

Hyperéosinophilie : étiologies et stratégie diagnostique

Tlamçani I^{1,2}, Lebbar Z^{1,2}, Branya J^{1,2}, Amrani Hassani M^{1,2}

¹service D'Hématologie, Laboratoire Centrale D'analyses Médicales, Chu Hassan II, Fès, Maroc.

²faculté De Médecine, De Pharmacie Et De Médecine Dentaire, Université Sidi Med Ben Abdellah, Fès

Résumé :

Cet article met en lumière le rôle émergent des polynucléaires éosinophiles en tant qu'acteurs clés de la réponse immunitaire, dépassant ainsi leur association classique avec les affections parasitaires ou allergiques. Les hyperéosinophilies (HE), souvent sous-estimées en tant que simples signes biologiques mineurs, sont examinées de près en tant qu'indices révélateurs pouvant guider efficacement l'enquête diagnostique, surtout en présence de symptômes peu évocateurs. L'article souligne la diversité des étiologies possibles, mettant en avant les hypothèses tumorales, parasitaires et médicamenteuses comme des pistes prioritaires. La démarche diagnostique est orientée par les manifestations cliniques prédominantes, tandis que l'échec de l'enquête conduit à envisager le syndrome hyperéosinophilie. Pour les cas chroniques, un bilan systématique du retentissement viscéral, en particulier cardiaque, est préconisé, indépendamment du diagnostic établi. Sur le plan thérapeutique, l'article préconise l'arrêt des médicaments incriminés, suivi d'une tentative antiparasitaire.

Mots clés : hyperéosinophilie , tumorale, antiparasitaire.

Abstract:

This article highlights the emerging role of polymorphonuclear eosinophils as key players in the immune response, thus going beyond their classic association with parasitic or allergic conditions. Hypereosinophilia (HE), often underestimated as simple minor biological signs, are closely examined as revealing clues that can effectively guide the diagnostic investigation, especially in the presence of less suggestive symptoms. The article highlights the diversity of possible etiologies, highlighting parasitic, tumoral and drug hypotheses as priority avenues. The diagnostic approach is guided by the predominant clinical manifestations, while failure of the investigation leads to consideration of hypereosinophilia syndrome. For chronic cases, a systematic assessment of the visceral impact, particularly cardiac, is recommended, regardless of the established diagnosis. Therapeutically, the article recommends stopping the incriminated medications, followed by an antiparasitic attempt, particularly in the absence of recent therapeutic modification.

Key Words: hypereosinophilia, tumor, antiparasitic.

Date of Submission: 08-04-2024

Date of Acceptance: 18-04-2024

I. Introduction :

L'hyperéosinophilie sanguine, un phénomène déconcertant au sein du système hématologique, suscite l'intérêt croissant de la communauté médicale en raison de ses implications diagnostiques et thérapeutiques complexes. Cette condition, caractérisée par une augmentation anormale du nombre d'éosinophiles dans le sang périphérique, défie les frontières de la compréhension médicale conventionnelle. Cette introduction vise à jeter les bases d'une exploration méthodique des mécanismes moléculaires, des facteurs étiologiques et des développements cliniques associés à l'hyperéosinophilie, offrant ainsi un aperçu approfondi des défis scientifiques actuels dans ce domaine.

II. Classification des hyperéosinophilies :

Certaines maladies peuvent provoquer une hyperéosinophilie (HE) rarement dépassant 1 500/mm³, telles que l'atopie, l'insuffisance surrénale lente (maladie d'Addison), la tuberculose, les parasitoses sans cycle tissulaire (oxyures, tænia, gale) ou la mucoviscidose. Cependant, la présence d'un état atopique ne justifie pas l'omission d'investigations, et le diagnostic d'atopie ne doit pas être conclu en cas d'HE supérieure à 1 000/mm³ sans examens complémentaires, même en présence de symptômes évocateurs. Souvent, une hypothèse atopique est erronément retenue face à des manifestations « allergiques » (asthme, prurit, éruption eczématiforme) et une HE dépassant 1 000 mm³, masquant ainsi des conditions telles que le syndrome de Churg-Strauss (asthme et HE) ou un lymphome cutané épidermotrope (lésions eczématiformes et HE).

Toute HE doit susciter l'élimination possible d'un cancer solide ou d'une hémopathie (maladie de Hodgkin et lymphomes épidermotropes de type Sézary), surtout en cas d'altération significative de l'état général. Une attention particulière est accordée à la maladie de Hodgkin, qui peut se manifester chez les jeunes par un simple prurit accompagné d'une HE. Une recherche clinique d'adénopathie périphérique, éventuellement complétée par un scanner, est alors systématique.

Enfin, une origine virale est systématiquement envisagée avec la recherche du virus de l'immunodéficience humaine (VIH) et éventuellement du virus du lymphome T-cellulaire humain 1 (HTLV-1) pour les patients ayant résidé en zone d'endémie. Les causes d'hyperéosinophilie sont variées, couvrant des parasites, des réactions médicamenteuses, des cancers et hémopathies, des manifestations oto- rhinolaryngologiques ou pulmonaires, des présentations dermatologiques, des manifestations digestives, ainsi que des maladies inflammatoires [1].

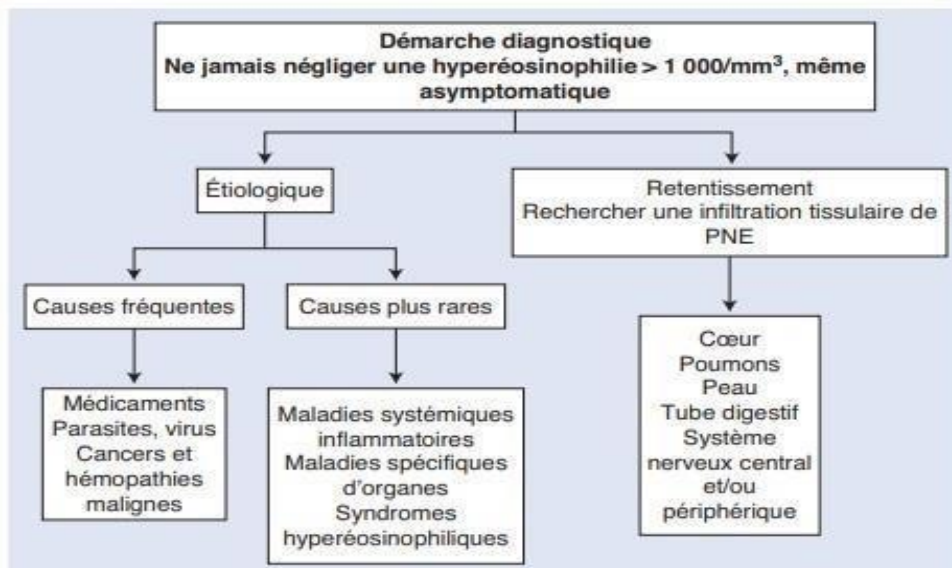


Figure 1 :Arbre décisionnel de la démarche diagnostique dans le cadre d'une hyperéosinophilie (HE).

PNE : polynucléaire éosinophile[1].

1. Parasites :

Les étiologies des HE découvertes à la suite d'un séjour en zone tropicale sont nombreuses, mais sont dues le plus souvent aux helminthes. L'enquête étiologique est orientée par la durée du séjour, le mode de vie, le type d'alimentation, la zone géographique fréquentée et, surtout, les signes cliniques associés [2].

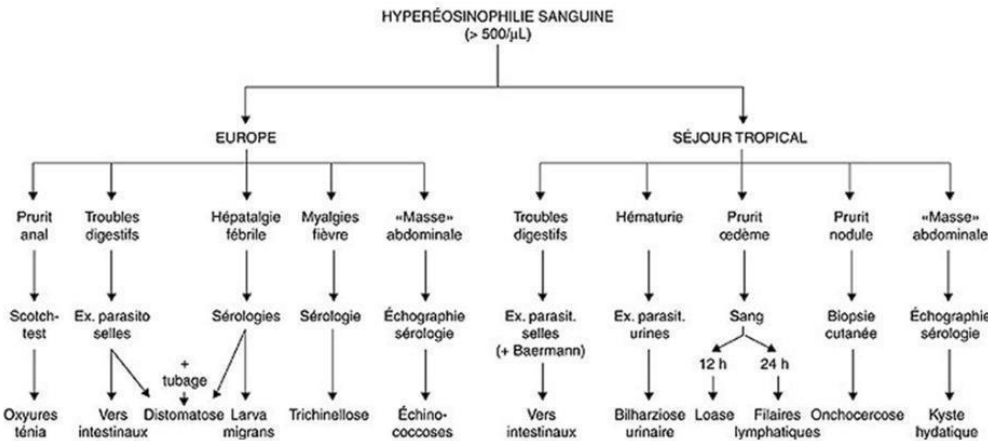


Figure 2 : Recherche étiologique d'une hyperéosinophilie sanguine [10].

2. Causes médicamenteuses :

Principe de base, toute hyperéosinophilie sanguine doit faire l'objet d'une recherche systématique de causes médicamenteuses. Cette investigation est souvent délicate, et l'attribution d'une HE à un médicament peut être difficile à établir. Le diagnostic repose sur des éléments cruciaux tels que la durée de l'HE et la corrélation temporelle entre son apparition et l'introduction d'un médicament. Une diversité considérable de produits pharmaceutiques peut être incriminée, avec une liste en constante mise à jour. Les médicaments les plus fréquemment associés à l'HE comprennent les antiépileptiques, les sulfamides, l'allopurinol, la minocycline, les antirétroviraux, ainsi que plus récemment, le ranélate de strontium et le natalizumab [3-4-5].

3. Cancers et hémopathies :

- Hémopathies :

Les hyperéosinophilies médullaires ou sanguines peuvent être insérées dans un contexte nosologique spécifique. Cela est observé, par exemple, dans des affections telles que la leucémie myéloïde chronique, la leucémie aiguë myéloblastique de type LAM4Eo avec inversion du chromosome 16, et la leucémie myélomonocytaire chronique avec translocation t (5,12) impliquant le récepteur au facteur de croissance dérivé des plaquettes (PDGF). Plus rarement, une hyperéosinophilie est constatée au cours d'une myélodysplasie.

Diverses anomalies chromosomiques associées à une hyperéosinophilie existent, bien que la plupart d'entre elles soient rares. Cependant, leur présence justifie la réalisation d'un myélogramme avec caryotype en cas d'hyperéosinophilie prolongée inexplicée. L'hyperéosinophilie sanguine ou tissulaire (ganglion, peau, etc.) peut également être un signe précoce indiquant une production excessive de facteurs de croissance, de cytokines (notamment l'IL5) ou de chimiokines par le clone malin en prolifération ou par le processus inflammatoire réactionnel (lymphocytes Th2 sécrétant de l'IL5) péri tumoral. C'est le cas dans des conditions telles que la maladie de Hodgkin, les lymphomes malins non hodgkiniens, les lymphomes T épidermotropes (syndrome de Sézary, mycosis fongoïde), la lymphadénopathie angio-immunoblastique avec dysglobulinémie, la mastocytose systémique, ou la leucémie à cellules T associée à HTLV-1. Enfin, il convient de mentionner l'existence d'hyperéosinophilie associée aux maladies du greffon contre l'hôte après une allogreffe de moelle osseuse [6].

- Cancers :

Une HE peut révéler l'existence d'un processus oncogène. C'est, là encore, la production de facteurs de croissance (GM-CSF) ou de cytokines (IL3, IL5) par les cellules tumorales ou par l'environnement péri-tumoral qui induit l'HE sanguine ou tissulaire. Celle-ci s'observe au cours du développement de certaines tumeurs solides (carcinomes digestifs et respiratoires) ou à la suite de métastases [6].

4. Causes rares :

Après avoir éliminé, systématiquement, les causes parasitaires, médicamenteuses et tumorales, la démarche diagnostique devant une HE majeure persistante est orientée en fonction des symptômes et signes cliniques d'accompagnement. Selon l'atteinte clinique prédominante, différents cadres étiologiques sont identifiés.

- Hyperéosinophilies à présentation oto-rhino-laryngologique ou pulmonaire :

Devant des signes ORL (rhinite, sinusite) associés à une HE, on distingue les causes allergiques fréquentes des causes non allergiques, et on recherche un syndrome de Fernand Widal (polypose nasosinusienne avec asthme en relation avec la prise d'aspirine ou d'anti-inflammatoires non stéroïdiens). Il faut de nouveau évoquer ici le syndrome de Churg et Strauss, dont les manifestations initiales sont principalement l'asthme, l'HE, la présence d'infiltrats pulmonaires et une atteinte sinusienne, avant que ne surviennent les manifestations systémiques. Un syndrome de Löffler, aux signes cliniques modestes et fugaces (toux, dyspnée, fébricule), peut être d'origine parasitaire (migration de larves à travers le parenchyme pulmonaire, à l'origine d'images d'infiltrats labiles souvent périphériques, parfois multiples et bilatérales), d'origine médicamenteuse ou idiopathique. L'aspergillose bronchopulmonaire allergique survient dans un contexte d'asthme ancien avec la notion de toux et d'expectoration de « moules bronchiques ». On retrouve souvent une élévation très marquée des immunoglobulines E (IgE) sériques avec HE massive [1].

- Hyperéosinophilies à présentation dermatologique :

Une hyperéosinophilie sanguine avec manifestations cutanées peut conduire à des consultations fréquentes. Cependant, il est crucial de ne pas attribuer trop rapidement des symptômes cutanés à des causes allergiques. Les diagnostics à considérer incluent les lymphomes T cutanés, la pemphigoïde bulleuse, et la mastocytose systémique, parmi d'autres entités rares. Une approche diagnostique approfondie, y compris des examens histologiques et des tests spécifiques, est nécessaire pour une identification précise [7].

- Hyperéosinophilies à présentation digestive :

L'HE peut s'intégrer dans le cadre d'une affection déjà identifiée (hépatosplénomégalie rencontrée au cours des hémopathies malignes, atteintes digestives des vascularites systémiques type Wegener ou Churg-Strauss et, bien entendu, parasitoses intestinales). Elle est aussi classiquement présente dans les maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (maladie de Crohn, rectocolite hémorragique), et également dans la maladie cœliaque. Devant une HE sanguine et digestive inexplicée, le diagnostic de gastroentérite à éosinophiles est alors évoqué. Cette entité hétérogène réalise parfois un tableau aigu, souvent d'origine allergique, d'autres fois un tableau plus chronique sans allergène identifiable. Dans sa forme chronique, il peut s'agir d'une forme frontalière avec un SHE. On cite aussi l'œsophagite à éosinophiles, « nouvelle maladie » longtemps sous-diagnostiquée, où l'HE est toutefois rarement supérieure à 1,5 10⁹/l [8].

5. Maladies inflammatoires :

L'hyperéosinophilie (HE) est fréquente dans deux types de vascularites touchant les petits vaisseaux, associées aux anticorps anticytoplastes des polynucléaires neutrophiles (ANCA) : la granulomatose de Wegener (HE dans 10 % des cas) et, surtout, le syndrome de Churg-Strauss (fréquence de l'HE de 95 %). Les signes extra-respiratoires et la présence d'ANCA permettent de distinguer ces affections des pathologies telles que la pneumonie de Carrington ou l'aspergillose bronchopulmonaire allergique. La périartérite noueuse classique se différencie par l'absence de signes respiratoires, la rareté des ANCA (moins de 10 % des cas), et la fréquence des

multinévrites, avec une HE observée dans 30 % des cas. Les embolies de cristaux de cholestérol, déclenchés souvent par une artériographie ou un traitement anticoagulant, sont caractéristiques chez les patients athéromateux. Bien que la polyarthrite rhumatoïde soit citée comme cause d'HE, sa fréquence précise n'est pas claire. Le syndrome de Shulman se manifeste par un état sclérodérmiforme sans phénomène de Raynaud ni atteinte viscérale, avec une biopsie montrant une fasciite à prédominance lymphocytaire. Les connectivites et la sarcoïdose rarement s'accompagnent d'HE, qui reste alors modérée, inférieure à $1,5 \cdot 10^9/l$ [9].

6. Syndrome hyperéosinophilique :

Le SHE est une pathologie hétérogène définie classiquement par les critères de Chusid. Ces derniers exigent une éosinophilie supérieure à $1,5 \cdot 10^9/l$ pendant plus de 6 mois, une atteinte viscérale directement liée à l'infiltration tissulaire par les PNE et l'absence d'autre étiologie retrouvée. Cette définition englobe en fait plusieurs entités très différentes, tant dans leur physiopathologie que dans leur présentation clinicobiologique ou leurs traitements. Il s'agit d'une pathologie rare dont la prévalence reste inconnue mais est estimée à moins de 2 000 cas en France. Le SHE est responsable d'une ou plusieurs atteintes viscérales, avec une prédilection pour le cœur, la peau et le système nerveux central et/ou périphérique. Des progrès récents dans la compréhension des mécanismes physiopathologiques sous-tendant certaines HE ont permis d'individualiser plusieurs tableaux

clinicobiologiques ou variants au sein des SHE. Les progrès nosologiques et thérapeutiques ont transformé le pronostic de cette maladie réputée, jusqu'à présent, sévère. Actuellement, la classification moderne des SHE identifie trois groupes :

- Syndromes hyperéosinophiliques myéloprolifératifs (SHE-M)

Les SHE-M représentent environ 15 % des SHE et touchent quasi exclusivement les hommes. Les patients ont des caractéristiques cliniques et/ou biologiques de syndrome myéloprolifératif (hépatosplénomégalie, cytopénies, élévation de la vitamine B12 sérique). Les atteintes fibrosantes viscérales (cardiaque, médullaire et pulmonaire) ont été décrites comme plus fréquentes dans ce variant. Le plus souvent, une anomalie moléculaire clonale est retrouvée, résultant d'une délétion interstitielle sur le chromosome 4. Celle-ci rapproche le gène *Fip1like1* (FIP1L1) et le gène *platelet-derived growth factor receptor, alpha polypeptide* (PDGFRA) codant le récepteur au PDGF, et ayant pour conséquence l'activation constitutionnelle de PDGFRA, protéine à activité tyrosine kinase (transcrit de fusion FIP1L1-PDGFRA)[18]. Cette anomalie clonale définit alors la leucémie chronique à éosinophiles.

- Syndromes hyperéosinophiliques lymphoïdes (SHE-L)

Le SHE-L constitue 25 % à 30 % des SHE, atteint autant les femmes que les hommes, et est responsable d'atteinte cutanée dans la majorité des cas. Le variant lymphoïde est une pathologie primitive lymphoïde définie par une expansion lymphocytaire T non maligne [19, 20]. L'HE résulte d'une sécrétion accrue par les lymphocytes T d'hématopoïétines spécifiques du PNE (l'IL5 principalement). Actuellement, le critère permettant de classer un SHE en variant lymphoïde est l'existence d'une population lymphocytaire T aberrante, parfois clonale. Une hypergammaglobulinémie polyclonale ainsi qu'une augmentation des IgE totales sont souvent présentes, mais non spécifiques.

- Syndromes hyperéosinophiliques idiopathiques

Les patients restés inclassés représentent environ 50 % à 60 % des SHE. Dans ce groupe, le sex-ratio est proche de 1.

III. Les examens à réaliser au laboratoire :

Les HE ont longtemps été considérées, à tort, comme un signe biologique mineur. Cependant, une HE peut être un signe révélateur et un guide précieux pour l'enquête diagnostique, lorsque les symptômes associés sont pauvres ou peu évocateurs. Le plus souvent, l'anamnèse et les premiers examens cliniques et paracliniques

suffisent à définir la cause. Malheureusement, ce signe biologique capital est trop souvent négligé, avec des conséquences cliniques parfois dramatiques. Même asymptomatique, toute HE doit être explorée de manière exhaustive. L'autre notion importante à considérer est la possibilité de lésions viscérales liées aux PNE quels que soient les mécanismes sous-jacents et la maladie causale. En d'autres termes, toutes les manifestations cliniques observées dans les SHE peuvent s'observer, théoriquement, dans des HE parasitaires, médicamenteuses ou encore tumorales. Pour preuve, on rappelle que la description initiale de l'endocardite fibroblastique de Löffler, ou fibrose endomyocardique (manifestation cardiaque la plus grave des SHE) concernait des patients ayant des helminthiases chroniques (et non pas un SHE), et que cette cardiopathie peut compliquer l'HE des hémopathies lymphoïdes telles que la maladie de Hodgkin ou les HE médicamenteuses. L'HE sanguine est définie par un chiffre de PNE circulants supérieur à 500/mm³, mais l'on ne parle d'HE majeure qu'au-delà de 1 500/mm³. En pratique, toute HE persistante, quel qu'en soit le chiffre, doit faire l'objet d'une prise en charge dont l'objectif est double : déterminer l'étiologie et rechercher un éventuel retentissement viscéral.

Tableau 1 : Examens face à une hyperéosinophilie majeure persistante[1].

En première intention	Après traitement antiparasitaire d'épreuve	À réaliser en centre spécialisé
NFS avec frottis sanguin	Sérologie HTLV-1	Myélogramme avec caryotype
Ionogramme sanguin, fonction rénale, CRP	Facteurs antinucléaires	Immunophénotypage lymphocytaire
Bilan hépatique	ANCA	Recherche du transcrit de fusion FIP1L1-PDGFR α
Électrophorèse des protéines	Dosage pondéral des Ig sériques	
Sérologie VIH, VHB, VHC	Dosage des IgE totales sériques	
Examen parasitologique des selles 3 jours de suite	Dosage de la vitamine B ₁₂ sérique	
Sérologie toxocarose	Tryptase sérique	
Sérologies parasitaires orientées par la clinique		
Radiographie de thorax	Scanner thoraco-abdomino-pelvien	
Échographie abdominale		
Échographie cardiaque		
Biopsie d'organe selon la symptomatologie (digestive, cutanée)		

NFS: numération-formule sanguine; HTLV-1: *human T-cell lymphoma virus*; CRP: *C reactive protein*; ANCA: anticorps anticytoplasme des polynucléaires neutrophiles; VIH: virus de l'immunodéficience humaine; VHB: virus de l'hépatite B; VHC: virus de l'hépatite C; Ig: immunoglobuline.

1. L'interrogatoire est essentiel pour orienter les examens complémentaires :

- Enquête à la recherche de l'introduction de nouveaux médicaments dans les 6 derniers mois
- Mode de vie : exposition à des animaux, habitudes alimentaires
- Voyages récents ou anciens en zone tropicale, en recherchant l'exposition à des risques parasitaires : contact avec eaux douces, consommation de viande ou poisson cru ou mal cuit, séjours en zone rurale
- Existence de manifestations cliniques, même passées : prurit cutané ou anal, lésions cutanées, toux, dyspnée, fièvre, diarrhée, douleurs abdominales, signes urinaires, dèmes segmentaires
- En cas de voyage en pays tropical, une multi-infestation parasitaire doit être recherchée : adénopathies périphériques, hépatomégalie, splénomégalie

2. La paraclinique joue également un rôle primordial :

En cas d'éosinophilie avec signes de gravité, le patient doit être hospitalisé en urgence avec un avis spécialisé. En l'absence de signe de gravité, un bilan non spécifique doit aussi être proposé afin de rechercher une atteinte d'organe :

- Numération formule sanguine complète avec recherche de cellules anormales au frottis sanguin et d'autres anomalies (anémie...) faisant évoquer une hémopathie .
- Ionogramme sanguin, créatinémie.
- Bilan hépatique complet (ASAT, ALAT, GT, PAL, bilirubine totale), créatine phosphokinase, C-réactive protéine.

- Radiographie thoracique, électrocardiogramme

Les examens biologiques spécifiques seront orientés selon l'interrogatoire et les signes cliniques. La pharmacovigilance doit être contactée en cas de cause médicamenteuse suspectée.

Le bilan de première intention face à un patient asymptomatique et n'ayant pas séjourné en zone tropicale sera complété par une sérologie toxocarose et un examen parasitologique des selles en trois fois. Ce bilan sera éventuellement complété en fonction des éléments cliniques et des expositions géographiques et zoonotiques.

Le bilan de première intention face à un patient asymptomatique, et ayant séjourné en zone tropicale sera complété par :

- Dosage des IgE totales.
- Un examen parasitologique des selles (EPS) avec technique de Baermann à répéter 3 fois.
- Selon le type de séjour, des sérologies (bilharziose, filariose, strongyloïdose) et une recherche de microfilaries diurne dans le sang.

En cas de patient asymptomatique sans voyage en zone tropicale, un contrôle de la numération formule sanguine et une recherche d'atteinte d'organe est souhaitable à 3 à 6 mois.

Dans l'évaluation d'une hémopathie associée à une hyperéosinophilie, il est impératif de compléter le bilan biologique par des investigations approfondies pour parvenir à un diagnostic précis. Pour ce faire, la réalisation d'un myélogramme s'avère essentielle afin d'analyser la composition cellulaire de la moelle osseuse, évaluer la présence éventuelle de cellules anormales et déterminer la dynamique de la production cellulaire. De plus, l'examen cytogénétique, à travers la réalisation d'un caryotype, offre des informations cruciales sur d'éventuelles anomalies chromosomiques associées à l'hyperéosinophilie, éclairant ainsi la nature génétique de la pathologie. Parallèlement, la recherche spécifique des cellules de Sézary, par le biais de techniques comme l'examen au frottis sanguin et des biopsies cutanées, contribue à identifier d'éventuelles implications des lymphocytes T dans le tableau clinique. Ces approches complémentaires garantissent une évaluation exhaustive, permettant une prise en charge adaptée et une meilleure compréhension des mécanismes sous-jacents à l'hyperéosinophilie associée à une hémopathie [10].

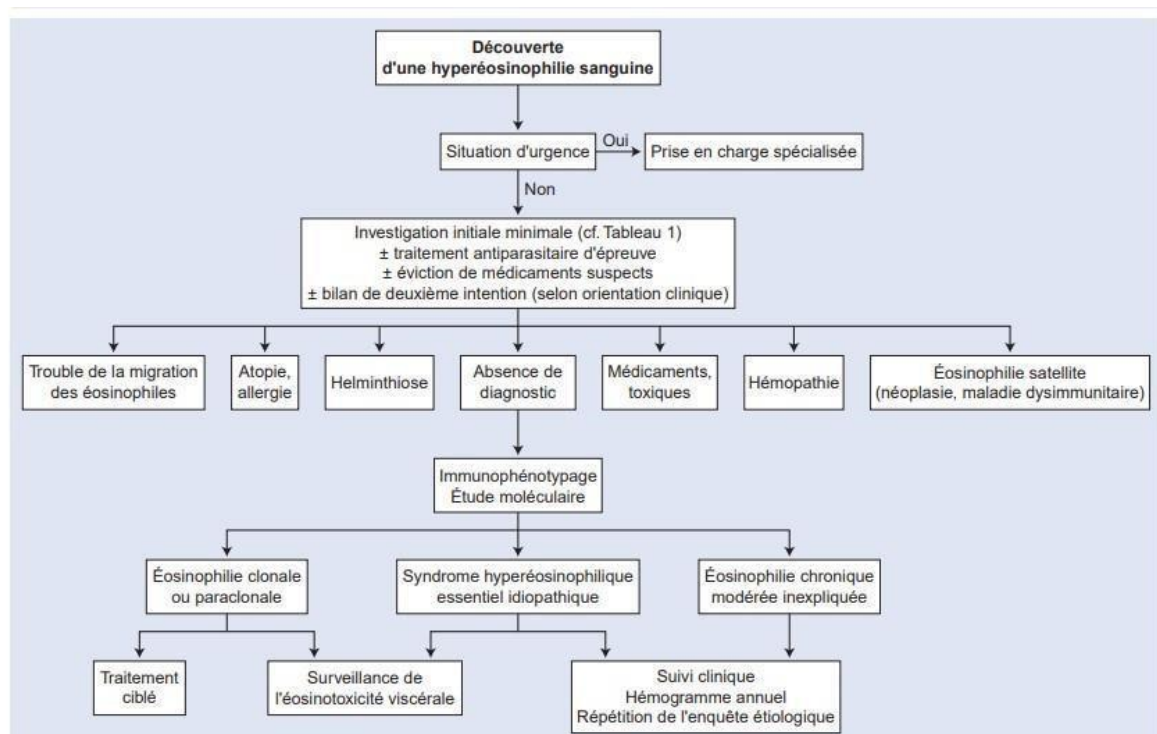


Figure 3 : Arbre décisionnel : Conduite à tenir devant une hyperéosinophilie sanguine [10].

IV. Conclusion :

En conclusion, l'hyperéosinophilie sanguine se révèle être un domaine complexe et captivant de la pathologie hématologique, dévoilant progressivement ses intrications immunologiques et cliniques. L'évolution des connaissances a transformé la perception des polynucléaires éosinophiles, passant de simples indicateurs parasitaires ou allergiques à des acteurs majeurs de la réponse immunitaire. L'importance de reconnaître l'hyperéosinophilie en tant que signe potentiellement révélateur, surtout lorsque les symptômes associés sont vagues, souligne la nécessité d'une approche diagnostique minutieuse, mettant en lumière les diverses étiologies possibles, allant des causes parasitaires aux implications tumorales et médicamenteuses.

Références :

- [1] Ackermann F, Legrand F, Schoindre Y, Kahn Je. Hyperéosinophilie : Etiologies Et Démarche Diagnostique Pratique. Emc Traité De Médecine Akos 2012;7(2):1-6 [Article 1-1281].
- [2] Patrice Bourée, Professeur Associé Collège De Médecine, Maître De Conférences, Praticien Des Hôpitaux. Unité Des Maladies Tropicales, Hôpital De Bicêtre, Service De Parasitologie, 78, Rue Du Général-Leclerc, 94277le Kremlin Bicêtre, France. Bourée P. Hyperéosinophilie Sanguine. Emc - Biologie Médicale 2006;1(2):1-5 [Article 90-40-0130].
- [3] Banque De Données Sur Le Médicament Theriaque : Www.Theriaque.Org.
- [4] Begon E, Roujeau Jc. Drug Hypersensitivity Syndrome: Dress (Drug Reaction With Eosinophilia And Systemic Symptoms). Ann Dermatol Venereol 2004;131:293–7.
- [5] Picard D, Janela B, Descamps V, D'incan M, Courville P, Jacquot S, Et Al. Drug Reaction With Eosinophilia And Systemic Symptoms(Dress): A Multiorgan Antiviral T Cell Response. Sci Transl Med 2010;2:46ra62.
- [6] Prin L, Leguern M, Ameisen Jc, Saragosti S, Bletry O, Fenaux P, Et Al. Htlv-I And Malignant Hypereosinophilic Syndrome. Lancet 1998;2:569–70.
- [7] Staumont-Sallé D, Capron M, Delaporte E. Peau Et Eosinophilie. Emc (Elsevier Masson Sas, Paris), Dermatologie, 98-705-A10, 2007.
- [8] Furuta Gt, Liacouras Ca, Collins Mh, Gupta Sk, Justinich C, Putnam Pe, Et Al. Eosinophilic Esophagitis In Children And Adults: A Systematic Review And Consensus Recommendations For Diagnosis And Treatment. Gastroenterology 2007;133:1342–63
- [9] Sable-Fourtassou R, Cohen P, Mahr A, Pagnoux C, Mouthon L, Jayne D, Et Al. Antineutrophil Cytoplasmic Antibodies And The Churg-Strauss Syndrome. Ann Intern Med 2005;143:632–8
- [10] Savini H, Simon F. Conduite A Tenir Devant Une Hyperéosinophilie. Emc - Maladies Infectieuses 2012;9(4):1-12 [Article 8003U10].