

INFILTRATE PULMONARE EOZINOFILICE ÎN PATOLOGIA PARAZITARĂ

Prof. Dr. Virginia Zanc, Dr. Adriana Topan

Bolile pulmonare asociate cu eozinofilie tisulară și/sau sanghină sunt un grup heterogen de afecțiuni dintre care numai unele au o cauză infecțioasă.

Inhalarea sau ingestia unor factori extrinseci (medicamente și agenți infecțioși: paraziți, fungi, micobacterii) pot declanșa răspuns imun eozinofilic care, uneori, poate fi discret și autolimitat (ex. sindromul Loffler). Cauzele neinfecțioase includ: alergia medicamentoasă, sarcoidoza, leucemia eozinofilică, boala Hodgkin, pneumonia de hipersensibilitate (ex. boala crescătorilor de porumbei).

Sindroamele intrinseci pulmonare eozinofilice sunt, în general, idiopatice și includ un grup divers de sindroame autoimune și idiopatice (de la dis-crazii sanghine la vasculite). Din acest grup fac parte:

- pneumonia eozinofilică acută (AEP);
- pneumonia eozinofilică cronică (CEP)
- sindromul idiopatic hipereozinofilic (IHES);
- sindromul Churg-Strauss (CSS);
- granulomul eozinofilic (EG; histiocitoza pulmonară X sau granulomatoza cu celule Langerhans primară pulmonară)

Infiltrate pulmonare cu eozinofilie se pot asocia și cu pneumonia cu *Pneumocystis* la pacienții cu SIDA, BPOC, sindrom Sjögren, pneumonia postiradiere.

FIZIOPATOLOGIE

Patologia tisulară este determinată de eliberarea produșilor eozinofilici toxici. Acești produși (proteina majoră de bază, proteina eozinofilică cationică, neurotoxina derivată din eozinofile) lezează epiteliul respirator, determinând stază ciliară, și influențează producția de mucus. Lezarea tisulară mai poate fi cauzată și de eliberarea de specii reactive de oxigen. Eliberarea factorului de activare a plachetelor și leukotrinele contribuie la producerea bronhospasmului. În unele sindroame (eozinofilia pulmonară tropicală TPE și CEP), inflamația cronică poate duce la fibroză interstițială. Obișnuit, doar parenchimul pulmonar este

afectat; uneori însă, în unele sindroame intrinseci și extrinseci, și alte organe pot fi afectate.

A. Sindroame eozinofilice extrinseci

- **Sindromul Loffler.** Patogeneza sindromului Loffler este necunoscută dar, probabil, reflectă un răspuns de hipersensibilitate la un antigen ingerat sau inhalat din alimente, medicamente sau un antigen infecțios. Multe din cazurile de sindrom Loffler sunt legate de infecția cu *Ascaris*.
- **Infecții parazitare.** Unii paraziți, în migrarea lor, trec prin plămâni și determină bronhospasm, dispnee și infiltrate pulmonare. Embolizarea microfilariei sau a ouălor, care în urma unui proces de degenerescență expun antigenele la sistemul imun local, duce la formarea unui granulom. Eliberarea locală de chemokine și citokine joacă un rol important în recrutarea celulelor T și formarea granulomului. Inflamația persistentă poate duce la necroză parenchimatooasă și fibroză:
- **Schistosomiaza.** Cea mai frecventă complicație pulmonară este hipertensiunea pulmonară care este consecința embolizării cronice a ouălor;
- **TPE.** Apariția TPE este consecința unui răspuns imun intens al unor pacienți față de filarii în timp ce alți indivizi, infectați cu *Wucheria bancrofti* sau *Burgia malayi*, au răspunsuri imune specifice antiparazitare supresate. Pacienții cu TPE prezintă, rareori, manifestări clinice tipice ale filariozei limfatice. Nivelele crescute de imunglobuline E (IgE) și G (IgG) la pacienții cu TPE reflectă activarea policlonală a celulelor B;
- **Strongiloidoza.** Pacienții imunocompromiși (inclusiv cei cu terapie recentă cu corticosteroizi administrați sistemic) pot dezvolta sindromul de hiperinfecție în cadrul căruia un număr mare de larve, eliberate recent din intestin, migrează spre plămâni. Larvele, pornind din tractul intestinal, poartă cu ele bacterii enterice ducând la bacteriemie, sepsis și suferință pulmonară.

Infecții fungice

- **Aspergiloza bronhopulmonară alergică (ABPA)** este un răspuns imunologic la nivelul căilor respiratorii față de antigenele de *Aspergillus* care determină o boală pulmonară obstructivă (ca urmare a vasculitei pulmonare) manifestă clinic prin fenomen de astm. Răspunsurile de hipersensibilitate sunt mediate de IgE și de complexe immune. Chemokinele recrutează celulele specifice de antigen, CD4+T helper 2. Răspunsul inflamator duce la reacția căilor respiratorii cu hipersecreție de mucus, lezarea epitelului, bronșiectazie, pneumonie eozinofilică și lezarea parenchimului pulmonar iar, ulterior, la apariția fibrozei pulmonare. Proteazele eliberate de *Aspergillus* contribuie, și ele, la afectarea căilor respiratorii.
- Alți fungi pot fi cauze ale unor leziuni similare sugerând că aceste leziuni sunt date de micoze bronhopulmonare alergice (*Candida spp.* etc.)
- **Granulomatoza bronhocentrică** este o condiție idiopatică în care epiteliul mucoasei respiratorii este înlocuit de histiocite epiteloide și, apoi, se formează granulomul. Adesea el este asociat cu ABPA

B. Sindroame eozinofilice intrinseci

- **Pneumonia eozinofilică acută (AEP)** este o entitate clinică distinctă care apare la adulții tineri (20-30 ani), de altfel sănătoși, fără istoric de consum de medicamente sau de infecție. Mulți pacienți prestează activități în mediu cu praf, sugerând un răspuns de hipersensibilitate la antigenele inhalate. Este prezentă o alveolită eozinofilică extinsă care determină hipoxemie cu insuficiență respiratorie. Debutul este acut cu dispnee, tuse neproductivă, febră și dureri toracice. Leucocitoza este prezentă la majoritatea pacienților deși eozinofilia periferică este, de obicei, absentă. Infiltratele pulmonare sunt difuze, bilateral. Radiografia pulmonară evidențiază, inițial, infiltrate interstițiale periferice care progresează spre infiltrate alveolare. CT toracică relevă opacitate de “geam mat” cu îngroșarea septurilor interlobulare. În lichidul de lavaj bronhoalveolar se evidențiază eozinofile, constituind un element de diagnostic pozitiv pentru această boală. Răspunsul este rapid favorabil după administrarea de corticosteroizi.
- **Pneumonia eozinofilică cronică (CEP)** se prezintă ca o entitate unică sau în asociere cu o boală vasculară de collagen (poliarterita

nodosă, artrita reumatoidă, sclerodermia, colita ulcerativă, carcinomul mamar și limfomul histiocitar sau cu o infecție la un pacient hiperimun. Mulți pacienți au antecedente de astm și teren atopic. Deși nu constituie o trăsătură esențială, microgranuloamele se evidențiază, uneori, la biopsia pulmonară sugerând un proces mediat de celulele T stimulate de un antigen.

Debutul bolii este insidios cu tuse, dispnee, febră, scăderea în greutate și eozinofilie periferică. Pe radiografia toracică se evidențiază infiltrate periferice. Aspectele patologice caracteristice includ: fibroza interstițială focală, bronșiolita obliterantă, microabcese și granulome sarcoid-like. Tratamentul cu steroizi duce la un răspuns rapid favorabil.

- **Sindromul idiopatic hipereozinofilic (IHES).** Unii pacienți manifestă o hiperproducție de chemokine, factori proeozinofilici, incluzând IL-4 și IL-5 prin clonarea cărora rezultă diferențierea clonelor 3 și 4 (CD3+ și CD4+) și limfocitele Th 2-like. Acești pacienți au antecedente de hipergamaglobulinemie policlonală. Alți pacienți au un număr crescut de celule stem care evoluează spre linia eozinofilică. Afectarea pulmonară se manifestă prin wheezing, tuse, edem pulmonar și colecție pleurală. Embolia pulmonară apare datorită tulburărilor de coagulare, respectiv hipercoagulare sanghină. Afectarea pluriorganică sistemică survine, de obicei și se manifestă prin: tulburări gastrointestinale, slăbiciunea musculaturii scheletice (care poate duce la insuficiență respiratorie), fibroză endomiocardică, miocardită, insuficiență cardiacă congestivă și/sau boală valvulară.
- **Sindromul Churg-Strauss (CSS),** a cărui patogeneză este necunoscută, apare, probabil, ca urmare a inhalării sau ingestiei de antigene de către indivizi susceptibili. Pacienții cu CSS prezintă eozinofilie, angită alergică și granulomatoză manifestă clinic prin astm, infiltrate pulmonare difuze și afectare multiorganică (secundară vasculitei): sinusuri, sistemul nervos central și periferic, tractul gastro-intestinal, rinichi, cord.
- **Granulomul eozinofilic (EG)** Patogeneza acestui sindrom este necunoscută. Proliferarea reactivă a histocitelor sugerează un proces reactiv, poate, la un antigen necunoscut. Se pare că există o corelație între EG și fumat. Afectează plămânii, oasele și alte organe. Este o boală interstițială reticulo-nodulară și chistică care

evoluează cu eozinofilie tisulară și periferică discret crescute.

Infiltratele pulmonare cu eozinofile pot fi determinate de infecția cu diverși agenți patogeni:

- bacterieni (*Mycobacterium tuberculosis*, *Brucella* spp., *Chlamydia psittaci*);
- fungici (*Aspergillus* spp., *Coccidioides* spp., *Histoplasma capsulatum*, *Pneumocystis* spp.);
- parazitari (*Ascaris lumbricoides*, *Strongyloides stercoralis*, *Paragonimus* spp., *Echinococcus granulosus*, *Toxocara* spp., *Ancylostoma duodenale*, *Necator americanus*, diferite specii de filarii, *Schistosoma* spp.)

Infiltrate pulmonare cu eozinofile (IPE) din infecțiile parazitare se prezintă clinic sub 2 forme:

- Eozinofilia pulmonară cu infiltrate pulmonare periferice, fugace și simptome minime, care se asociază cu infecțiile cu unele nematode intestinale: *Ascaris*, *Strongyloides*;
- Eozinofilia pulmonară prelungită, manifestă clinic prin:
 - febră
 - tuse
 - dispnee
 - scădere în greutate

I. IPE ÎN INFECȚIILE CU NEMATODE INTESTINALE

A. IPE în nematodoze intestinale umane

Infecțiile cu nematode intestinale, paraziți specifici ai omului constituie grupul cel mai mare de infecții helmintice la om.

Nematodele intestinale au modalitățile lor caracteristice: de transmitere, de producere a infecției precum și în ceea ce privește habitatul lor final în tractul intestinal al gazdei.

Ciclul de viață, biologic, al paraziților constituie factorul determinant pentru:

- modul de transmitere al acestora,
- mecanismele patogenetice implicate în apariția infecției și/sau bolii,
- aspectul polimorf al tabloului clinic și
- posibilitățile evolutive ale infecției.

În funcție de ciclul lor de viață, se disting 3 tipuri (moduri) de transmitere și producere a infecțiilor cu nematode intestinale dintre care 2 au implicații în patologia tractului respirator:

- **Tipul 2 modificat**, caracteristic pentru infecția cu *Ascaris lumbricoides*
- **Tipul 3 de penetrare prin tegument (transcutanată)**, caracteristic pentru infecțiile cu anchilostome (*Ancylostoma duodenale*,

Necator americanus) și *Strongyloides stercoralis*.

Ciclul de viață al acestor nematode intestinale constă în:

- **Ciclul perienteric (parenteral)** -> faza de migrare larvară hemoviscerală (de tip traheal)
- **Faza de dezvoltare a viermelui adult** -> faza intestinală (cavitară)

Răspunsul gazdei față de acțiunile patogenetice ale paraziților este diferit în cele 2 faze de

- tip de reacții imunopatologice
- expresie clinico-evolutivă

1. Infecția primară cu *A.lumbricoides*, *Ancylostoma duodenale*, *Necator americanus*, Perioada de invazie (stadiul I) corespunde fazei tisulare a infecției și poate evolua:

- *Asimptomatic* -> infecție cu număr redus de paraziți
- *Clinic manifestă (ascaridioza, anchilostomiaza sau strongiloidoza larvară)* -> migrare simultană a sute de larve care își exercită acțiunile lor patogenetice la nivelul tractului respirator:
 1. mecanică
 2. iritativă
 3. toxică (exercitată de cămășile de năpârlire ale larvelor migrante)
 4. alergică (reacții de sensibilizare la producții de metabolism, enzime, exotoxine parazitare).

o *prezența larvelor în capilarele pereților alveolari => pneumonie eozinofilică* (de tipul sindromului Löffler-like):

- reacție inflamatorie cu infiltrat exsudativ alveolar focal cu PMN și eozinofile;
- leziuni granulomatoase cu eozinofile, celule epiteliale, macrofage;
- hemoragii focale.

o *prezența larvelor în căile respiratorii inferioare și superioare => bronșită spastică, traheo-bronșită, laringită, faringită:*

- infiltrat inflamator cu PMN, eozinofile, celule epiteliale descumate, cristale Charcot-Leyden (în bronșiole, căi respiratorii superioare);
- proces inflamator cu edem și formare de granuloame (peribronșic).

Clinic (după 9-12 zile de la momentul infectant). Debut acut cu:

- **Simptome clinice**
 - febră sau subfebrilități
 - astenie, inapetență
 - dureri toracice difuze
 - tuse seacă, chintoasă, adesea vesperală
 - tuse productivă cu expectorație mucoasă,

- excepțional hemoptoică
- dispnee, uneori, sau
- crize de bronșită spastică de tip astmatiform
-> status astmaticus
- disfonie
- disfagie
- edem angioneurotic

- **Semne clinice**

- zone de submatitate
- murmur vezicular înăsprit
- raluri supraadăugate (bronșice, subcrepitante)
- erupții cutanate urticariene, conjunctivită etc.

Radiografie toracică: opacitate rotundă cu dimensiuni de 1-5 cm diametru, densitate scăzută și cu margini flu conturate; localizare mai frecventă subclavicular sau parahilar (regresie rapidă în 2-5 zile).

Biologic:

- Leucocitoză (10 000-20 000/mm³)
- E0 = 20-60%
- În spută: E0, eritrocite, cristale Charcot-Leyden, celule epiteliale bronșice, larve

Evoluție -> 3-6 zile -> benignă

2. Reinfectii cu *A.lumbricoides* -> stare de hipersensibilizare => leziuni și manifestări clinice intense:

- sindrom Löffler
- bronșită spastică
- edem Quincke
- rinită

3. Strongiloidoza la organisme imunocompromise (supresia imunității mediate celulare) -> *autoinfecțare endogenă* -> creșterea încărcăturii parazitare:

- **Sindromul de hiperinfecție:** infecție limitată la tractul digestiv și plămâni
- **Strongiloidoza diseminată** sau **sistemică** => formă severă, malignă, de boală
 - invazie larvară masivă a plămânilor
 - portaj al bacteriilor din tractul intestinal (bacili gram negativi), în sau pe larvele filariiforme migrante -> bacteriemie -> sepsis
 - infiltrate pulmonare interstițiale difuze
 - pneumonie sau bronhopneumonie (prin suprainfecție bacteriană)
 - colecție pleurală

Clinic:

- tuse cu expectorație hemoptoică
- dispnee
- sindrom de detresă respiratorie (la adultul masiv infectat)

Tratamentul infiltratelor pulmonare eozinofilice din nematodozele intestinale:

- **Antiparazitar:**
 - o *Albendazol* ascaridioză
 - o *Mebendazol* anchiostomiază
 - o *Ivermectină* strongi-
 - o *Thiabendazol* loidoză
- **Patogenetic:** corticosteroizi

B. Infiltrate pulmonare eozinofilice în infecții cu nematode intestinale, paraziți naturali ai animalelor

**LARVA MIGRANS VISCERALĂ (LMV)
TOXOCAROZA**

Toxocaroză -> infecție accidentală a omului cu larvele unor nematode intestinale, paraziți naturali ai unor animale, din genul *Toxocara* (*T.canis*, *T.cati*, *T.leonina*, *Ascaris suum*, *A.equorum*, *Neoascaris vitulorum*) sau din genul *Ancylostoma* (*A.ceylanicum*, *A. caninum*).

Larva migrans viscerală: febră, hepatomegalie, tuse, leucocitoză, eozinofilie, hipergamaglobulinemie

Afectare pulmonară:

- tuse cu expectorație bogată în eozinofile
- dispnee de tip astmatiform
- raluri bronșice
- detresă respiratorie, rareori
- infiltrate pulmonare multiple, difuze sau bine delimitate, fugace sau persistente, în formele severe (de tip sindrom Löffler)

Biologic:

- leucocitoză
- eozinofilie 50-80%
- hiperproteinemie cu creșterea IgG, IgM, IgE

Tratament:

- **Antiparazitar**
 - o *Dietilcarbamină*
 - o *Albendazol*
 - o *Mebendazol*
 - o *Ivermectină*
- **Patogenetic:** corticosteroizi

II. IPE ÎN INFECȚII CU NEMATODE TISULARE

1. Eozinofilia pulmonară tropicală (EPT)

EPT -> sindrom-boală cauzat de microfilarii prezente în țesuturi, în special în plămâni:

- determinat, probabil, de hiperreactivitatea imunologică a gazdei față de antigenele filariene

specifice => microfilariei absente în torentul circulator dar reținute și distruse în țesuturi (plămâni dar și în splină, ganglioni limfatici, ficat, ochi)

- leziunea anatomo-patologică caracteristică: granulom eozinofilic (microfilariei degenerate și material necrotic, în centru, înconjurate de celule epitelioid, limfocite, eozinofile, macrofage și celule gigante).
- apare în zonele endemice de filarioză limfatică (Asia de Sud-Est)
- afectează cu predilecție tineri (20-29 ani) de sex masculin

Etiologie:

- filarii limfatice: *Wuchereria bancrofti*, *Brugia malayi*

Clinic:

Simptome clinice:

- episoade recurențiale de tuse seacă, wheezing, dispnee
- stare de rău general, mialgii, fatigabilitate, anorexie, scădere în greutate

Semne clinice:

- raluri bronșice și crepitante
- hepatomegalie
- limfadenopatie

Biologic:

- E0 > 3000 mm³
- anticorpi serici anti-filarieni

Radiografie toracică: opacități reticulonodulare diseminate

Evoluție: undulantă -> mai multe luni

Tratament: DEC 3 mg x 3/zi -> 14 zile

Repetarea curei în alveolita cronică

2. Dirofilarioza pulmonară

Dirofilaria immitis, parazit natural la câine, în organismul uman rămâne în stadiul larvar sau ca vierme prematur, imatur -> obliterează capilarele pulmonare -> tromboze ale acestora -> reacție inflamatorie granulomatoasă, leziuni de vasculită, necroză locală și eozinofilie tisulară -> infarct pulmonar.

Clinic:

- asimptomatic (peste 50% din cazuri)
- clinic manifestă:
 - o tuse
 - o dureri toracice
 - o hemoptizie
 - o febră, uneori

Radiografie toracică: nodul pulmonar solitar, situat periferic (de cele mai multe ori): opacitate rotundă cu diametrul de 2-3 cm, periferică, numită

“leziune în monedă” opacitate de formă triunghiulară

Biologic:

- eozinofilie inconstantă (la mai puțin de 15% din cazuri)
- absența microfilaremie

Evoluție, uneori, cu vindecare spontană prin calcificarea sau eliminarea spontană a parazitului

Tratament: excizia chirurgicală a nodulului pulmonar

III. IPE ÎN INFECȚII CU TREMATODE

Paragonimioza pulmonară

Distomatoză pulmonară (hemoptizie endemică)

-> boală parazitată exotică, frecventă în zonele tropicale -> trematode din genul *Paragonimus*.

Paraziții, localizați la nivelul bronșioloanelor, determină:

- leziuni granulomatoase (infiltrat inflamator cu celule epiteliale, celule mononucleare, celule plasmactice, eozinofile și celule Langhans).
- reacții tisulare de apărare cu formarea unui perete chistic în jurul paraziților (viermii adulți sau imaturi, ouă) => chist
- infarctizări ale țesutului pulmonar și necroza leziunilor granulomatoase (abces) sub acțiunea exotoxinelor parazitare
- liza chiștilor -> conținutul se revarsă în bronșiole -> spută
- hiperemie, vasodilatație sau erodarea unor vase sanghine -> hemoptizii
- diseminare hematogenă a ouălor
- sub acțiunea toxinelor parazitare asupra epitelului cilindric al bronșioloanelor -> metaplazie -> epiteliu pavimentos stratificat -> țesut conjunctiv la periferie -> țesut scleros infiltrativ cu leucocite (predominant eozinofile).
- fibrozare și calcificare

Clinic

Faza acută (perioada de invazie și migrare a larvelor):

- febră
- fenomene digestive
- semne de suferință hepatică sau
- peritonită aseptică
- erupții cutanate
- sindrom pleuro-pulmonar
- toxemie

Faza cronică

- bronșită cronică
- bronșiectazie
- hemoragii

- abces pulmonar
- revărsat pleural exsudativ
- pneumotorax

Biologic

- leucocitoză
- eozinofilie
- ouă în spută

Radiografie toracică

- *Stadiul I*: opacități nodulo-infiltrative izolate sau asociate cu revărsate pleurale
- *Stadiul II*: apariția uncia sau mai multor cavități
- *Stadiul III*: imagini de fibroză și calcificări parenchimotoase sau pleurale.

Tratament

- Specific
 - *Praziquantel*
 - *Bithionol*
 - *Triclabendazol*
- Antimicrobian cu antibiotice în suprainfecții bacteriene

IV. ECHINOCOZOZA HIDATICĂ PULMONARĂ (EHP)

- apare în 30-40% din cazurile cu echinococoză hidatică (EH)
- localizare predilectă la nivelul lobului inferior drept
- evoluează, adesea, lent și asimptomatic

Modalități de apariție:

- *secundar*, complicând un chist hidatic hepatic
- *primar*, când embrionii hexacanți depășesc filtrul hepatic și, prin torentul circulator, ajung în capilarele pulmonare unde sunt reținuți în proporție de 20-30%.

Infecția clinic manifestă (dimensiuni ale chistului de 8-10 cm)

Simptomatologia clinică provocată de un chist hidatic pulmonar intact este condiționată de:

- dimensiunile și ritmul de creștere a chistului
- compresiune asupra țesutului pulmonar, bronșiilor, vaselor sanghine
- apariția leziunilor inflamatorii la nivelul parenchimului pulmonar
- implicarea pleurei

Perioada inițială de latență

- stare de rău general
- reacții alergice (prurit cutanat, erupții cutanate urticariene) discrete și tranzitorii

Perioada de stare

- *dureri toracice* (de intensitate variabilă și cu caracter diferit: junghi toracic, dureri toracice difuze)

- *tuse seacă* sau
- *tuse productivă* cu *expectorație mucopurulentă*
- *hemoptizie* (deși redusă cantitativ, prezentă constant)
- *dispnee*
- *reducerea amplitudinii mișcărilor respiratorii*

Complicații

- *Ruperea chistului în bronșii* (20-40% din cazuri) cu instalare bruscă, brutală a manifestărilor clinice:
 - tuse
 - dispnee
 - cianoză
 - vomică (cu lichid clar și resturi parazitare)
 - hemoptizie, uneori
 - reacții alergice:
 - urticarie
 - edeme
 - crize de astm bronșic
 - *șoc anafilactic*
 - convulsii

Evoluție de zile sau săptămâni:

- vindecare spontană
- pneumonie de aspirație -> abces pulmonar (ca urmare a suprainfecțiilor bacteriene).
- *Deschiderea chistului în cavitatea pleurală sau pericardică*
 - *șoc anafilactic* -> prognostic infaust
 - tablou clinic similar celui din pleurezia acută exsudativă
 - pneumo- sau piopneumotorace (în prezența suprainfecției bacteriene) când chistul comunică și cu bronșiile
- *Ruperea chistului în alte organe învecinate*: mediastin, esofag etc., cu revărsarea conținutului chistului în aceste organe
- *Fisurarea chistului*:
 - suprainfecția bacteriană -> abces pulmonar
 - hemoptizie masivă
- *Ruperea sau fisurarea chistului* duce la:
 - eliminarea conținutului fluid -> reacție alergică generală -> șoc anafilactic
 - răspândirea protoscolecșilor într-un organ învecinat
 - diseminarea hematogenă a protoscolecșilor și localizarea lor în alte țesuturi sau organe -> echinococoza secundară

Modificări radiologice pulmonar:

- *chist hidatic necomplicat*: opacitate circumscrisă de formă rotundă sau ovală, de intensitate subcostală, delimitare netă și înconjurată de țesut pulmonar sănătos; se aplatizează când întâlnește în dezvoltarea sa elemente anatomiche:

perete costal, mediastin, scizuri; creșterea în dimensiuni duce la complicații atelectatice sau inflamatorii în parenchimul pulmonar din jurul chistului

- *chist hidatic rupt în bronșii*: imagine hidroaerică (după vomică)
- *chist hidatic infectat (supurat)*: în parenchimul din jurul chistului apar modificări inflamatorii care duc la ștergerea conturului net; imagine hidroaerică situată în interiorul unei hipotransparențe dată de reacția inflamatorie

- *echinococoza secundară diseminării hematogene*: multiple formațiuni rotunde sau ovoide, omogene, cu contur net pe ambii câmpi pulmonari.

Tratament

– **Tratament chirurgical**

– **Chimioterapie**

- *Albendazol*
- *Praziquantel*
- *Mebendazol*

BIBLIOGRAFIE

1. **Allen JN** – Drug-induced eosinophilic lung disease. *Clin Chest Med.* 2004 Mar; 25(1):77-88
2. **Chitkara RK, Krishna G** – Eosinophilic lung diseases: a clinical, radiologic, and pathologic overview. *Radiographics.* 2007 May-Jun
- Cobb E, Kimbrough RC, Nugent KM, Phy MP.** – Organizing pneumonia and pulmonary eosinophilic infiltration associated with daptomycin.
3. **Ann Pharmacother.** 2007 Apr; 41(4):696-701. Epub 2007 Mar 20
4. **Frank RE Jr** – Chronic eosinophilic pneumonia *J Insur Med.* 2007; 39(3):199-204.
5. **Garcia G:Allergy** – related hypereosinophilia. *Press Med.* 2006 Jan; 35(1Pt2):135-43. Review. French
6. **Pagnoux G, Guilpain P, Guillevin L** – Churg-Strauss syndrome. *Curr Opin Rheumatol.* 2007 Jan; 19(1): 25-32. Review.
7. **Peros- Golubicic T, Smojver – Jezek T** – Hypereosinophilic syndrome: diagnosis and treatment. *Curr Opin Pulm Med.* 2007 Sep; 13(5):422-7. Review
8. **Sheikh J, Weller PF** – Clinical overview of hypereosinophilic syndromes. *Immunol Allergy Clin North Am.* 2007 Aug; 27(3): 333-55. Review
9. **Wechsler ME.**: Pulmonary eosinophylic syndromes. *Immunol Allergy Clin North Am.* 2007 Aug27(3):477- 92. Review