sur l'amélioration de l'environnement professionnel, et la prévention individuelle repose sur le port de masques de protection respiratoire.

Dans notre observation le diagnostic de la bagassose, pneumopathie d'hypersensibilité provoquée par l'inhalation d'un antigène organique genre *actinomyète thermophile*,

a été retenu devant : l'exposition antigénique, la clinique, la radiographie thoracique et l'exploration fonctionnelle respiratoire. L'indication de la corticothérapie n'a pas été retenue seule une surveillance clinique, radiologique et fonctionnelle était de mise.

Conclusion

La bagassose est une alvéolite allergique extrinsèque rare, provoquée par un antigène organique (*actinomyète thermophile*). Elle réalise le même tableau clinique et radiologique que les autres pneumopathies d'hypersensibilité. Son diagnostic repose sur des critères bien connus. Sa prise en charge thérapeutique et son pronostic dépendent du stade évolutif de la maladie.

Références

1. R.Vasseur; M. Brauner : Maladies des éleveurs d'oiseaux. La presse médicale. 2007 ; 36 : 1514-1515.
2. I.Thao; G.Reboux; S.Melouguet; J.C.Dalphin : Les pneumopathies d'hypersensibilité en milieu professionnel. Revue des maladies respiratoires. 2006; 23:705-725.
3. N. Gillain et al: Dosages des IgG antiaviaires et anti-moisissure sur UniCAP dans l'AAE et l'ABPA. Immuno-analyse et biologie spécialisée 2005; 20:213-220.
4. N.Massin et al: Pathologies pulmonaires d'origine immuno-allergique en milieu professionnel. Revue française des laboratoires 2004; 361:39-46.
5. Y. Lacasse, E.Israël, M. Laviolette, Y. Cormier: Aspects cliniques et immunopathologiques des pneumopathies d'hypersensibilité. Revue des maladies respiratoires 2004; 21:769-781.
6. JC. Dalphin: Alvéolites allergiques extrinsèques. EMC, pneumologie 2003, 6-039-E-30.
7. M. Selmán : Hypersensitivity pneumonitis : a multifaceted deceiving disorder. Clin Chest Med 2004, 25: 531-547.