

A l'inverse de la pneumopathie organisée, on ne décrit pas d'association de PCIE avec des maladies systémiques ou inflammatoires. Une exception possible est l'association à la polyarthrite rhumatoïde dont il existe 7 cas décrits dans la littérature (10; 29; 40; 42; 43). Cependant, le lavage broncho-alvéolaire n'est rapporté dans aucun de ces cas, le diagnostic étant habituellement posé sur une biopsie pulmonaire démontrant la présence de pneumopathie organisée avec infiltration éosinophilique significative; il s'agit donc plutôt de formes de chevauchement pneumopathie organisée – PCIE.

• **ÉPIDÉMIOLOGIE**

La PCIE se rencontre dans toutes les tranches d'âge (26; 32; 33). La maladie est toutefois rare chez l'enfant (48; 56). Les femmes sont plus souvent atteintes que les hommes avec un sex ratio de 2/1 (20; 26; 33; 39). Dans 1/3 à 1/2 des cas, il existe des antécédents personnels d'asthme, dont l'ancienneté varie de quelques semaines à 25 ans (4; 6; 21; 21; 26; 32; 33; 39; 44) . Par ailleurs, des antécédents de manifestations de type atopique non systémiques sont également fréquemment rapportés par les patients (20; 20; 26; 33).

Pour des raisons mal comprises, moins de 10% des patients développant une PCIE sont fumeurs actifs (26; 32; 33; 39).

• **MANIFESTATIONS PULMONAIRES**

La symptomatologie initiale de la PCIE est non spécifique, mais après quelques semaines d'évolution, elle associe toujours des symptômes généraux et respiratoires (4; 6; 26; 39; 44).

L'altération de l'état général est presque constante, associant asthénie, amaigrissement parfois important, fièvre, et sueurs nocturnes (26; 33; 39).

La toux est presque toujours présente, initialement non productive, puis associée à une expectoration, muqueuse le plus souvent. Les hémoptysies, toujours de faible abondance, sont exceptionnelles (6; 24; 24; 33).

La dyspnée est pratiquement toujours présente (33). Elle s'installe progressivement, le plus souvent sous la forme d'une dyspnée d'effort sans caractère distinctif. Elle peut toutefois prendre la forme de manifestations asthmatiques. Rarement, elle est brutale et dramatique, avec un syndrome de détresse respiratoire aigu (24; 57); il faut alors plutôt évoquer le diagnostic de pneumopathie aiguë idiopathique à éosinophiles. Des antécédents de crises bronchospastiques de type

asthmatique sont retrouvés chez plus de la moitié des malades; ces crises précèdent l'apparition de la PCIE de quelques mois ou plus souvent de quelques années (33).

Les douleurs thoraciques sont rares (4; 6; 22; 24; 33; 38).

Il existe souvent une discordance entre l'importance des images radiologiques et la pauvreté de l'examen clinique.

L'auscultation thoracique est pauvre et non spécifique, pouvant mettre en évidence des crépitaux et/ou des sibilances (33).

• **MANIFESTATIONS EXTRA - PULMONAIRES**

Les manifestations extra-pulmonaires sont rares (17; 33) et doivent faire évoquer le syndrome de Churg et Strauss. Les atteintes cardiaques sont les plus fréquentes (douleurs thoraciques s'accompagnant de troubles de la repolarisation, péricardite, insuffisance cardiaque gauche)(5). Plus exceptionnelles sont les manifestations neurologiques (déficit, névrite), articulaires (arthralgies, rhumatisme inflammatoire), digestives (diarrhée, colite ulcéreuse), hépatiques (hépatite) ou cutanées (purpura, urticaire). Elles doivent en théorie faire récuser le diagnostic de PCIE, mais posent cependant la question des frontières entre la PCIE et le syndrome de Churg et Strauss (ou le syndrome hyperéosinophilique).

• **EXAMENS COMPLÉMENTAIRES**

• **EXAMENS NÉCESSAIRES**

1. Imagerie thoracique

L'imagerie thoracique est essentielle au diagnostic de PCIE.

La radiographie thoracique montre typiquement des opacités infiltrantes bilatérales, non systématisées, d'apparition progressive au début de la maladie. Ces opacités peuvent devenir confluentes. Il existe classiquement un respect des régions moyennes hilaires et péri-hilaires, donnant l'image d'œdème pulmonaire en négatif (21). L'incidence de profil (21; 38), et surtout la tomodensitométrie (TDM) thoracique (34) permettent de préciser leur localisation le plus souvent sous-pleurale. Bien que l'image d'œdème pulmonaire en négatif soit caractéristique, elle n'est pas constante et son absence ne permet en aucun cas d'écarter le diagnostic (26; 33). Les opacités sont parfois unilatérales (6; 21; 21; 26; 33; 34). Il existe une prédilection pour les champs pulmonaires supérieurs (33). De manière similaire à ceux de la pneumopathie organisée cryptogénique, les infiltrats peuvent avoir un caractère migrateur (26; 33; 37-39). Ils

peuvent s'accompagner d'une perte de volume importante du parenchyme pulmonaire (31).

La TDM thoracique précise les données de la radiographie (3; 41). De manière caractéristique, les infiltrats parenchymateux sont parallèles à la paroi thoracique (41). Ils prennent le plus souvent un aspect de condensation avec bronchogramme aérique. Dans 1/3 des cas, c'est un aspect en verre dépoli qui prédomine (3). Comme dans la pneumopathie organisée cryptogénique, on peut observer un aspect rétractile de la condensation (3). Par contre, on ne décrit pas de broncheectasies.

Les images nodulaires sont rares, surtout observées en TDM (3; 34). Les lésions excavées, exceptionnelles, apparaissent soit d'emblée (6; 24; 24; 44; 44), soit à l'occasion d'une rechute (6). Des adénopathies médiastinales sont parfois décrites (25; 33; 34; 41). Les épanchements pleuraux sont rares (alors qu'ils sont très fréquents dans la pneumopathie aiguë idiopathique à éosinophiles), asymptomatiques, le plus souvent unilatéraux (24; 26; 33), à type d'exsudat (24; 26; 50) ou de transsudat (22). Ils sont exceptionnellement massifs ou bilatéraux (22; 50)

L'évolution sous corticothérapie se fait vers la disparition extrêmement rapide des anomalies radiologiques. Au cours de l'évolution apparaissent parfois des images radiologiques de lignes parallèles à la paroi thoracique, siégeant à la limite du poumon sain et des opacités périphériques initiales (21; 26). En tomодensitométrie, ces lignes apparaissent concentriques (par rapport au gril costal), d'avant en arrière.

Les récurrences lors de la décroissance thérapeutique sont fréquentes, soit dans les mêmes territoires (6; 33), soit dans des zones jusque là indemnes (17; 33).

2. Biologie

L'hyperéosinophilie sanguine est pratiquement constante si le prélèvement est réalisé avant toute corticothérapie. Son importance est très variable, mais généralement élevée, en règle supérieure à $1.10^9/L$ (33) .

Le taux d'IgE totales peut être élevé. Cette élévation est retrouvée dans 2/3 des cas au diagnostic et est plus marquée chez les patients aux antécédents d'asthme (32).

L'étude du liquide de lavage broncho-alvéolaire montre constamment une éosinophilie (4; 14; 17; 33; 53); les taux moyens relevés dans la littérature se situent autour de 50%, avec des extrêmes allant de 14 à 95%.

3. Exploration fonctionnelle respiratoire

Elle n'apporte pas d'argument diagnostique, mais renseigne sur le retentissement fonctionnel de la PCIE. Elle permet une surveillance évolutive, et l'adaptation du traitement.

La spirométrie peut objectiver un trouble ventilatoire restrictif ou obstructif. Bien que plus fréquent chez les patients ayant des antécédents d'asthme (17; 26; 32), un trouble ventilatoire obstructif peut être observé en l'absence d'un tel antécédent (32; 33). La spirométrie peut également être normale, dans près d'1/3 des cas (24; 33).

La capacité de transfert du monoxyde de carbone est souvent abaissée (26; 33), en raison d'une diminution des volumes pulmonaires ou d'anomalies de la membrane alvéolo-capillaire, comme en atteste la diminution du coefficient de transfert du CO dans environ 1/4 des cas (33).

Les gaz du sang artériel montrent régulièrement une hypoxémie avec augmentation du gradient alvéolo-artériel de pression partielle en oxygène (4; 6; 17; 24; 26; 33; 34) .

Toutes ces anomalies sont le plus souvent réversibles sans séquelle sous corticothérapie (6). Toutefois, dans de rares cas, elles peuvent prendre un caractère fixé, sous la forme de perturbations des tests des petites voies aériennes (20) ou d'un trouble ventilatoire obstructif franc (33).

- **EXAMENS INUTILES EN ROUTINE**

1. Marqueurs d'activation des polynucléaires éosinophiles

L'activation des éosinophiles est démontrée par plusieurs travaux qui mettent en évidence l'infiltration du parenchyme pulmonaire par des polynucléaires éosinophiles dégranulés (47) et la présence de protéines de l'éosinophile dans divers liquides biologiques (15; 22; 25). Cette caractérisation des protéines cationiques reste du domaine de la recherche.

2. Marqueurs de l'inflammation

Le syndrome inflammatoire biologique est constant au cours de la PCIE mais dépourvu de spécificité.

3. Histologie

La confirmation histologique n'est pas justifiée pour porter le diagnostic de PCIE lorsque la présentation clinique, radiologique et biologique est typique (38). Les

anomalies observées sont un envahissement des espaces alvéolaires par un exsudat leucocytaire où prédominent les éosinophiles et une infiltration de l'interstitium par les éosinophiles (6; 26). Des lésions modérées de vascularite touchant les petits vaisseaux sont fréquentes, mais elles n'ont jamais un caractère nécrosant ou granulomateux (20).

Des lésions de pneumopathie organisée sont retrouvées fréquemment mais ne représentent pas l'anomalie prédominante (20; 26). Elles peuvent s'observer à l'occasion d'une première poussée de la maladie, avant toute corticothérapie (6; 20; 20; 24; 24), mais également dans des formes anciennes (38), parfois chez des patients déjà traités par corticoïdes (6). Il existe certainement un chevauchement entre PCIE et pneumopathie organisée cryptogénique.

• CRITÈRES DU DIAGNOSTIC PRATIQUE

Le diagnostic de PCIE peut être retenu sur la coexistence des éléments suivants:

- *éosinophilie* sanguine (supérieure à $1.10^9/L$) et/ou alvéolaire (supérieure à 40 % de la formule leucocytaire);
- *opacités* à type de condensation et/ou verre dépoli de distribution périphérique à l'imagerie ;
- *symptômes respiratoires et généraux évoluant depuis au moins 2 à 4 semaines* ;
- *absence de cause mise en évidence.*

• DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Plusieurs affections sont responsables de tableaux voisins de la PCIE.

• PNEUMOPATHIES ÉOSINOPHILIQUES D'ÉTIOLOGIE DÉTERMINÉE

L'interrogatoire minutieux et les investigations radio-cliniques permettent de reconnaître les agents étiologiques en cause (cf. les *Références Pratiques Actuelles* sur ce sujet).

Le **syndrome de Löffler** associe infiltrats pulmonaires périphériques, labiles et migrants, hyperéosinophilie sanguine et syndrome restrictif. L'infection parasitaire en est la cause la plus fréquente, mais d'autres causes (infectieuses, d'inhalation, ou d'hypersensibilité) ont été rapportées (1).

La confusion avec la PCIE est possible surtout en début d'évolution ou lorsqu'une corticothérapie a été précocement instituée.

- **AUTRES PNEUMOPATHIES À ÉOSINOPHILES D'ÉTIOLOGIE INDÉTERMINÉE**

La **pneumopathie aiguë à éosinophiles** (2; 45; 46) se distingue de la PCIE par l'installation rapide de symptômes respiratoires, évoluant en général vers l'insuffisance respiratoire aiguë, une prépondérance masculine, l'absence d'antécédents atopiques, la plus grande fréquence des manifestations pleurales, et l'association d'images interstitielles et alvéolaires diffuses à l'imagerie du thorax (27). Son installation se fait en quelques jours (et toujours moins de 4 semaines), à la différence de la PCIE dont la symptomatologie s'installe sur plusieurs mois. Contrairement à la PCIE, les cas de récurrence après l'arrêt de la corticothérapie sont exceptionnels.

Le **syndrome de Churg et Strauss** se caractérise par un asthme qui précède généralement de plusieurs années la survenue de manifestations systémiques principalement neurologiques, cardiaques, cutanées et digestives.

La radiographie pulmonaire montre souvent des opacités alvéolaires comparables à celles de la PCIE. L'hyperéosinophilie sanguine et alvéolaire est variable, mais atteint des valeurs très élevées comme dans la PCIE. La mise en évidence histologique de la vascularite, les manifestations systémiques, et la présence dans 40% des cas d'anticorps anticytoplasme des neutrophiles (généralement de type périnucléaire et de spécificité antimyéloperoxydase) permettent de porter le diagnostic avec certitude.

Une PCIE peut précéder le déclenchement d'un syndrome de Churg et Strauss (13), et il existe un chevauchement entre la PCIE avec atteintes extra-thoraciques et le syndrome de Churg et Strauss.

Le **syndrome hyperéosinophilique (idiopathique)** (19; 28; 55; 55) (SHE) est défini par une hyperéosinophilie supérieure à $1,5 \cdot 10^9/L$ depuis au moins 6 mois s'accompagnant d'une atteinte d'organe liée à l'infiltration viscérale éosinophilique, sans cause identifiée. Le SHE autrefois appelé "idiopathique" regroupe plusieurs entités dont l'individualisation a récemment progressé. On distingue actuellement deux sous-groupes clairement identifiés : l'un correspondant à la variante lymphocytaire, l'autre à la variante myéloproliférative. Des marqueurs biologiques permettent souvent le diagnostic. La variante lymphocytaire est due à la prolifération d'un clone de lymphocytes T présentant un phénotype aberrant sécrétant de l'interleukine 5 en grande quantité (49; 51). Le mode de présentation est fréquemment dermatologique. La variante myéloproliférative a de nombreux points communs avec d'autres maladies

myéloprolifératives. Ainsi, elle est fréquemment associée à l'expression d'une tyrosine kinase spontanément activée à l'origine de l'importante éosinophilie. L'expression de cette tyrosine kinase est liée au transcrite FIP1L1-PDGFR α (9; 49). Une atteinte pulmonaire est possible, le plus souvent sous la forme d'une pneumopathie infiltrante diffuse associée à un trouble ventilatoire restrictif. Ces deux variantes n'englobent toutefois pas l'ensemble des cas répondant aux critères de définition du SHE. Il n'est pas exclu que certains cas décrits comme SHE présentant une atteinte pulmonaire similaire à la PCIE représentent en fait d'authentiques cas de PCIE. Un consensus d'expert sur le SHE a reconnu implicitement un chevauchement entre les deux entités (28).

Au moment du diagnostic, l'ancienneté de l'éosinophilie est souvent inconnue et les manifestations extra-thoraciques peuvent manquer. Inversement au cours de la PCIE, quelques observations signalent des atteintes extra-pulmonaires (4-6; 17; 22). C'est en fait l'évolution qui permet de trancher, la PCIE répondant de manière plus rapide et plus durable à la corticothérapie. Au cours du SHE les manifestations extra-pulmonaires et en particulier cardiaques, même absentes initialement, viennent très souvent au premier plan avec une corticosensibilité moindre voire nulle.

• PNEUMOPATHIE ORGANISÉE

La **pneumopathie organisée cryptogénique** (*cryptogenic organizing pneumonia*) (11; 18) peut se présenter de façon similaire à la PCIE, et des formes de chevauchement sont possibles entre les deux entités. Il existe dans la grande majorité des cas des opacités alvéolaires plurifocales, parfois migratrices, et généralement de distribution périphérique. Les perturbations fonctionnelles respiratoires comportent un syndrome restrictif. Une éosinophilie alvéolaire d'importance variable (mais généralement inférieure à 15 % et à la lymphocytose alvéolaire) est parfois présente. Enfin, comme la PCIE, la pneumopathie organisée est d'une corticosensibilité remarquable. Des aspects histologiques de pneumopathie organisée peuvent être associés à la pneumopathie à éosinophiles au cours d'authentiques PCIE (20; 24; 24; 26; 38).

La pneumopathie organisée peut aussi être secondaire à diverses causes déterminées (11).

• TUBERCULOSE PULMONAIRE

La tuberculose pulmonaire est à éliminer avant d'instituer une corticothérapie systémique prolongée lorsque l'on suspecte une PCIE. Radiographie thoracique, scanner, négativité des prélèvements endoscopiques à visée mycobactériologique permettent de trancher dans les rares cas de PCIE atypique, et l'éosinophilie alvéolaire est exceptionnelle dans la tuberculose pulmonaire.

• TRAITEMENT, ÉVOLUTION ET PRONOSTIC

Le traitement de la PCIE repose sur la corticothérapie par voie générale qui entraîne une amélioration spectaculaire des signes cliniques et radiologiques. Les signes généraux rétrocedent en quelques heures, et les anomalies radiologiques en quelques jours. L'éosinophilie sanguine disparaît en moins de 24 heures.

La corticothérapie a d'ailleurs pu être proposée comme test diagnostique (6; 26).

Il n'existe pas de consensus sur la posologie initiale et sur la durée de traitement.

Un schéma posologique pour la corticothérapie est détaillé dans une autre Référence Pratique Actuelle du GERM"O"P. La plupart des auteurs proposent des doses entre 0,5 et 1 mg/kg de prednisone pour une durée moyenne de 6 à 12 mois. La décroissance posologique est progressive, le risque essentiel étant la survenue d'une rechute, soit en phase de décroissance, soit après interruption de la corticothérapie (26; 33). Ces rechutes restent corticosensibles, mais un nombre important de malades deviennent réellement corticodépendants, soit en raison de récurrences multiples, soit en raison de l'apparition d'un asthme sévère (32; 33). Les corticoïdes inhalés n'ont pas de place établie dans le traitement de la PCIE. Bien que certains aient suggéré qu'ils permettent d'éviter les récurrences (30; 32; 39), ils ne doivent pas être utilisés seuls en première intention (35).

L'évolution spontanée (sans traitement) de la PCIE se fait généralement vers une aggravation progressive, pouvant conduire au décès par insuffisance respiratoire aiguë (8; 21). Quelques cas de guérison spontanée ont été décrits [20, 26, 44], l'évolution se faisant alors sur plusieurs semaines.

L'amélioration initiale sous corticoïdes est le plus souvent totale et spectaculaire. L'évolution à long terme de la PCIE, mal connue, est généralement favorable (39). Une évolution fibrosante dans les territoires initialement concernés par les opacités radiologiques est exceptionnelle (6). De manière plus fréquente, on observe une évolution vers un asthme sévère (4; 33), ou vers un trouble ventilatoire obstructif fixé (16; 33), en l'absence de tout signe clinique ou radiologique de rechute de la PCIE. Une

BIBLIOGRAPHIE

1. Eosinophilic lung disease. In: Fraser and Paré's diagnosis of diseases of the chest, edited by Fraser RS, Müller NL, Colman N and Paré PD. Philadelphia, PA: WB Saunders, 1999, p. 1743-1756.
2. Allen JN, Pacht ER, Gadek JE and Davis WB. Acute eosinophilic pneumonia as a reversible cause of noninfectious respiratory failure. *N Engl J Med* 321: 569-574, 1989.
3. Arakawa H, Kurihara Y, Niimi H, Nakajima Y, Johkoh T and Nakamura H. Bronchiolitis obliterans with organizing pneumonia versus chronic eosinophilic pneumonia: high-resolution CT findings in 81 patients. *AJR Am J Roentgenol* 176: 1053-1058, 2001.
4. Bancal C, Sadoun D, Valeyre D, Roucou Y, Clerici C, Georges R and Battesti JP. Pneumopathie chronique idiopathique à éosinophiles. *Presse Med* 18: 1695-1698, 1989.
5. Blanco P, Viallard JF, Roudaut R, Mercie P and Pellegrin JL. Chronic eosinophilic pneumonia presenting with pericarditis and ventricular wall hypertrophy. *Int J Cardiol* 87: 279-282, 2003.
6. Carrington CB, Addington WW, Goff AM, Madoff IM, Marks A, Schwaber JR and Gaensler EA. Chronic eosinophilic pneumonia. *N Engl J Med* 280: 787-798, 1969.
7. Churg A. Recent advances in the diagnosis of Churg-Strauss syndrome. *Mod Pathol* 14: 1284-1293, 2001.
8. Citro LA, Gordon ME and Miller WT. Eosinophilic lung disease (or how to slice P.I.E.). *Am J Roentgenol Radium Ther Nucl Med* 117: 787-797, 1973.
9. Cools J, DeAngelo DJ, Gotlib J, Stover EH, Legare RD, Cortes J, Kutok J, Clark J, Galinsky I, Griffin JD, Cross NC, Tefferi A, Malone J, Alam R, Schrier SL, Schmid J, Rose M, Vandenberghe P, Verhoef G, Boogaerts M, Wlodarska I, Kantarjian H, Marynen P, Coutre SE, Stone R and Gilliland DG. A tyrosine kinase created by fusion of the PDGFRA and FIP1L1 genes as a therapeutic target of imatinib in idiopathic hypereosinophilic syndrome. *N Engl J Med* 348: 1201-1214, 2003.
10. Cooney TP. Interrelationship of chronic eosinophilic pneumonia, bronchiolitis obliterans, and rheumatoid disease: a hypothesis. *J Clin Pathol* 34: 129-137, 1981.
11. Cordier JF. Organising pneumonia. *Thorax* 55: 318-328, 2000.

12. Cottin V, Frognier R, Monnot H, Levy A, DeVuyst P and Cordier JF. Chronic eosinophilic pneumonia after radiation therapy for breast cancer. *Eur Respir J* 23: 9-13, 2004.
13. de Toffol B, Gaymard B, Adam G, Larmande P and Autret A. Pneumonie infiltrante chronique à éosinophiles suivie d'une angéite de type Churg et Strauss. *Ann Med Interne (Paris)* 140: 334-335, 1989.
14. Dejaegher P and Demedts M. Bronchoalveolar lavage in eosinophilic pneumonia before and during corticosteroid therapy. *Am Rev Respir Dis* 129: 631-632, 1984.
15. Deviller P, Gruart V, Prin L, Tardy F, Bulle C, Capron M, Capron A and Cordier JF. Detection of an eosinophil derived neurotoxin in the urine of a patient with idiopathic chronic eosinophilic pneumonia. *Clin Chim Acta* 201: 105-112, 1991.
16. Durieu J, Wallaert B and Tonnel AB. Long-term follow-up of pulmonary function in chronic eosinophilic pneumonia. Groupe d'Etude en Pathologie Interstitielle de la Societe de Pathologie Thoracique du Nord. *Eur Respir J* 10: 286-291, 1997.
17. Durieu J, Wallaert B and Tonnel AB. La pneumonie chronique à éosinophiles ou maladie de Carrington. *Rev Mal Respir* 10: 499-507, 1993.
18. Epler GR, Colby TV, McCloud TC, Carrington CB and Gaensler EA. Bronchiolitis obliterans organizing pneumonia. *N Engl J Med* 312: 152-158, 1985.
19. Fauci AS, Harley JB, Roberts WC, Ferrans VJ, Galnick HR and Bjornson BH. NIH conference. The idiopathic hypereosinophilic syndrome. Clinical, pathophysiologic, and therapeutic considerations. *Ann Intern Med* 97: 78-92, 1982.
20. Fox B and Seed WA. Chronic eosinophilic pneumonia. *Thorax* 35: 570-580, 1980.
21. Gaensler EA and Carrington CB. Peripheral opacities in chronic eosinophilic pneumonia: the photographic negative of pulmonary edema. *AJR Am J Roentgenol* 128: 1-13, 1977.
22. Grantham JG, Meadows JA, III and Gleich GJ. Chronic eosinophilic pneumonia. Evidence for eosinophil degranulation and release of major basic protein. *Am J Med* 80: 89-94, 1986.

23. Hueto-Perez-de-Heredia JJ, Dominguez-del-Valle FJ, Garcia E, Gomez ML and Gallego J. Chronic eosinophilic pneumonia as a presenting feature of Churg-Strauss syndrome. *Eur Respir J* 7: 1006-1008, 1994.
24. Ivanick MJ and Donohue JF. Chronic eosinophilic pneumonia: a cause of adult respiratory distress syndrome. *South Med J* 79: 686-690, 1986.
25. Janin A, Torpier G, Courtin P, Capron M, Prin L, Tonnel AB, Hatron PY and Gosselin B. Segregation of eosinophil proteins in alveolar macrophage compartments in chronic eosinophilic pneumonia. *Thorax* 48: 57-62, 1993.
26. Jederlinic PJ, Sicilian L and Gaensler EA. Chronic eosinophilic pneumonia. A report of 19 cases and a review of the literature. *Medicine (Baltimore)* 67: 154-162, 1988.
27. King MA, Pope-Harman AL, Allen JN, Christoforidis GA and Christoforidis AJ. Acute eosinophilic pneumonia: radiologic and clinical features. *Radiology* 203: 715-719, 1997.
28. Klion AD, Bochner BS, Gleich GJ, Nutman TB, Rothenberg ME, Simon HU, Wechsler ME, Weller PF and the Hypereosinophilic Syndromes Working Group. Approaches to the treatment of hypereosinophilic syndromes: A workshop summary report. *Journal of Allergy and Clinical Immunology* 117: 1292-1302, 2006.
29. Kwak JJ, Chang JE, Lee J, Cho YJ and Sung SH. Chronic eosinophilic pneumonia associated with an initiation of rheumatoid arthritis. *Clin Rheumatol* 22: 240-243, 2003.
30. Lavandier M, Carre P and Janvoie B. Traitement d'une pneumopathie chronique idiopathique à éosinophiles par une corticothérapie inhalée. *Presse Med* 18: 180, 1989.
31. Luks AM and Altemeier WA. Typical symptoms and atypical radiographic findings in a case of chronic eosinophilic pneumonia. *Respir Care* 51: 764-767, 2006.
32. Marchand E, Etienne-Mastroianni B, Chanez P, Lauque D, Leclerc P and Cordier JF. Idiopathic chronic eosinophilic pneumonia and asthma: how do they influence each other? *Eur Respir J* 22: 8-13, 2003.
33. Marchand E, Reynaud-Gaubert M, Lauque D, Durieu J, Tonnel AB and Cordier JF. Idiopathic chronic eosinophilic pneumonia. A clinical and follow-up study of 62 cases. The Groupe d'Etudes et de Recherche sur les Maladies "Orphelines" Pulmonaires (GERM"O"P). *Medicine (Baltimore)* 77: 299-312, 1998.

34. Mayo JR, Müller NL, Road J, Sisler J and Lillington G. Chronic eosinophilic pneumonia: CT findings in six cases. *AJR Am J Roentgenol* 153: 727-730, 1989.
35. Minakuchi M, Niimi A, Matsumoto H, Amitani R and Mishima M. Chronic eosinophilic pneumonia: treatment with inhaled corticosteroids. *Respiration* 70: 362-366, 2003.
36. Miranowski AC and Ditto AM. A 59-year-old woman with fever, cough, and eosinophilia. *Ann Allergy Asthma Immunol* 96: 483-488, 2006.
37. Mochimaru H, Kawamoto M, Fukuda Y and Kudoh S. Clinicopathological differences between acute and chronic eosinophilic pneumonia. *Respirology* 10: 76-85, 2005.
38. Morrissey WL, Gaensler EA, Carrington CB and Turner HG. Chronic eosinophilic pneumonia. *Respiration* 32: 453-468, 1975.
39. Naughton M, Fahy J and Fitzgerald MX. Chronic eosinophilic pneumonia. A long-term follow-up of 12 patients. *Chest* 103: 162-165, 1993.
40. Norman D, Piecyk M and Roberts DH. Eosinophilic pneumonia as an initial manifestation of rheumatoid arthritis. *Chest* 126: 993-995, 2004.
41. Onitsuka H, Onitsuka S, Yokomizo Y and Matsuura K. Computed tomography of chronic eosinophilic pneumonia. *J Comput Assist Tomogr* 7: 1092-1094, 1983.
42. Papiris SA, Maniati MA, Kalousis JV and Constantopoulos SH. Chronic eosinophilic pneumonia in rheumatoid arthritis. *Monaldi Arch Chest Dis* 50: 360-362, 1995.
43. Payne CR and Connellan SJ. Chronic eosinophilic pneumonia complicating long-standing rheumatoid arthritis. *Postgrad Med J* 56: 519-520, 1980.
44. Pearson DL and Rosenow EC, III. Chronic eosinophilic pneumonia (Carrington's): a follow-up study. *Mayo Clin Proc* 53: 73-78, 1978.
45. Philit F, Etienne-Mastroianni B, Parrot A, Guerin C, Robert D and Cordier JF. Idiopathic acute eosinophilic pneumonia: a study of 22 patients. *Am J Respir Crit Care Med* 166: 1235-1239, 2002.
46. Pope-Harman AL, Davis WB, Allen ED, Christoforidis AJ and Allen JN. Acute eosinophilic pneumonia. A summary of 15 cases and review of the literature. *Medicine (Baltimore)* 75: 334-342, 1996.

47. Prin L, Capron M, Gosset P, Wallaert B, Kusnierz JP, Bletry O, Tonnel AB and Capron A. Eosinophilic lung disease: immunological studies of blood and alveolar eosinophils. *Clin Exp Immunol* 63: 249-257, 1986.
48. Rao M, Steiner P, Rose JS, Kassner EG, Kottmeier P and Steiner M. Chronic eosinophilic pneumonia in a one-year-old child. *Chest* 68: 118-120, 1975.
49. Roufousse FE, Goldman M and Cogan E. Hypereosinophilic syndromes. *Orphanet J Rare Dis* 2:37.: 37, 2007.
50. Samman YS, Wali SO, Abdelaal MA, Gangi MT and Krayem AB. Chronic eosinophilic pneumonia presenting with recurrent massive bilateral pleural effusion. *Chest* 119: 968-970, 2001.
51. Simon HU, Plotz SG, Dummer R and Blaser K. Abnormal clones of T cells producing interleukin-5 in idiopathic eosinophilia. *N Engl J Med* 341: 1112-1120, 1999.
52. Steinfeld S, Golstein M and De Vuyst P. Chronic eosinophilic pneumonia (CEP) as a presenting feature of Churg- Strauss syndrome (CSS). *Eur Respir J* 7: 2098, 1994.
53. Velay B, Pages J, Cordier JF and Brune J. Hyperéosinophilie du lavage broncho-alvéolaire. Valeur diagnostique et corrélation avec l'éosinophilie sanguine. *Rev Mal Respir* 4: 257-260, 1987.
54. Wechsler ME, Garpestad E, Flier SR, Kocher O, Weiland DA, Polito AJ, Klinek MM, Bigby TD, Wong GA, Helmers RA and Drazen JM. Pulmonary infiltrates, eosinophilia, and cardiomyopathy following corticosteroid withdrawal in patients with asthma receiving zafirlukast. *JAMA* 279: 455-457, 1998.
55. Weller PF and Bublej GJ. The idiopathic hypereosinophilic syndrome. *Blood* 83: 2759-2779, 1994.
56. Wubbel C, Fulmer D and Sherman J. Chronic eosinophilic pneumonia: a case report and national survey. *Chest* 123: 1763-1766, 2003.
57. Yavchitz A, Binczak M, Meybeck A, Mounier R and Ricard JD. Un syndrome de détresse respiratoire aiguë inaugural d'une pneumopathie chronique idiopathique à éosinophiles. *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation* 27: 237-239, 2008.

