



جامعة محمد الخامس بالرباط
Université Mohammed V de Rabat

**UNIVERSITE MOHAMMED V-RABAT
FACULTE DE MEDECINE ET DE
PHARMACIE RABAT**



ANNEE : 2020

THESE N°:430

**SYNDROME DE DÉTRESSE RESPIRATOIRE AIGUE RÉVÉLANT
UNE PNEUMOPATHIE AIGUE À ÉOSINOPHILE À PROPOS D'UN
CAS AVEC REVUE DE LITTÉRATURE**

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le :

PAR

Mme BENLAAYOUNI Fadoua

Née le 27/07/1993 à Taza

De l'Ecole Royale du Service de Santé Militaire - Rabat

**Pour l'Obtention du diplôme de
Docteur en Médecine**

MOTS CLÉS: Détresse respiratoire aigüe, Pneumopathie idiopathique à éosinophile, Imagerie médicale, Lavage broncho-alvéolaire.

JURY

Mr Mustapha BENSGHIR

Professeur d'Anesthésie-Réanimation

Président

Mr Abdelouahed BAITE

Professeur d'Anesthésie-Réanimation

Rapporteur

Mr Abderrahman EL WALI

Professeur en anesthésie-réanimation

Juge

Mr Jawad TADILI

Professeur en anesthésie –réanimation

Juge

Mr Abdelhafid HOUBA

Professeur en anesthésie-réanimation

Juge

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا

إنك أنت العليم الحكيم

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سورة البقرة: الآية: 31



UNIVERSITE MOHAMMED V
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
RABAT

DOYENS HONORAIRES :

1962 – 1969: Professeur Abdelmalek FARAJ

1969 – 1974: Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981: Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989: Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997: Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003: Professeur Abdelmajid BELMAHI
2003 - 2013: Professeur Najia HAJJAJ – HASSOUNI

ADMINISTRATION :

Doyen

Professeur Mohamed ADNAOUI

Vice-Doyen chargé des Affaires Académiques et Etudiantines

Professeur Brahim LEKEHAL

Vice-Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération

Professeur Toufiq DAKKA

Vice-Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie

Professeur Younes RAHALI

Secrétaire Général

Mr. Mohamed KARRA

1 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS ET PHARMACIENS

PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi
Pr. SETTAF Abdellatif

Médecine Interne – Clinique Royale
Anesthésie -Réanimation
Pathologie Chirurgicale

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed
Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda

Médecine Interne –Doyen de la FMPR
Neurologie

Janvier et Novembre 1990

Pr. KHARBACH Aïcha
Pr. TAZI Saoud Anas

Gynécologie -Obstétrique
Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AZZOUZI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif
Pr. BENSOUDA Yahia
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZAD Rachid

Pr. CHERRAH Yahia
Pr. CHOKAIRI Omar
Pr. KHATTAB Mohamed
Pr. SOULAYMANI Rachida
Pr. TAOUFIK Jamal

Anesthésie Réanimation- Doyen de FMPO
Néphrologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Méd.Chef Maternité des Orangers
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Pédiatrie
Pharmacologie- Dir. du Centre National PV Rabat
Chimie thérapeutique

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOUDA Adil
Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. TAGHY Ahmed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Chirurgie Générale Doyen de FMPT
Anesthésie Réanimation
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Neurochirurgie
Cardiologie
Anatomie
Chirurgie Générale
Microbiologie

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Nouredine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid

Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHERKAOUI LallaOuafae
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. EL MESNAOUI Abbes
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Décembre 1996

Pr. BELKACEM Rachid
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques

Doyen de la FMPA

Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale – **Directeur du CHIS**
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Chirurgie Générale
Gynécologie – Obstétrique
Dermatologie

Urologie Inspecteur du SSM

Pédiatrie
Traumatologie – Orthopédie
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Urologie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Néphrologie
Cardiologie **Directeur HMI Mohammed V**

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BIROUK Nazha
Pr. FELLAT Nadia
Pr. KADDOURI Nouredine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. TOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie-Obstétrique
Neurologie
Cardiologie
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Psychiatrie *Directeur Hôp.Ar-razi Salé*
Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. BENKIRANE Majid*

Neurologie *Doyen de la FMP Abulcassis*
Abdesslam Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Hématologie

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUAMAR Hassan
Pr. BENJELLOUN DakhamaBadr.Sououd
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
Pr. ECHARRAB El Mahjoub
Pr. EL FTOUH Mustapha
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Pneumo-phtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie *DirecteurHôp. My Youssef*
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
Pr. AJANA Fatima Zohra
Pr. BENAMR Said
Pr. CHERTI Mohammed
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
Pr. EL HASSANI Amine
Pr. EL KHADER Khalid
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae

Neurologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie - *Directeur Hôp.CheikhZaid*
Urologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Pédiatrie

Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJLIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda

Anesthésie-Réanimation
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie

Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOACHANE Thami
Pr. BEZZA Ahmed*
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
Pr. BOUMDIN El Hassane*
Pr. CHAT Latifa
Pr. DAALI Mustapha*
Pr. EL HIJRI Ahmed
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
Pr. EL MADHI Tarik
Pr. EL OUNANI Mohamed
Pr. ETTAIR Said
Pr. GAZZAZ Miloudi*
Pr. HRORA Abdelmalek
Pr. KABIRI EL Hassane*
Pr. LAMRANI Moulay Omar
Pr. LEKEHAL Brahim

Pr. MEDARHRI Jalil
Pr. MIKDAME Mohammed*
Pr. MOHSINE Raouf
Pr. NOUINI Yassine
Pr. SABBAH Farid
Pr. SEFIANI Yasser
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
Pr. AMEUR Ahmed *
Pr. AMRI Rachida
Pr. AOURARH Aziz*
Pr. BAMOU Youssef *
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
Pr. BENZEKRI Laila
Pr. BENZZOUBEIR Nadia
Pr. BERNOUSSI Zakiya
Pr. CHOHO Abdelkrim *
Pr. CHKIRATE Bouchra
Pr. EL ALAMI EL Fellous Sidi Zouhair
Pr. EL HAOURI Mohamed *
Pr. FILALI ADIB Abdelhai
Pr. HAJJI Zakia
Pr. JAAFAR Abdeloihab*
Pr. KRIOUILE Yamina

Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique
Chirurgie Générale
Pédiatrie - *Directeur Hôp. Univ. Cheikh Khalifa*
Neuro-Chirurgie
Chirurgie Générale *Directeur Hôpital Ibn Sina*
Chirurgie Thoracique
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique
V-D chargé Aff Acad. Est.
Chirurgie Générale
Hématologie Clinique
Chirurgie Générale
Urologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pédiatrie

Anatomie Pathologique
Urologie
Cardiologie
Gastro-Entérologie *Dir.-Adj. HMI Mohammed V*
Biochimie-Chimie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Chirurgie Pédiatrique
Dermatologie
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Traumatologie Orthopédie
Pédiatrie

Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
Pr. OUJILAL Abdelilah
Pr. RAISS Mohamed
Pr. SIAH Samir *
Pr. THIMOU Amal
Pr. ZENTAR Aziz*

Gynécologie Obstétrique
Oto-Rhino-Laryngologie
Chirurgie Générale
Anesthésie Réanimation
Pédiatrie
Chirurgie Générale

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
Pr. AMRANI Mariam
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
Pr. BENKIRANE Ahmed*
Pr. BOULAADAS Malik
Pr. BOURAZZA Ahmed*
Pr. CHAGAR Belkacem*
Pr. CHERRADI Nadia
Pr. EL FENNI Jamal*
Pr. EL HANCHI ZAKI
Pr. EL KHORASSANI Mohamed
Pr. HACHI Hafid
Pr. JABOUIRIK Fatima
Pr. KHARMAZ Mohamed
Pr. MOUGHIL Said
Pr. OUBAAZ Abdelbarre *
Pr. TARIB Abdelilah*
Pr. TIJAMI Fouad
Pr. ZARZUR Jamila

Ophtalmologie
Anatomie Pathologique
Oto-Rhino-Laryngologie
Gastro-Entérologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Neurologie
Traumatologie Orthopédie
Anatomie Pathologique
Radiologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Ophtalmologie
Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
Pr. ALLALI Fadoua
Pr. AMAZOUZI Abdellah
Pr. BAHIRI Rachid
Pr. BARKAT Amina
Pr. BENYASS Aatif
Pr. DOUDOUH Abderrahim*
Pr. HAJJI Leila
Pr. HESSISSEN Leila
Pr. JIDAL Mohamed*
Pr. LAAROUSSI Mohamed
Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. SBIHI Souad
Pr. ZERAIDI Najia

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Rhumatologie
Ophtalmologie
Rhumatologie *Directeur Hôp. Al Ayachi Salé*
Pédiatrie
Cardiologie
Biophysique
Cardiologie *(mise en disponibilité)*
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Histo-Embryologie Cytogénétique
Gynécologie Obstétrique

AVRIL 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
Pr. BELMEKKI Abdelkader*
Pr. BENCHEIKH Razika
Pr. BIYI Abdelhamid*
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
Pr. BOULAHYA Abdellatif*

Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
Pr. DOGHMI Nawal
Pr. FELLAT Ibtissam
Pr. FAROUDY Mamoun
Pr. HARMOUCHE Hicham
Pr. IDRIS LAHLOU Amine*
Pr. JROUNDI Laila
Pr. KARMOUNI Tariq
Pr. KILI Amina
Pr. KISRA Hassan
Pr. KISRA Mounir
Pr. LAATIRIS Abdelkader*
Pr. LMIMOUNI Badreddine*
Pr. MANSOURI Hamid*
Pr. OUANASS Abderrazzak
Pr. SAFI Soumaya*
Pr. SOUALHI Mouna
Pr. TELLAL Saida*
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Rhumatologie
Hématologie
O.R.L
Biophysique
Chirurgie - Pédiatrique
Chirurgie Cardio – Vasculaire.
Directeur Hôpital Ibn SinaMarr.
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Médecine Interne
Microbiologie
Radiologie
Urologie
Pédiatrie
Psychiatrie
Chirurgie – Pédiatrique
Pharmacie Galénique
Parasitologie
Radiothérapie
Psychiatrie
Endocrinologie
Pneumo – Phtisiologie
Biochimie
Pneumo – Phtisiologie

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leila
Pr. ACHOUR Abdessamad*
Pr. AIT HOUSSA Mahdi *
Pr. AMHAJJI Larbi *
Pr. AOUI Sarra
Pr. BAITE Abdelouahed *
Pr. BALOUCH Lhousaine *
Pr. BENZIANE Hamid *
Pr. BOUTIMZINE Nourdine
Pr. CHERKAOUI Naoual *
Pr. EHIRCHIOU Abdelkader *
Pr. EL BEKKALI Youssef *
Pr. EL ABSI Mohamed
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid

Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Chirurgie générale
Chirurgie cardio vasculaire
Traumatologie orthopédie
Parasitologie
Anesthésie réanimation
Biochimie-chimie
Pharmacie clinique
Ophtalmologie
Pharmacie galénique
Chirurgie générale
Chirurgie cardio-vasculaire
Chirurgie générale
Anesthésie réanimation

Pr. EL OMARI Fatima
Pr. GHARIB Nouredine
Pr. HADADI Khalid *
Pr. ICHOU Mohamed *
Pr. ISMAILI Nadia
Pr. KEBDANI Tayeb
Pr. LOUZI Lhoussain *
Pr. MADANI Naoufel
Pr. MAHI Mohamed *
Pr. MARC Karima
Pr. MASRAR Azlarab
Pr. MRANI Saad *
Pr. OUZZIF Ezzohra *
Pr. RABHI Monsef *
Pr. RADOUANE Bouchaib*
Pr. SEFFAR Myriame
Pr. SEKHSOKH Yessine *
Pr. SIFAT Hassan *
Pr. TABERKANET Mustafa *
Pr. TACHFOUTI Samira
Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
Pr. TANANE Mansour *
Pr. TLIGUI Houssain
Pr. TOUATI Zakia

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali *
Pr. AGADR Aomar *
Pr. AIT ALI Abdelmounaim *
Pr. AKHADDAR Ali *
Pr. ALLALI Nazik
Pr. AMINE Bouchra
Pr. ARKHA Yassir
Pr. BELYAMANI Lahcen *
Pr. BJIJOU Younes
Pr. BOUHSAIN Sanae *
Pr. BOUI Mohammed *
Pr. BOUNAIM Ahmed *
Pr. BOUSSOUGA Mostapha *
Pr. CHTATA Hassan Toufik *
Pr. DOGHMI Kamal *
Pr. EL MALKI Hadj Omar
Pr. EL OUENNASS Mostapha*
Pr. ENNIBI Khalid *
Pr. FATHI Khalid

Psychiatrie
Chirurgie plastique et réparatrice
Radiothérapie
Oncologie médicale
Dermatologie
Radiothérapie
Microbiologie
Réanimation médicale
Radiologie
Pneumo phtisiologie
Hématologie biologique
Virologie
Biochimie-chimie
Médecine interne
Radiologie
Microbiologie
Microbiologie
Radiothérapie
Chirurgie vasculaire périphérique
Ophtalmologie
Chirurgie générale
Traumatologie-orthopédie
Parasitologie
Cardiologie

Médecine interne
Pédiatrie
Chirurgie Générale
Neuro-chirurgie
Radiologie
Rhumatologie
Neuro-chirurgie *Directeur Hôp.des Spécialités*
Anesthésie Réanimation
Anatomie
Biochimie-chimie
Dermatologie
Chirurgie Générale
Traumatologie-orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Hématologie clinique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Médecine interne
Gynécologie obstétrique

Pr. HASSIKOU Hasna *
Pr. KABBAJ Nawal
Pr. KABIRI Meryem
Pr. KARBOUBI Lamyia
Pr. LAMSAOURI Jamal *
Pr. MARMADE Lahcen
Pr. MESKINI Toufik
Pr. MESSAOUDI Nezha *
Pr. MSSROURI Rahal
Pr. NASSAR Ittimade
Pr. OUKERRAJ Latifa
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *

Rhumatologie
Gastro-entérologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Chimie Thérapeutique
Chirurgie Cardio-vasculaire
Pédiatrie
Hématologie biologique
Chirurgie Générale
Radiologie
Cardiologie
Pneumo-Phtisiologie

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
Pr. AMEZIANE Taoufiq*
Pr. BELAGUID Abdelaziz
Pr. CHADLI Mariama*
Pr. CHEMSI Mohamed*
Pr. DAMI Abdellah*
Pr. DARBI Abdellatif*
Pr. DENDANE Mohammed Anouar
Pr. EL HAFIDI Naima
Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
Pr. EL MAZOUZ Samir
Pr. EL SAYEGH Hachem
Pr. ERRABIH Ikram
Pr. LAMALMI Najat
Pr. MOSADIK Ahlam
Pr. MOUJAHID Mountassir*
Pr. NAZIH Mouna*
Pr. ZOUAIDIA Fouad

Anesthésie réanimation
Médecine Interne *Directeur ERSSM*
Physiologie
Microbiologie
Médecine Aéronautique
Biochimie- Chimie
Radiologie
Chirurgie Pédiatrique
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Plastique et Réparatrice
Urologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Hématologie
Anatomie Pathologique

Decembre 2010

Pr. ZNATI Kaoutar

Anatomie Pathologique

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
Pr. ABOUELALAA Khalil *
Pr. BENCHEBBA Driss *
Pr. DRISSI Mohamed *
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna
Pr. EL OUAZZANI Hanane *
Pr. ER-RAJI Mounir
Pr. JAHID Ahmed

Chirurgie pédiatrique
Anesthésie Réanimation
Traumatologie-orthopédie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Pneumophtisiologie
Chirurgie Pédiatrique
Anatomie Pathologique

Pr. RAISSOUNI Maha *

Cardiologie

Février 2013

Pr. AHID Samir
Pr. AIT EL CADI Mina
Pr. AMRANI HANCHI Laila
Pr. AMOR Mourad
Pr. AWAB Almahti
Pr. BELAYACHI Jihane
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
Pr. BENCHEKROUN Laila
Pr. BENKIRANE Souad
Pr. BENNANA Ahmed*
Pr. BENSGHIR Mustapha *
Pr. BENYAHIA Mohammed *
Pr. BOUATIA Mustapha
Pr. BOUABID Ahmed Salim*
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba
Pr. CHAIB Ali *
Pr. DENDANE Tarek
Pr. DINI Nouzha *
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa
Pr. ELFATEMI Nizare
Pr. EL GUERROUJ Hasnae
Pr. EL HARTI Jaouad
Pr. EL JAOUDI Rachid *
Pr. EL KABABRI Maria
Pr. EL KHANNOUSSI Basma
Pr. EL KHLOUFI Samir
Pr. EL KORAICHI Alae
Pr. EN-NOUALI Hassane *
Pr. ERRGUIG Laila
Pr. FIKRI Meryem
Pr. GHFIR Imade
Pr. IMANE Zineb
Pr. IRAQI Hind
Pr. KABBAJ Hakima
Pr. KADIRI Mohamed *
Pr. LATIB Rachida
Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra
Pr. MEDDAH Bouchra
Pr. MELHAOUI Adyl
Pr. MRABTI Hind
Pr. NEJJARI Rachid

Pharmacologie
Toxicologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Réanimation Médicale
Anesthésie Réanimation
Biochimie-Chimie
Hématologie
Informatique Pharmaceutique
Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chimie Analytique et Bromatologie
Traumatologie orthopédie
Anatomie
Cardiologie
Réanimation Médicale
Pédiatrie
Mohamed Ali Anesthésie Réanimation
Radiologie
Neuro-chirurgie
Médecine Nucléaire
Chimie Thérapeutique
Toxicologie
Pédiatrie
Anatomie Pathologique
Anatomie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Physiologie
Radiologie
Médecine Nucléaire
Pédiatrie
Endocrinologie et maladies métaboliques
Microbiologie
Psychiatrie
Radiologie
Médecine Interne
Pharmacologie
Neuro-chirurgie
Oncologie Médicale
Pharmacognosie

Pr. OUBEJJA Houda
Pr. OUKABLI Mohamed *
Pr. RAHALI Younes
Pr. RATBI Ilham
Pr. RAHMANI Mounia
Pr. REDA Karim *
Pr. REGRAGUI Wafa
Pr. RKAIN Hanan
Pr. ROSTOM Samira
Pr. ROUAS Lamiaa
Pr. ROUIBAA Fedoua *
Pr. SALIHOUN Mouna
Pr. SAYAH Rochde
Pr. SEDDIK Hassan *
Pr. ZERHOUNI Hicham
Pr. ZINE Ali *

AVRIL 2013

Pr. EL KHATIB MOHAMED KARIM *

MARS 2014

Pr. ACHIR Abdellah
Pr. BENCHAKROUN Mohammed *
Pr. BOUCHIKH Mohammed
Pr. EL KABBAJ Driss *
Pr. EL MACHTANI IDRISSE Samira *
Pr. HARDIZI Houyam
Pr. HASSANI Amale*
Pr. HERRAK Laila
Pr. JANANE Abdellah *
Pr. JEAIDI Anass*
Pr. KOUACH Jaouad*
Pr. LEMNOUER Abdelhay*
Pr. MAKRAM Sanaa *
Pr. OULAHYANE Rachid*
Pr. RHISSASSI Mohamed Jaafar
Pr. SEKKACH Youssef*
Pr. TAZI MOUKHA Zakia

DECEMBRE 2014

Pr. ABILKACEM Rachid*
Pr. AIT BOUGHIMA Fadila
Pr. BEKKALI Hicham *
Pr. BENAZZOU Salma
Pr. BOUABDELLAH Mounya

Chirurgie Pédiatrique
Anatomie Pathologique
Pharmacie Galénique *Vice-Doyen à la Pharmacie*
Génétique
Neurologie
Ophtalmologie
Neurologie
Physiologie
Rhumatologie
Anatomie Pathologique
Gastro-Entérologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Gastro-Entérologie
Chirurgie Pédiatrique
Traumatologie Orthopédie

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale

Chirurgie Thoracique
Traumatologie- Orthopédie
Chirurgie Thoracique
Néphrologie
Biochimie-Chimie
Histologie- Embryologie-Cytogénétique
Pédiatrie
Pneumologie
Urologie
Hématologie Biologique
Génycologie-Obstétrique
Microbiologie
Pharmacologie
Chirurgie Pédiatrique
CCV
Médecine Interne
Généologie-Obstétrique

Pédiatrie
Médecine Légale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Maxillo-Faciale
Biochimie-Chimie

Pr. BOUCHRIK Mourad*
Pr. DERRAJI Soufiane*
Pr. DOBLALI Taoufik
Pr. EL AYOUBI EL IDRISSE Ali
Pr. EL GHADBANE AbdedaimHatim*
Pr. EL MARJANY Mohammed*
Pr. FEJJAL Nawfal
Pr. JAHIDI Mohamed*
Pr. LAKHAL Zouhair*
Pr. OUDGHIRI NEZHA
Pr. RAMI Mohamed
Pr. SABIR Maria
Pr. SBAI IDRISSE Karim*

Parasitologie
Pharmacie Clinique
Microbiologie
Anatomie
Anesthésie-Réanimation
Radiothérapie
Chirurgie Réparatrice et Plastique
O.R.L
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Psychiatrie
Médecine préventive, santé publique et Hyg.

AOUT 2015

Pr. MEZIANE Meryem
Pr. TAHIRI Latifa

Dermatologie
Rhumatologie

PROFESSEURS AGREGES :

JANVIER 2016

Pr. BENKABBOU Amine
Pr. EL ASRI Fouad*
Pr. ERRAMI Nouredine*
Pr. NITASSI Sophia

Chirurgie Générale
Ophtalmologie
O.R.L
O.R.L

JUIN 2017

Pr. ABBI Rachid*
Pr. ASFALOU Ilyasse*
Pr. BOUAYTI El Arbi*
Pr. BOUTAYEB Saber
Pr. EL GHISSASSI Ibrahim
Pr. HAFIDI Jawad
Pr. OURAINI Saloua*
Pr. RAZINE Rachid
Pr. ZRARA Abdelhamid*

Microbiologie
Cardiologie
Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Oncologie Médicale
Oncologie Médicale
Anatomie
O.R.L
Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Immunologie

NOVEMBRE 2018

Pr. AMELLAL Mina
Pr. SOULY Karim
Pr. TAHRI Rajae

Anatomie
Microbiologie
Histologie-Embryologie-Cytogénétique

NOVEMBRE 2019

Pr. AATIF Taoufiq *
Pr. ACHBOUK Abdelhafid *
Pr. ANDALOSSI SAGHIR Khalid *

Néphrologie
Chirurgie Réparatrice et Plastique
Radiothérapie

Pr. BABA HABIB Moulay Abdellah *	Gynécologie-obstétrique
Pr. BASSIR RIDA ALLAH	Anatomie
Pr. BOUATTAR TARIK	Néphrologie
Pr. BOUFETTAL MONSEF	Anatomie
Pr. BOUCHENTOUF Sidi Mohammed *	Chirurgie Générale
Pr. BOUZELMAT Hicham *	Cardiologie
Pr. BOUKHRIS Jalal *	Traumatologie-orthopédie
Pr. CHAFRY Bouchaib *	Traumatologie-orthopédie
Pr. CHAHDI Hafsa *	Anatomie Pathologique
Pr. CHERIF EL ASRI Abad *	Neurochirurgie
Pr. DAMIRI Amal *	Anatomie Pathologique
Pr. DOGHMI Nawfal *	Anesthésie-réanimation
Pr. EL LALAOUI Sidi-Yassir	Pharmacie Galénique
Pr. EL ANNAZ Hicham *	Virologie
Pr. EL HASSANI Moulay EL Mehdi *	Gynécologie-obstétrique
Pr. EL HJOUJI Aabderrahman *	Chirurgie Générale
Pr. EL KAOUI Hakim *	Chirurgie Générale
Pr. EL WALI Abderrahman *	Anesthésie-réanimation
Pr. EN-NAFAA Issam *	Radiologie
Pr. HAMAMA Jalal *	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Pr. HEMMAOUI Bouchaib *	O.R.L
Pr. HJIRA Naoufal *	Dermatologie
Pr. JIRA Mohamed *	Médecine Interne
Pr. JNIE NE Asmaa	Physiologie
Pr. LARAQUI Hicham *	Chirurgie Générale
Pr. MAHFOUD Tarik *	Oncologie Médicale
Pr. MEZIANE Mohammed *	Anesthésie-réanimation
Pr. MOUTAKI ALLAH Younes *	Chirurgie Cardio-vasculaire
Pr. MOUZARI Yassine *	Ophtalmologie
Pr. NAOUI Hafida *	Parasitologie-Mycologie
Pr. OBTEL Majdouline	Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Pr. OURRAI Abdelhakim *	Pédiatrie
Pr. SAOUAB Rachida *	Radiologie
Pr. SBITTI Yassir *	Oncologie Médicale
Pr. ZADDOUG Omar *	Traumatologie Orthopédie
Pr. ZIDOUH Saad *	Anesthésie-réanimation

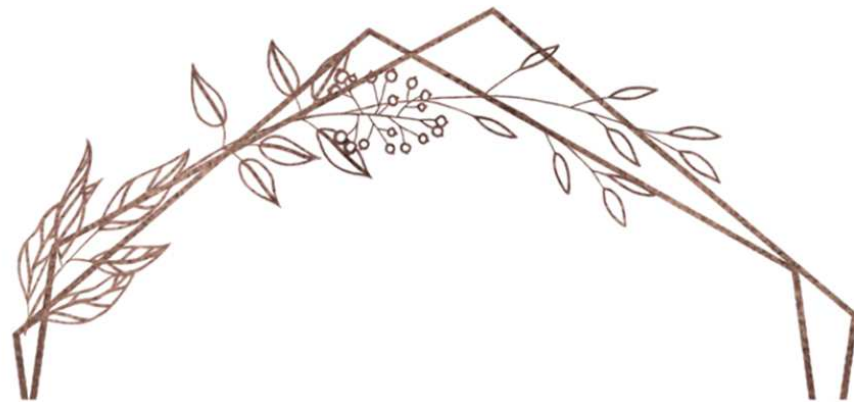
2 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS/Prs. HABILITES

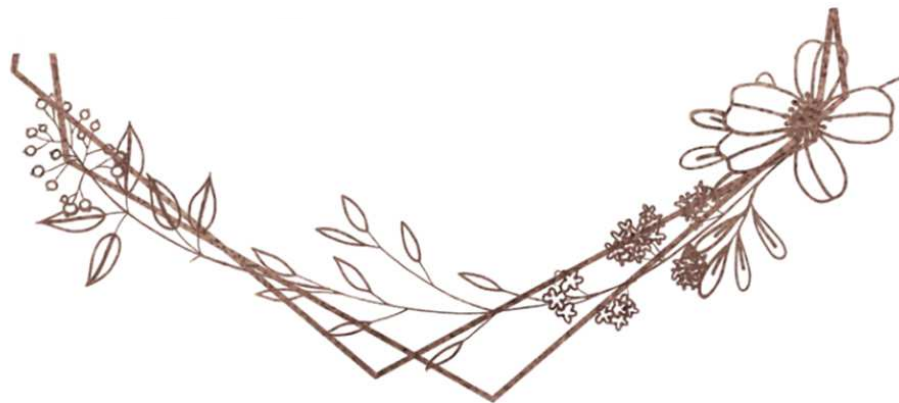
Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie-chimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie

Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr .BARKIYOU Malika	Histologie-Embryologie
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. CHAHED OUAZZANI LallaChadia	Biochimie-chimie
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
Pr. FAOUZI Moulay El Abbas	Pharmacologie
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire/Biotechnologie
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med	Chimie Organique
Pr. REDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. YAGOUBI Maamar	Environnement, Eau et Hygiène
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie

Mise à jour le 11/06/2020
KHALED Abdellah
Chef du Service des Ressources Humaines
FMPR



DEDICACES



Je dédie cette thèse à...

À
FEU SA MAJESTE LE ROI
HASSAN II



Que Dieu ait son âme en sa Sainte Miséricorde.

**À
SA MAJESTÉ LE ROIMOHAMED VI
CHEF SUPRÊME ET CHEF D'ETAT-MAJOR GÉNÉRAL DES
FORCES ARMÉES ROYALES
ROI DU MAROC ET GARANT DE SON INTÉGRITÉ
TERRITORIALE**



Qu'Allah le glorifie et préserve son Royaume.

À
SON ALTESSE ROYALE
LE PRINCE HÉRITIER
MOULAY EL HASSAN



Que Dieu le garde.

À
SON ALTESSE ROYALE
LE PRINCE MOULAY RACHID



Que Dieu le protège.

À

TOUTE LA FAMILLE ROYALE

A

Monsieur le Général de Corps d'Armée

Abdelfattah LOUARAK

Inspecteur Général des FAR et Commandant de la Zone Sud

En témoignage de notre grand respect

Notre profonde considération et sincère admiration



Monsieur le Médecin Général de Brigade

Mohammed ABBAR

Professeur d'Urologie.

Inspecteur du Service de Santé des Forces Armées Royales.

En témoignage de notre grand respect,

Et notre profonde considération

À

**Monsieur le Médecin Général de Brigade El Mehdi ZBIR
Professeur en Cardiologie Directeur de l'HMIMV –Rabat.**

En témoignage de notre grand respect

Et notre profonde considération



À

Monsieur le Médecin Général de Brigade

Abdelatif BOULAHYA

**Professeur de Chirurgie Cardio-vasculaire Directeur de l'Hôpital
Militaire Avicenne de Marrakech**

En témoignage de notre grand respect

Et notre profonde considération

À

Monsieur le Médecin Colonel Major Mohammed EL BAAJ
Professeur de Médecine Interne, Directeur de l'HMMI-Meknès.

En témoignant de notre grand respect
et notre profonde considération



À

Monsieur le Médecin Colonel Major AMEZIANE Taoufiq
Professeur de médecine interne
Directeur de l'E.R.S.S.M.

En témoignage de notre grand respect
Et notre profonde considération.

À

Monsieur le Médecin Colonel Abderrahmane ELMATAR
Commandant du groupement formation et instruction ERSSM

En témoignage de notre grand respect
Et notre profonde considération

A Dieu

*Tout puissant qui m'a inspiré,
Qui m'a guidé dans le bon chemin,
Et m'a donné La force, La volonté et le courage
Afin d'accomplir ce travail.*

*Louanges et remerciements pour votre clémence et miséricorde. Je dédie
ce modeste travail en signe de respect et de reconnaissance
Que la prière et le salut soit sur le prophète.*

A Ma Douce Maman

Rabia ZERHOUNI

Pour l'affection, la tendresse et l'amour

que tu m'as toujours donné,

Pour le sacrifice et le dévouement dont tu as toujours fait preuve,

Pour l'encouragement sans limites que tu ne cesses de manifester.

Ta prière et ta bénédiction m'ont été d'un grand secours

pour mener à bien mes études,

Aucun mot, aucune phrase ne peut exprimer mes sentiments profonds

d'amour, de respect et de reconnaissance.

Que ce modeste travail soit un début de mes récompenses envers toi.

Puisse le grand puissant te donner bonne santé et longue vie...

Mon très cher Père
El Mokhtar BENLAAYOUNI

*Aucune expression, ni aucune dédicace ne pourrait
exprimer mes meilleures reconnaissances.*

*Tu as guidé mes premiers pas, et tu étais toujours une source
intarissable d'amour et de sacrifice. Ce travail est le fruit de ton amour,
ta patience et sacrifice tout au long de mon cursus que je n'aurais
jamais pu réussir sans toi et ma mère*

*J'espère réaliser en ce jour un de tes rêves, et être digne, toute ma vie
personnelle et professionnelle, de ton éducation et de ta confiance.*

Puisse Dieu te protéger, t'accorder santé et longue vie.

A Ma plus belle rencontre, Mon très cher Mari

Ali EL GHORFI

Je remercie Dieu d'avoir fait croiser nos chemins et de les avoir recousus quand ils commençaient à s'éloigner. Tu es l'amour et l'apaisement.

Merci de représenter tant de belles choses pour moi. Tu apportes de la magie et de la poésie dans ma vie. Tu es ma plus grande source de motivation et tu m'as toujours encouragée à donner le meilleur de moi-même. C'est grâce à ton soutien sans faille que ce travail voit le jour.

Saches que cet aboutissement est le nôtre car ta rassurante présence en a été un facteur déterminant. Tu as toujours cru en moi et aujourd'hui j'espère que tu seras fier de moi.

Je te dédie cette thèse avec toute ma reconnaissance pour les efforts que tu ne cesses de fournir à mon égard mais aussi pour ton amour, ta tendresse, ta gentillesse et ta générosité qui ont conquis mon cœur et me comblent au quotidien. Tu es ma force et mon bonheur.

A notre amour que je voudrais éternel.

Je prie Dieu de préserver notre attachement mutuel.

Ton amour est un Don du Dieu...

Je t'aime.

A Mon cher frère Rabie

*Mon cher frère que je considère comme mon 2ème père,
les mots ne suffisent guère pour exprimer l'attachement,
l'amour et l'affection que je porte pour toi.*

*Mon ange gardien depuis mon enfance et mon fidèle accompagnant
dans les moments les plus délicats de cette vie mystérieuse.*

*Sache que je t'aime beaucoup et
Je te dédie ce travail avec tous mes vœux de
bonheur, de santé et de réussite.*

A Ma chère sœur Ghizlane

*Les mots ne sauraient exprimer l'affection et la
Gratitude que j'ai pour toi.*

*Je te remercie pour le soutien et le dévouement
dont tu m'as fait preuve le long de mes études et ma vie*

Je te dédie ce travail avec tous mes vœux de santé et de réussite

*Je te souhaite une vie pleine de bonheur et de prospérité
Qu'allah te bénisse et te protège.*

A la mémoire de mes grands-parents

*Aucun mot ne pourra exprimer ma grande tristesse
en Votre absence...*

Vos visages joyeux et souriants...

Votre tendresse infinie...

Et votre amour incomparable...

Resteront à jamais gravés dans mon cœur...

*Je vous remercie pour tous les beaux moments
que nous avons partagé en famille...*

Vous me manquez beaucoup ...

J'aurai aimé que vous soyez à mes côtés ce jour...

Mais le destin en a décidé autrement...

J'espère que vous êtes fiers de moi

Je vous aime...

Que Votre âme repose en paix...

*A Ma belle-mère Mme Nayla ECH-CHAMI
et Mon beau-père Mr Abdellatif EL GHORFI*

*Que ce travail puisse vous exprimer
mon profond attachement, mon amour et mon respect.*

En signe de remerciement et de reconnaissance

*Merci pour vos douaa durant mes examens
Je vous souhaite une vie pleine de bonheur et de santé.*

A Mon beau-frère Alae

*En témoignage de l'amitié et la fraternité qui nous uni
et des souvenirs des moments que nous avons passé ensemble
Je te souhaite tout le bonheur qui puisse exister sur terre...*

A

Ma Fidèle Amie Fatima BENKARROUM

*Ma merveilleuse amie, toujours compréhensive
attentionnée et de bonne humeur.*

*Je n'oublierai jamais nos rigolades nos stages
et nos années d'étude ensemble...*

*Je t'offre ce travail en souvenir du bon vieux
temps qu'on a passé ensemble.*

Puisse Dieu te procure, bonheur, succès et prospérité.

A

Ma Chère Amie Ahlam Abbassi

J'ai eu la chance de te rencontrer et de partager une année avec toi

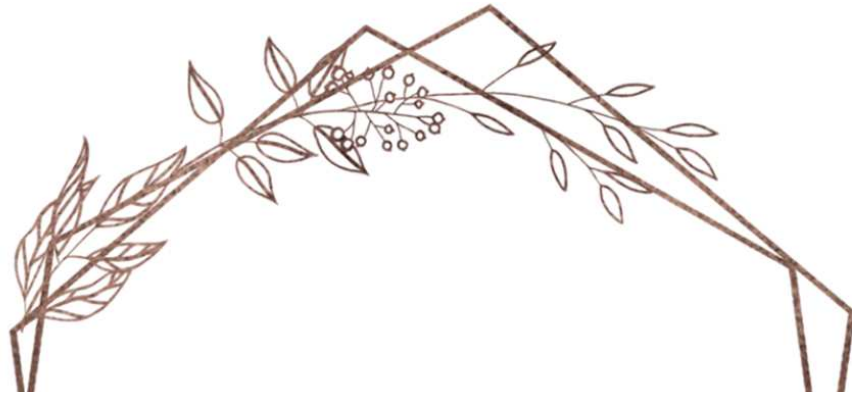
Je te remercie pour ton soutien, tes encouragements et surtout pour

Ta présence permanente à mes côtés malgré la distance.

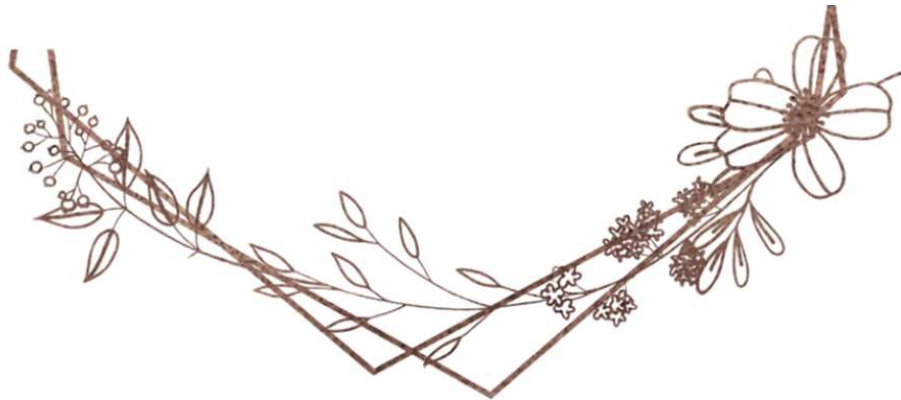
Petite Sœur je t'aime et je te souhaite toute la réussite du monde.

A tous les patients que j'ai eu la chance de rencontrer, d'écouter et de soigner durant ma formation. J'espère avoir été à la hauteur de ma mission. Vos peines étaient les miennes. Merci pour toutes les leçons de vie.

Que Dieu accorde santé et longévité à ceux qui se sont rétablis et qu'il accueille dans son Paradis ceux qui nous ont quitté.



REMERCIEMENTS



A

Notre maitre et Président de thèse

Monsieur le professeur Mustapha BENSGHIR

Professeur agrégé d'Anesthésie-Réanimation

Chef du service d'Anesthésiologie

de l'HMIMV – Rabat

*Nous sommes très honorés par votre présence
dans la présidence de notre jury de thèse.*

*Nous vous présentons tout notre respect devant vos compétences
professionnelles, vos qualités humaines et votre
disponibilité pour vos étudiants.*

*Nous vous prions, cher Maître, d'accepter ce travail
en témoignage à notre grande estime et profonde gratitude.*

A

*Notre maitre et rapporteur de thèse
Monsieur le professeur Abdelouahed BAITE
Professeur agrégé d'Anesthésie-Réanimation
Chef de Pole Anesthésie-Réanimation
de l'HMIMV – Rabat*

*Nous tenons à vous exprimer notre profonde reconnaissance
pour l'honneur que vous nous avez fait en acceptant de diriger
ce travail. Nous avons eu le plus grand plaisir à travailler
sous votre direction.*

*Votre compétence, votre sérieux, votre disponibilité
et votre rigueur sont pour nous le meilleur exemple à suivre.
Nous voudrions être dignes de votre confiance en nous et vous prions de
trouver, dans ce travail, l'expression de notre gratitude infinie.*

A

Notre maitre et juge de thèse

Monsieur le professeur Abderrahman EL WALI

Professeur agrégé en anesthésie-réanimation

à l'HMIMV-Rabat

C'est pour nous un grand honneur que vous acceptiez

de siéger parmi notre honorable jury.

Votre modestie, votre sérieux et votre compétence

professionnelle seront pour nous un exemple dans

l'exercice de notre profession.

Permettez-nous de vous présenter dans ce travail,

le témoignage de notre grand respect.

A

Notre Maître Et Juge De Thèse

Monsieur Jawad TADILI

Professeur en anesthésie –réanimation

Au CHU Ibn-Sina Rabat

Nous sommes profondément touchés par votre gentillesse et la spontanéité de votre accueil. Nous vous remercions pour l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger cette thèse. Veuillez trouver ici l'expression de nos sincères remerciements.

A

Notre Maître Et Juge De Thèse

Monsieur le professeur Abdelhafid HOUBA

Professeur assistant en anesthésie-réanimation

à l'HMIMV-Rabat

Je vous remercie Monsieur pour le privilège que vous nous avez accordé en siégeant parmi ce jury. Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger notre travail. C'est pour nous l'occasion de vous témoigner estime et respect



LISTE DES

ILLUSTRATIONS



LISTE DES ABREVIATIONS :

AAM	:Macrophages Activés Alternatifs
ABPA	: Aspergillose Broncho Pulmonaire Allergique
AECC	:Conférence de Consensus Américano-Européenne
ALI	: Acute Lung Injury
ANCA	: Anticorps Anticytoplasme des polynucléaires Neutrophiles
ANTI-DNA	: Antinucléaire dont l'antigène cible est l'ADN
ATCD	: Antécédents
BK	: Bacille de Koch
Bpm	: Battements Par Minute
C3G	: Céphalosporine 3eme Génération
CCR3	: Récepteur de Chimiochine C-C de type 3
CMV	: Cytomégalovirus
CO	: Monoxyde de Carbon
CRP	: Protéine C Réactive
ECBU	: Examen Cytobactériologique des Urines
EFR	: Exploration Fonctionnelle Respiratoire
EPO	: Erythropoïétine
ETT	: Echographie Trans-Thoracique
Fc	: Fraction cristallisable
FC	: Fréquence Cardiaque
FiO2	: Fraction Inspirée en Oxygène
FR	: Fréquence Respiratoire
G	: gramme

GB : Globule Blanc
GDS : Gaz Du Sang
GM-CSF : Facteur Stimulant les Colonies de Granulocytes et de Macrophage
H : heure
Hb : Hémoglobine
HCO₃⁻ : Ions de bicarbonate
HDM : Histoire De la Maladie
HSV : Herpès Simplex Virus
Ht : hématocrite
ICAM-1 : Molécule d'Adhésion Intercellulaire
Ig : Immunoglobuline
IL : Interleukine
ILC : Cellules Lymphoïdes Innées
l : litre
LBA : Lavage Broncho-Alvéolaire
LFA-1 : Antigène de la Fonction Lymphocytaire
L'HMGB1 : Protéine de haute mobilité du groupe 1
LPS : Lipopolysaccharides
MAdCAM-1 : Anticorps Monoclonal Humanise cible la Molécule d'adhérence Cellulaire
MBP ou PBM :Proteine principale de base
Mg : Milligramme
Min : Minute
ml : Millilitre
mm Hg : Millimètre de mercure
mm³ : Millimètre cube

NFS : Numération Formule Sanguine
ng : Nanogramme
NLR : Recepteur de type NODD
OMEC : l'Oxygénation de la Membrane Extracorporelle
PaCo2 : Pression Artérielle en dioxyde de Carbone
PAF : Facteur d'Agrégation Plaquettaire
Pao2 : Pression Artérielle en Oxygène
PCE : Protéine Cationique Eosinophile
PCIE : Pneumopathie Chronique Idiopathique à Eosinophiles
PCR : Réaction de Polymérisation en Chaîne
PDP : Prélèvement distal protégé
PE : Pneumopathies à Eosinophile
PEA : Pneumopathie Eosinophile Aiguë
PEP : Pression Expiratoire Positive
PGD : Prostaglandine
PIM : Protéine d'Inflammation des Macrophages
PL : Ponction Lombaire
Plq : Plaquette
PNE : Pneumopathie Eosinophilique
PNE : Polynucléaire Eosinophile
PNN : Polynucléaire Neutrophile
RAGE : Recepteur pour la Glycation Avancée et les produits (Receptors for advanced glycation end-products)
RRF : Récepteurs de Reconnaissance de Formes
SDRA : Syndrome de Détresse Respiratoire Aigue
Spo2 : Saturation pulsée en Oxygène

TA : Tension Artérielle
TCA : Temps de Céphaline Activée
TDM : Tomodensitométrie
TLR : Récepteur de Type Toll
TP : Taux de Prothrombine
TSLP : Lymphopoeitine Stromale Thymique
VC : Volume Contrôlé
VIH : Virus de l'Immunodéficience Humaine
VNI : Ventilation Non Invasive
VRS : Virus Respiratoire Syncytial

LISTE DES FIGURES :

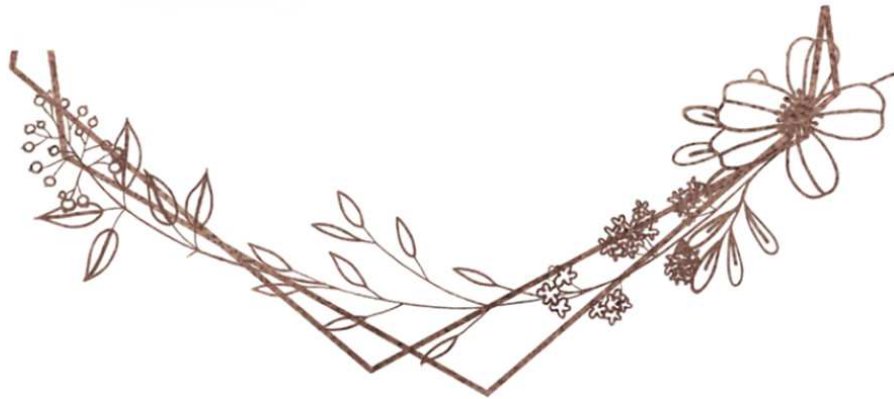
Figure 1 :Radiographie thoracique montrant un syndrome alvéolo-interstitiel diffuses et bilatéral	6
Figure 2 : TDM thoracique en fenêtre parenchymateuse.....	7
Figure 3: Opacités radiologiques diffuses à la radiographie thoracique.....	33
Figure 4 : Le scanner de la poitrine montre des résultats irréguliers, principalement alvéolaire, s'infiltrer en impliquant les lobes supérieurs bilatéralement avec une moindre implication des lobes inférieurs.	34
Figure 5 : les résultats de la tomographie informatisée à haute résolution au moment de la présentation chez 137 patients atteints de pneumonie éosinophile aiguë.	35
Figure 6: réduction des taux d'IgG lors d'une pneumonie éosinophile aiguë, ce qui normalise le rétablissement après la maladie.....	37
Figure 7 : l'éosinophilie du sang périphérique compté sur l'hospitalisation et 6+/- 4 jours plus tard	38
Figure 8:Aspect anatomopathologique d'une biopsie pulmonaire avec présence de polynucléaires éosinophiles.....	41
Figure 9 :Les altérations du tabagisme sont associés a la pneumonie aigue a éosinophiles	47
Figure 10: Cas d'une pneumopathie éosinophilique aigue chez un sapeur pompiers exposés a la poussière au World trade center	50
Figure 11: cas de pneumopathie aigue éosinophile chez le personnel militaire américain déployés en ou près de l'Irak.....	51

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I :Classification des pneumopathies à éosinophiles	21
Tableau II: Critères diagnostique d'une pneumopathie éosinophilique idiopathique aigue	30
Tableau III : caractéristiques clinique au moment de l'hospitalisation avant j7 versus entre j7-30	32
Tableau IV :Les résultats des analyses de sang et de poumons au moment de l'hospitalisation	39
Tableau V : Délai entre le début du tabagisme ou l'augmentation du nombre de cigarettes et la présentation des symptômes chez 125 patients ayant changé leurs habitudes de fumer	39
Tableau VI : Tableau des étiologies de pneumopathie aigue a eosinophile.	44
Tableau VII: comparaison des caractéristiques de la pneumopathie éosinophilique aigue et pneumopathie éosinohilique chronique	53
Tableau VIII: Protocole d'entretien de la corticothérapie	56
Tableau IX: Comparaison des moyennes ajustées ou de la proportion des résultats cliniques des patients qui ont reçu un traitement aux corticostéroïdes pendant 2 semaines et 4 semaines	57

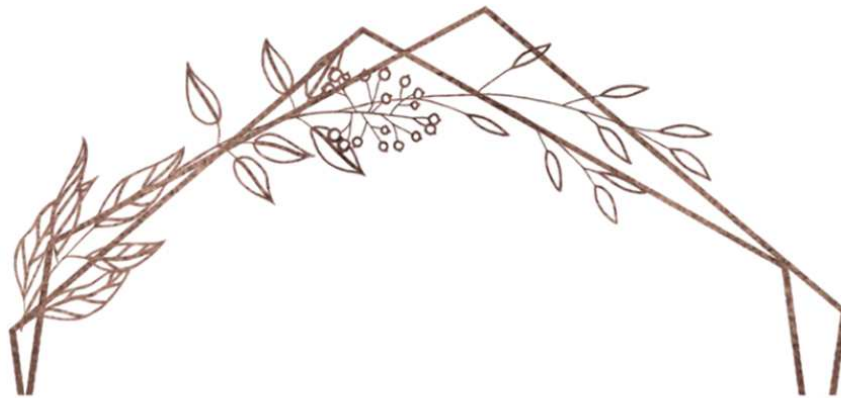


SOMMAIRE

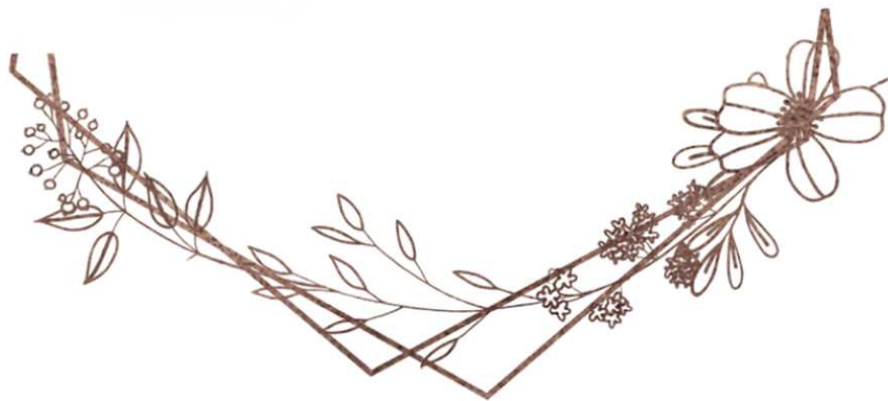


I-INTRODUCTION.....	2
II-OBSERVATION.....	4
III-DISCUSSION.....	11
1-Définition :.....	11
2. Historique :.....	13
2.1. Historique du SDRA :.....	13
2.2 : Historique de Pneumopathie Aigue Idiopathique a Eosinophile :.....	17
3. Epidemiologie :.....	18
3.1. Epidemiologie du syndrome de détresse respiratoire aigue :.....	18
3.1.1 La variabilité du SDRA entre différents continents.....	18
3.2. Epidemiologie d'une pneumopathie aigue a eosinophile.....	19
3.3 Epidemiologie du syndrome de détresse respiratoire aigue à Eosinophile:	20
4. Classification :.....	20
5. Rappel physiologique sur la lignée eosinophile:.....	22
5.1 Définition de la lignée éosinophile :.....	22
5.2 Physiologie et biologie de l'éosinophile :.....	23
5.2.1 Protéine granulée éosinophile :.....	23
5.2.2 Marqueurs et récepteurs de surface cellulaire :.....	26
5.2.3 les facteurs qui favorisent l'éosinophilie :.....	27
5.2.4 Les interactions cellulaires et fonctions importantes :.....	28
6.Diagnostic :.....	29
6.1 Diagnostic positif :.....	29
6.1.1 Critères diagnostiques :.....	30

6.1.2 Tableau clinique :	31
6.1.3 Exploration paraclinique :	33
6.2 Diagnostic Etiologique :	41
6.2.1 Facteur environnementaux	41
6.2.2 Facteur tabagique	42
6.2.3 Facteur professionnel.....	42
6.2.4 Facteur médicamenteux	43
6.2.5 Facteur immunitaire	43
6.3.Diagnostic Différentiel:	52
7.Traitement :	54
8.Pronostic:.....	58
IV. CONCLUSION.....	60
VI. REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	66



INTRODUCTION



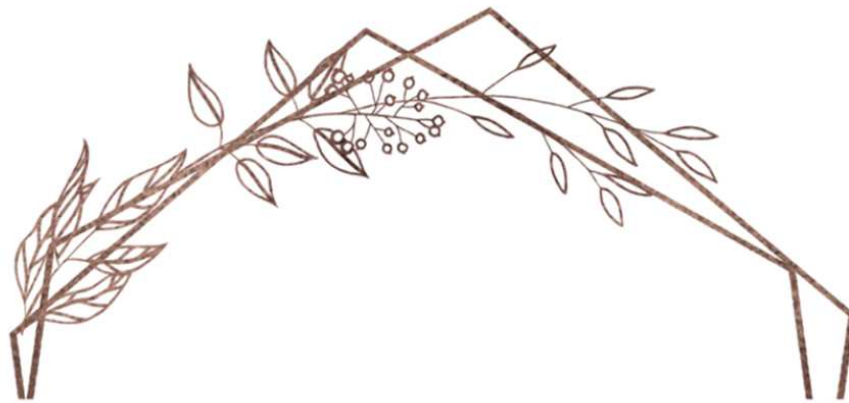
I-INTRODUCTION.

La pneumopathie aigue idiopathique à éosinophile fait partie des pneumopathies à Éosinophiles qui regroupent un large éventail de maladies secondaires à l'infiltration du Parenchymepulmonaire par des polynucléaires éosinophiles (PNE).

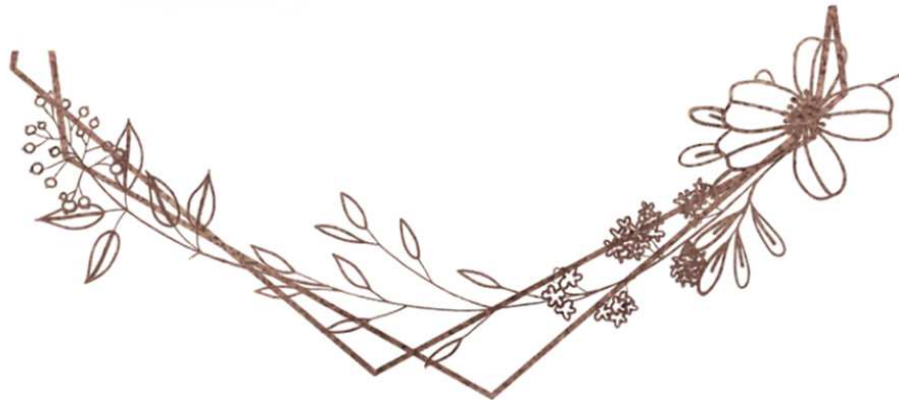
Initialement décrite en 1969 par Allen et ses collègues. Il s'agit d'une entité rare dont le Mécanisme physiopathologique et l'étiologie sont mal connus.

La pneumopathie aigue idiopathique à éosinophile a une apparition aiguë et le délai entre L'apparition et le pic de la maladie est généralement inférieure à une semaine. Les patients Présentant des troubles respiratoires : insuffisance respiratoire , hypoxémie, fièvre, infiltrats Pulmonaires diffus, augmentation du nombre d'éosinophiles (> 25 %) lors du lavage broncho-alvéolaire(BAL)[1].

Nous illustrons par un cas clinique cette pathologie peu connue et sous diagnostiquée notamment dans notre contexte marocain, puis nous développerons dans la discussion, les hypothèses diagnostics étiologique et prise en charge thérapeutique ainsi que les mesures préventives.



OBSERVATION



II-OBSERVATION

- **Identité** : Il s'agit d'une jeune femme de 23 ans
- **Motif d'admission aux urgences**: détresse respiratoire aigüe fébrile
- **Antécédents** : Dans ses antécédents, on ne note rien de particulier
- **Histoire de la maladie**: 2 semaines auparavant, elle avait présenté une dyspnée de repos avec toux trainante et douleur basi-thoracique évoluant dans un contexte de fièvre non chiffrée. L'évolution était marquée par l'aggravation de la symptomatologie respiratoire vers un tableau de détresse respiratoire d'où son hospitalisation au service de réanimation d'un hôpital périphérique.

La radiographie thoracique a initialement montré des opacités alvéolaires basales bilatérales

La patiente est mise sous antibiothérapie C3G (Rocéphine) 1g/12H + Ciprofloxacine (Ciproxine) 400mg/12H

L'aggravation de la détresse respiratoire avec apparition d'un épuisement respiratoire malgré plusieurs séances de ventilation non invasive (VNI), imposait le recours à la ventilation mécanique puis la patiente fut transférée aux urgences de l'HMIMV pour complément de prise en charge.

A l'admission aux urgences :

• **L'examen physique** trouvait une patiente fébrile à 38,5C, intubée et ventilée en mode volume contrôlé (VC=460ml, FR=14 cycles/min, FiO₂=100%, PEP=5mmHg) avec une SpO₂=94%, sédation assurée par association d'un hypnotique (midazolam) et d'un morphinomimétique (Fentanyl)

La patiente stable sur le plan hémodynamique avec une TA= 135/70 mm Hg, et une FC=85 Bpm

L'auscultation cardiaque normale

L'auscultation pleuropulmonaire révélait des râles crépitants bilatéraux

Le Dextro=1,46g/l, Labstix négatif.

•Le Bilan paraclinique a l'admission :

○ NFS: Hb=11,7g/dl, Ht=36,7%, GB=26800/mm3
(PNN=20700/mm3, PNE=2800/mm3),

Plq=405.000/mm3.

○ CRP=26,4mg/l, procalcitonine=0,41ng/ml

○ Ionogramme sanguin= pas de troubles HydroElectrolytique, la fonction rénale est correcte, le bilan hépatique et phosphocalcique sont normaux.

○ La Radiographie thoracique: opacités alvéolaires et interstitielles diffuses et bilatérales

○ TDM thoracique: syndrome alvéolo-interstitiel diffus avec lésions nodulaires, pneumomédiastin et épanchement pleural de faible abondance

○ TDM cérébrale: sans anomalies



Figure 1 :Radiographie thoracique montrant un syndrome alvéolo-interstitiel diffuses et bilatéral

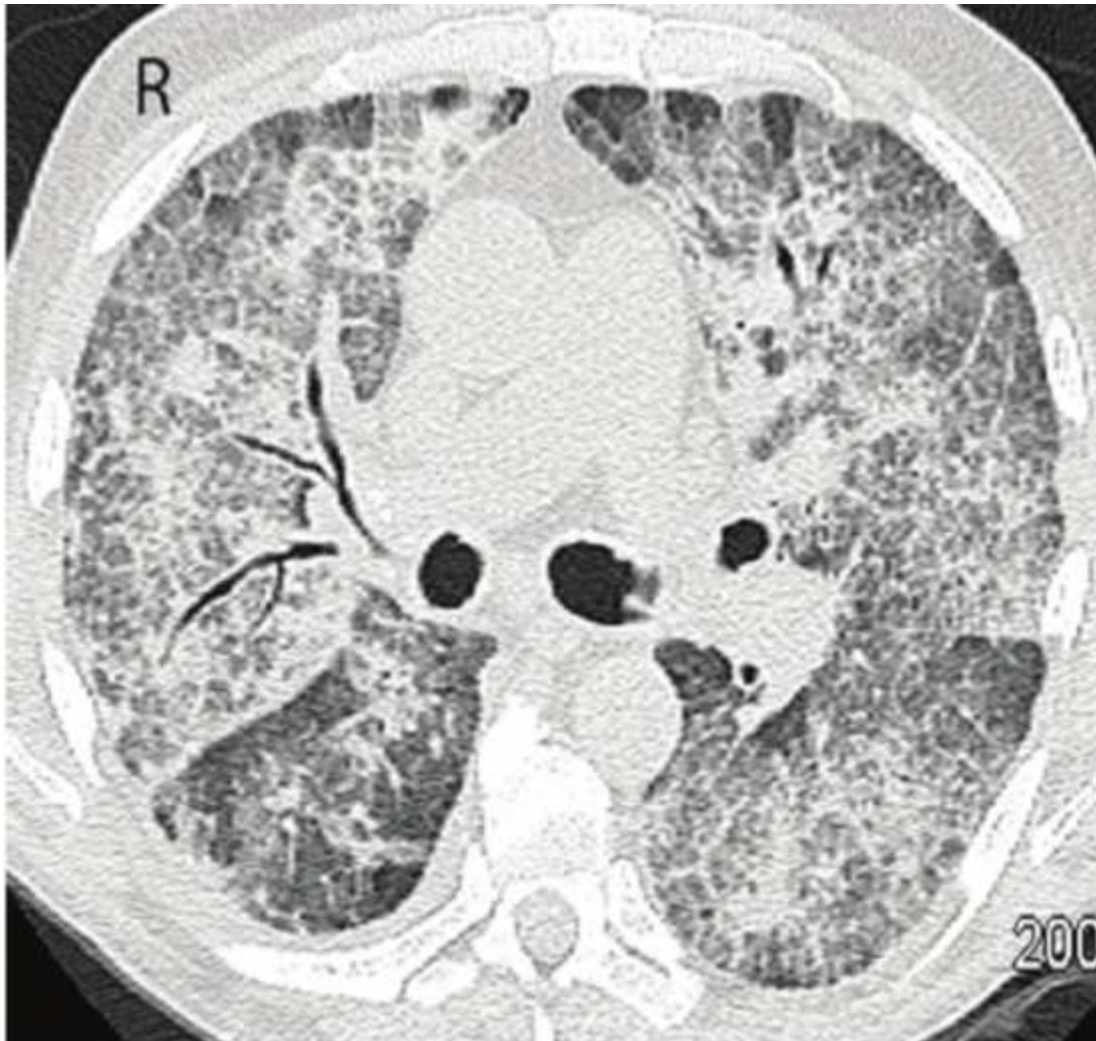


Figure 2 : TDM thoracique en fenêtre parenchymateuse

Coupe axiale montrant la présence de condensations alvéolaires diffuses associées à des opacités en verre dépoli, syndrome alvéolo-interstitiel diffus avec lésions nodulaires, pneumomédiastin et épanchement pleural de faible abondance

- GDS artérielle: PaO₂=53 mmHg, PaCO₂=32 mmHg, HCO₃⁻=33mmol/l, PaO₂/FiO₂=73 témoignant d'une hypoxémie sévère.

- ETT: normale

- **CAT** :Admission en réanimation médicale

- Ventilation protectrice : VC=6ml/kg=400ml, FR=20c/min, PEP=10mmHg,

- Sédation et curarisation,

- Bilan infectieux complet : PDP, ECBU, Hémocultures, PL, prélèvement du cathéter après ablation

- Sérologie VIH, Mycoplasmes atypiques (mycoplasma pneumoniae, chlamydia pneumoniae) , recherche de BK, Antigénurie légionellose, sérologie aspergillaire

- Coproculture et examen parasitologique des selles, sérologie parasitaire: larva migrans, distomatose, hydatidose et ascaridiose

- Bilan immunologique

- Fibroscopie bronchique souple avec lavage brocho-alvéolaire (LBA)

Reprise de l'interrogatoire dirigé avec la famille: pas d'atopie ou d'asthme, pas de contage tuberculeux, pas de cause toxique ou médicamenteuse, pas de notion de voyage récent dans un pays tropical.

- **RESULTATS** :

- PDP: recherche de mycobactéries, micelle et culture négative, PCR multiplex (CMV, HSV, VRS,,,) négative

- Hémocultures: négatives

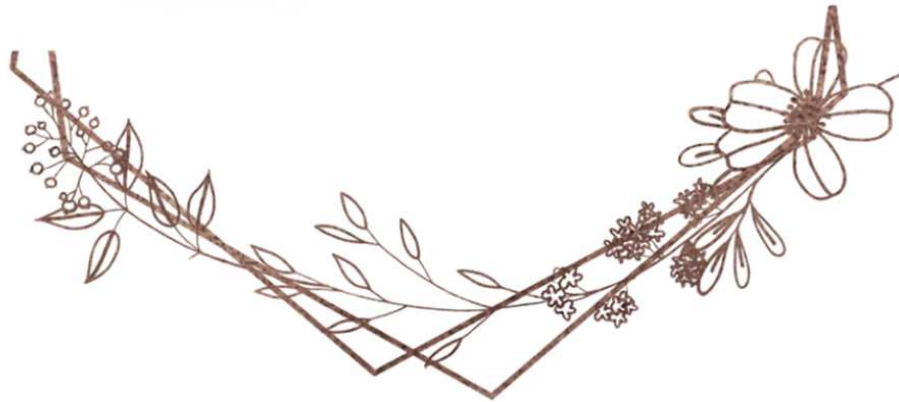
- Bilan immunologique négatif : ANCA, anti-nucléaire, anti-DNA
- Examen cytologique LBA: révélait une hypercellularité avec une forte prédominance de PNE à plus de 42%, 24% de lymphocytes et 16% de PNN. Aucun germe n'a été mis en évidence
- Hémocultures, culture LBA: sont restées négatives
- Sérologie parasitaire, coproculture des selles: négatives

- **Evolution :**

Au cours de son hospitalisation, la patiente a développé une pneumopathie acquise sous Ventilation mécanique a germe multi résistant compliqué de choc septique avec défaillance multi-viscérale entraînant le décès de la patiente.



DISCUSSION



III-DISCUSSION

1-DEFINITION :

La pneumonie éosinophile aiguë (PEA) est une maladie respiratoire aiguë peu commune, de gravité variable, qui se présente sous la forme d'un syndrome de détresse respiratoire aiguë dont l'issue est fatale.

La PEA peut être idiopathique, mais les causes identifiables comprennent le tabagisme et d'autres expositions par inhalation, les médicaments et les infections. La pathogenèse de la PEA est mal comprise mais varie probablement en fonction de la cause sous-jacente. Les lésions épithéliales des voies aériennes, les lésions endothéliales et la libération d'IL-33 sont des événements précoces qui favorisent ensuite le recrutement d'éosinophiles dans les poumons ; l'infiltration et la dégranulation d'éosinophiles semblent être à l'origine de l'inflammation pulmonaire ultérieure et des manifestations cliniques associées.

La démonstration de l'éosinophilie pulmonaire dans le liquide du LBA et l'exclusion d'autres processus pathologiques qui peuvent se présenter avec les infiltrats pulmonaires aigus sont essentielles pour le diagnostic. Bien que l'éosinophilie du sang périphérique au moment de la présentation initiale puisse être un indice suggérant le diagnostic de PEA, elle peut être absente ou retardée, en particulier dans les cas de PEA liée au tabagisme.

La gestion optimale de la PEA dépend de la reconnaissance et de l'élimination de la cause sous-jacente lorsqu'elle est identifiable. L'arrêt de l'exposition à l'agent incitant (par exemple, le tabagisme) et les glucocorticoïdes représentent le pilier du traitement de la PEA d'origine non infectieuse. Si la PEA est reconnue et traitée à temps, le pronostic est généralement excellent,

avec un rétablissement clinique rapide et complet, même chez les patients présentant une insuffisance respiratoire aiguë.

Les maladies pulmonaires éosinophilique représentent un groupe hétérogène de troubles caractérisés par la présence d'une éosinophilie du sang périphérique (définie par un nombre d'éosinophiles $> 500 \times 10^9$ cellules/L), une augmentation des éosinophiles dans le liquide du LBA (définie par un nombre de cellules différentielles $> 5 \%$ des éosinophiles) ou une infiltration éosinophilique du parenchymepulmonaire démontrée par des échantillons de biopsie pulmonaire.

Certains auteurs classent les maladies pulmonaires éosinophiles en troubles primaires et secondaires selon l'absence ou la présence d'une cause sous-jacente identifiable, respectivement ;Les maladies éosinophiles primaires ont été subdivisées en troubles systémiques et en troubles pulmonaires limités, cette dernière catégorie comprenant la pneumonie éosinophile aiguë idiopathique (PEA), la pneumonie éosinophile chronique idiopathique et l'éosinophilie pulmonaire simple, également appelée syndrome de Loeffler [2].

Pneumopathies à éosinophile (PE) c'est un groupe hétérogène ils ont comme point en commun: L'infiltration du parenchyme pulmonaire par PNE, associée dans la plupart des cas mais de manière inconstante à une hyperéosinophilie périphérique .

Ces pathologies répondent de manière rapide et importante à la corticothérapie et ils ont une évolution en principe souvent favorable.

Il existe deux catégories

- PE avec cause définie
- PE idiopathique
 - Isolée
 - Avec manifestations extra-thoraciques

2. HISTORIQUE :

2.1. Historique du SDRA :

La première description du Syndrome de Détresse Respiratoire Aigue appartient probablement à Laennec, qui l'a défini comme «œdème pulmonaire idiopathique» en 1821[3] . Le siècle suivant a vu un certain nombre de blessures traumatiques pendant la période des «grandes guerres» qui ont finalement valu la définition de «poumon mouillé» ou de «poumon de choc»[4] à l'œdème pulmonaire inexpliqué . Cependant, ce n'est qu'en 1967 qu'Ashbaugh et ses collègues ont appelé, pour la première fois, «SDRA» un syndrome caractérisé par «un début aigu de tachypnée, une hypoxémie et une perte de compliance après une variété de stimuli» .[5]

Ashbaugh et al ont rapporté la présence d'une présentation clinique spécifique observée chez 12 patients adultes et caractérisée par une dyspnée et une tachypnée sévères, une cyanose ne répondant pas à l'oxygénothérapie, une perte de compliance pulmonaire et la présence d'une infiltration alvéolaire diffuse lors de l'examen radiographique thoracique, avec un taux de mortalité élevé .

Depuis lors, le paradigme du SDRA comprenait la présence d'un facteur de risque connu de SDRA, une hypoxémie sévère malgré un apport élevé de FiO₂, des infiltrats pulmonaires bilatéraux et l'exclusion de l'œdème cardiogénique comme cause.

Depuis la première définition du SDRA, il y a 50 ans, différents efforts ont été consacrés à clarifier la physiopathologie et la gravité de ce syndrome multiforme.

En 1988, Murray et ses collègues ont proposé une définition connue sous le nom de «définition élargie du SDRA». Les auteurs ont pris en compte quatre variables différentes auxquelles ils ont attribué un score [0–4]:

(I) le score de radiogramme thoracique, qui décrit la quantité de consolidation pulmonaire des quatre quadrants;

(II) l'hypoxémie stratifiée selon les classes de PaO₂ / FiO₂;

(III) le niveau PEEP;

(IV) la conformité du système respiratoire. Le score final, appelé «Murray Lung Injury Score», est calculé comme la somme du score des composants individuels divisé par le nombre de variables prises en compte, et définit trois catégories: absence de lésion pulmonaire (0), lésion pulmonaire légère à modérée (1–2,5) et lésions pulmonaires graves (> 2,5) .[6]

En 1994, la Conférence de consensus américano-européenne (AECC) a défini les lésions pulmonaires aiguës (ALI) et les SDRA comme une insuffisance respiratoire avec:

- (I) un début aigu;
- (II) présence d'infiltrats bilatéraux au niveau de la radiographie pulmonaire;
- (III) pression pulmonaire cunéiforme ≤ 18 mmHg ou aucune preuve clinique d'une pression auriculaire gauche élevée (pour exclure une cause cardiogénique d'œdème pulmonaire);
- (IV) hypoxémie, indépendamment du niveau de PEEP. La gravité de l'hypoxie a défini la classe de lésions pulmonaires comme ALI ($\text{PaO}_2 / \text{FiO}_2 \leq 300$) ou ARDS ($\text{PaO}_2 / \text{FiO}_2 \leq 200$) [7].

Par rapport au score Murray, la définition AECC du SDRA était caractérisée par l'exclusion d'une cause cardiogénique d'œdème, mais elle n'incluait pas le calcul de la conformité du système respiratoire au diagnostic et ne mentionnait pas le niveau de PEP fixé.[8]

Étant donné que l'insuffisance respiratoire due au SDRA n'est pas seulement typique de la population adulte, mais elle est également représentée chez les nourrissons, la définition de l'AECC a été utilisée cliniquement soit chez l'adulte, soit en soins intensifs pédiatriques [9] pour contextualiser le grade de la lésion pulmonaire. Cependant, l'indice d'oxygénation (OI), proposé pour la première fois par le Dr Bartlett en étudiant les indications de l'ECMO chez les nouveau-nés souffrant d'insuffisance respiratoire[10], est un indicateur communément admis pour décrire les lésions pulmonaires dans la population pédiatrique. L'OI est calculé comme le produit de la pression moyenne des voies respiratoires (en mmHg) \times FiO₂ (en pourcentage) / pression partielle artérielle d'oxygène (en mmHg).

En 2005, un groupe d'experts de l'Université de Toronto a proposé une méthode de consensus formelle pour améliorer la définition du SDRA, en utilisant la technique Delphi[11]. La technique Delphi consiste en une enquête individuelle auprès des panélistes participants qui reçoivent anonymement des commentaires de groupe entre les itérations.

La nouveauté de cette approche comprenait une définition claire de l'acuité de l'insuffisance respiratoire (<72 heures), la standardisation de l'hypoxémie ($\text{PaO}_2 / \text{FiO}_2 \leq 200$ fixant un seuil de niveau de PEP ≥ 10 cmH₂O), l'inclusion du système respiratoire statique l'observance (calculée avec un volume courant de 8 mL / kg de poids corporel idéal chez un patient sous sédation avec un niveau de PEP ≥ 10 cmH₂O), et la présence d'un facteur prédisposant au SDRA (SDRA pulmonaire versus extrapulmonaire).

Les anomalies radiographiques ont introduit le concept de maladie de l'espace aérien impliquant ≥ 2 quadrants sur la radiographie pulmonaire frontale, et le rôle de l'échocardiographie a été mentionné pour exclure une éventuelle origine cardiogénique de l'œdème pulmonaire, sous indication clinique.

En 2013, Villar et ses collègues ont proposé un raffinement de la classification de la gravité du SDRA, visant à évaluer le risque de mortalité en USI, selon le rapport $\text{PaO}_2 / \text{FiO}_2$.

Les auteurs ont mesuré le rapport $\text{PaO}_2 / \text{FiO}_2$ au début du SDRA et 24 heures plus tard, en testant deux combinaisons différentes de PEP (≥ 5 et ≥ 10 cmH₂O) et FiO_2 ($\geq 0,5$ et 1,0). La meilleure stratification du risque de SDRA a été obtenue en fixant une PEP ≥ 10 cmH₂O et $\text{FiO}_2 \geq 0,5$ à 24 heures après le

diagnostic de SDRA, avec des taux de mortalité augmentant de 17%, à 40,9%, à 58,1%, dans les SDRA légers, modérés et sévères, respectivement .[12]

Après 18 ans de définition de l'AECC, le besoin d'une nouvelle définition du SDRA avec des critères plus spécifiques et généralisables est apparu.

Par conséquent, la définition revisitée la plus récente du SDRA a été proposée par un «groupe de travail» approuvé par la Société européenne de médecine des soins intensifs, et elle est maintenant connue sous le nom de «définition berlinoise» du SDRA[13].

2.2 : Historique de Pneumopathie Aigue Idiopathique a Eosinophile :

En 1989 la pneumopathie idiopathique aigue a été décrite la première fois par Allen et coll. e

Comme son nom l'indique, cette maladie est caractérisée par une insuffisance respiratoire aiguë concomitamment à l'apparition d'un infiltrat rapide et progressif du poumon par des éosinophiles.

Comme lors d'une réaction d'hypersensibilité aiguë Certains auteurs suggèrent qu'un antigène inhalé inhabituel serait à l'origine de la PAIE, divers écrits rapportent que après une activité extérieure inhabituelle la survenue de la maladie est immédiate, telle que l'inhalation de poussière et de fumée (par exemple, World Trade Center à New York).[14] .

3. EPIDEMIOLOGIE :

3.1. Epidémiologie du syndrome de détresse respiratoire aigue :

L'incidence du SDRA est certainement en train de se modifier, en raison du vieillissement de la population d'une part, et de l'augmentation des facteurs de risque, notamment l'immunodéficience d'autre part[15]. Environ 15% des patients admis en réanimation présentent un SDRA. Plus précisément, des études épidémiologiques ont permis de situer la prévalence du SDRA à 16-18

ceci chez les patients qui sont placés en ventilation mécanique[16]. Cette prévalence dépend surtout de la définition d'un processus qui englobe toute atteinte pulmonaire graduelle et qui est parfois difficile à préciser en pratique clinique.

Depuis le début de la reconnaissance du SDRA comme entité définie, plusieurs études ont tenté de fournir des informations essentielles sur l'épidémiologie du SDRA. La plupart d'entre elles ont été construites en suivant les définitions de l'AECC.

3.1.1 La variabilité du SDRA entre différents continents

Il est surprenant de constater l'énorme variabilité de l'incidence du SDRA, toutes catégories de SDRA confondues, dans diverses études de population[17] entre différents continents tels que l'Amérique du Sud (10,1 pour 100 000 personnes-années)[18], l'Europe (17,9 pour 100 000 personnes-années)[19] , l'Australie (34 pour 100 000 personnes-années)[20] et les États-Unis (78,9 pour 100 000 personnes-années) [21] avec une diversité géographique pertinente. En outre, dans les pays d'un même continent comme l'Europe, la fréquence du

SDRA varie constamment, allant de 10,6 pour 100 000 années-personnes en Finlande[22], à 17,9 pour 100 000 années-personnes en Scandinavie[23] ,à 25,5 pour 100 000 années-personnes en Espagne [24]. C'est également le cas des études basées sur l'hospitalisation[25], qui ont montré une proportion de SDRA allant de 7,1 % [26] à 12,5 % [27] de la proportion d'incidence de toutes les admissions dans les USI en Europe à 19 % dans 14 USI d'Irlande .[28]

3.2. Epidémiologie d'une pneumopathie aigue a eosinophile

La PEA semble être rare, mais les données sur l'incidence et la prévalence sont rares. Une étude épidémiologique menée sur une cohorte de 183 000 militaires américains déployés en Irak ou à proximité a donné une incidence estimée à 9,1 pour 100 000 personnes-années.[29].

Une étude menée sur le personnel militaire coréen a estimé une incidence allant jusqu'à 11,0 pour 100 000 personnes-années [30].Ces données concernent principalement le PEA lié au tabagisme.

Bien qu'elle affecte les patients des deux sexes et de tout groupe d'âge, la PEA tend à être plus fréquente chez les hommes plus jeunes, entre 20 et 40 ans [31].

Cette constatation est probablement liée à la prédominance des cas liés au tabagisme dans la littérature sur la PEA de ces dernières années. Dans un rapport récent sur 36 patients atteints de PEA rencontrés dans un centre de référence tertiaire aux États-Unis, 31 % étaient liés au tabagisme et 17 % aux médicaments, et aucune cause n'a été identifiée chez les autres patients[32].

Les patients diagnostiqués avec une PEA liée au tabagisme ont tendance à être plus jeunes que ceux avec une PEA idiopathique et liée aux médicaments . Comme prévu, les fumeurs débutants sont plus jeunes que les ex-fumeurs qui ont repris le tabac après une période d'abstinence [33].

3.3 Epidémiologie du syndrome de détresse respiratoire aigue à

Eosinophile:

Pas de données bibliographiques sur l'Epidémiologie du Syndrome de Détresse Respiratoire Aigüe et L'Eosinophilie.

4. CLASSIFICATION :

Les pneumopathies à éosinophiles sont divisées en plusieurs entités selon les caractéristiques clinique et étiologique, répertoriées dans le tableau 1.

<i>Pneumopathies à éosinophiles d'étiologie indéterminée</i>
Limitées au poumon Pneumonie chronique idiopathique à éosinophiles Pneumonie aiguë idiopathique à éosinophiles Avec manifestations systémiques Syndrome de Churg et Strauss Syndrome hyperéosinophilique idiopathique chronique Variant lymphoïde Variant myéloïde Autre
<i>Pneumopathies à éosinophiles d'étiologie déterminée</i>
Pneumopathies hyperéosinophiliques d'origine parasitaire Aspergillose et mycoses bronchopulmonaires allergiques, granulomatose bronchocentrique (de Liebow) Pneumopathie éosinophilique iatrogénique médicamenteuse Pneumopathie éosinophilique post-radique Syndrome des huiles toxiques (Espagne, 1981), syndrome myalgie-éosinophilie (tryptophane) Infections non parasitaires : <i>coccidioides immitis</i> , <i>pneumocystis jiroveci</i> , <i>mycobacterium tuberculosis</i> , <i>Brucella</i>
<i>Autres affections avec atteinte pulmonaire et hyperéosinophilie occasionnelle</i>
Asthme hyperéosinophilique Pneumopathie organisée cryptogénique Fibrose pulmonaire idiopathique Pneumopathie interstitielle de la sclérodermie systémique Granulomatose pulmonaire à cellules de Langerhans (histiocytose X) Maladies néoplasiques : carcinome avec éosinophilie paranéoplasique, maladie de Hodgkin, lymphome malin non Hodgkinien à cellules T, leucémie éosinophilique Maladies systémiques : polyarthrite rhumatoïde, sarcoïdose, granulomatose de Wegener Rejet de greffe

Tableau I : Classification des pneumopathies à éosinophiles

5. RAPPEL PHYSIOLOGIQUE SUR LA LIGNEE EOSINOPHILE:

5.1 Définition de la lignée éosinophile :

Les éosinophiles représentent jusqu'à 6% des cellules nucléées résidentes de la moelle osseuse et sont systématiquement mesurés dans le cadre du décompte complet des cellules sanguines. Lorsque le nombre absolu d'éosinophiles dépasse 450 à 500 cellules / μl , le terme éosinophilie s'applique. Un Seuil de 1 500 cellules / μl est généralement utilisé pour définir l'hyperéosinophilie sanguine.

L'association d'une hyperéosinophilie sanguine avec des lésions d'organes liées aux éosinophiles, en l'absence d'autres facteurs de confusion potentiels, définit un syndrome hyperéosinophile (HES), tandis que les cas cliniquement silencieux sont généralement appelés hypereosinophilie d'importance indéterminée. Le terme hyperéosinophilie primaire (ou intrinsèque) fait référence à la présence d'une malignité hématologique manifeste ou d'un trouble prolifératif caractérisé par des éosinophiles néoplasiques comme cause de la maladie.

Les hyperéosinophiles secondaires (ou extrinsèques) comprennent tous les cas dans lesquels la prolifération des éosinophiles est stimulée par d'autres causes connues (au moins en partie) telles que les tumeurs malignes lymphoïdes, les troubles parasitaires ou inflammatoires. L'hyperéosinophilie idiopathique constitue peut-être une catégorie provisoire qui comprend tous les cas dans lesquels une étiologie sous-jacente claire ne peut être identifiée [34].

5.2 Physiologie et biologie de l'éosinophile :

5.2.1 Protéine granulée éosinophile :

Les granules d'éosinophile humain contiennent quatre protéines principales : la protéine principale de base MBP, la protéine cationique éosinophile , la peroxydase éosinophile et la neurotoxine dérivée de l'éosinophile , qui sont capables d'induire des dommages tissulaires et des dysfonctionnements. Il a été démontré que l'ECP possède une activité antibactérienne et favorise

La dégranulation des mastocytes. Le mécanisme fonctionnel implique la formation de pores dans les membranes cibles[35] .

D'autres activités non cytotoxiques sont la suppression des lymphocytes T, l'activité proliférative, la synthèse d'immunoglobulines par les lymphocytes B et la stimulation de la sécrétion de mucus des voies respiratoires. Les éosinophiles jouent un rôle dans la protection contre les infections parasitaires ; cette découverte a été étayée par la toxicité directe de la PBM contre les vers helminthiques. L'effet toxique serait le résultat d'une perméabilité membranaire accrue par une interaction des charges de surface entraînant une perturbation de la surface lipidique bilatérale[36], bien que la relation entre les helminthes et les éosinophiles ne soit pas claire, en particulier en ce qui concerne la manière dont les parasites recrutent les éosinophiles [37]. La MBP et l'ECP ont des propriétés bactéricides car elles ont une affinité pour les lipopolysaccharides (LPS), les peptidoglycanes et les bactéries gram-négatives agglutinées.

L'EPO catalyse l'oxydation peroxydative des halogénures et des pseudohalogénures (thiocyanate) ainsi que du peroxyde d'hydrogène pour

aboutir à la formation d'acides hypohalogènes, ce qui favorise le stress oxydatif et la mort cellulaire par apoptose et nécrose .[38]

La dégranulation des éosinophiles ne se produit pas immédiatement, c'est-à-dire une dégranulation avec vidange complète de l'arsenal protéique, en présence d'un assaut cytolytique (réel ou perçu). Il est actuellement postulé que la vidange est plus contrôlée de manière séquentielle (dégranulation fragmentaire) en formant des vésicules dans le cytoplasme avec les protéines et qu'elles peuvent répondre à des stimuli ultérieurs. Ce concept est important pour comprendre la dégranulation en réponse aux cytokines, par exemple l'IL-4[39]. Les récepteurs des cytokines associées aux vésicules et aux granules ont été identifiés et comprennent des récepteurs pour l'IL-4, l'IL-6 et l'IL-13, en plus du CCR3. L'impact des anticorps monoclonaux et des petites molécules sur ces voies de circulation est en attente de recherches futures [40]. Les granules contiennent également des dépôts de cytokines, d'enzymes et de facteurs de croissance. D'autres granules primaires, contiennent également les protéines des cristaux de Charcot-Leyden et des corps lipidiques qui sont les sites de synthèse des cystéinyl-leukotriènes, de la thromboxane et des prostaglandines.

Les cristaux de Charcot-Leyden méritent une mention séparée car ils pourraient être de futures cibles thérapeutiques dans l'asthme. Ces cristaux en forme d'aiguille (10-40 μ) sont associés à la présence d'éosinophiles et peuvent être observés dans les crachats des patients asthmatiques. Décrits en 1853 par Charcot, on pensait à l'origine qu'ils étaient formés par la spermine et la mucine comme précurseurs[41]. Plus tard, il a été postulé qu'elles étaient formées par la phospholipase de la membrane éosinophile . Nous savons actuellement que la

protéine constitutive est la galectine-10[42]. Les galectines sont des protéines qui lient le glycane ou les lectines avec une affinité pour les glycoconjugués modifiés par la bêta-galactose, c'est-à-dire qu'elles possèdent un domaine de reconnaissance des glucides. On connaît vingt galectines humaines générées par l'épissage de pré-ARN messagers transcrits de 11 gènes. Seule la galectine-10 cristallise rapidement et spontanément dans certaines conditions, notamment l'exocytose des éosinophiles dans l'environnement extracellulaire. Apparemment, le résidu polaire Tyrosine 69 est vital pour la cristallisation (Tyr 69) [43].

Des études chez la souris ont montré que les anticorps contre les protéines dissolvent les cristaux [44].

La dissolution des cristaux pourrait diminuer l'élasticité et améliorer la clairance du mucus impacté chez les patients atteints d'asthme éosinophile et de rhino-sinusite chronique avec polypose nasale.

Cependant, les cristaux peuvent également provenir des basophiles et les médicaments à usage clinique ne sont pas encore disponibles chez l'homme.

En plus de l'effet mucolytique, la dissolution des cristaux peut avoir un effet anti-inflammatoire en bloquant l'activation de la réponse immunitaire innée et acquise induite par les cristaux. Des études menées sur des membres de la famille des camélidés (chameaux et lamas) avec des nanocorps inhalés (protéines thérapeutiques à fonction anticorps maximale, qui ne possèdent que des chaînes lourdes), ont démontré certaines caractéristiques appropriées telles que la petite taille, la stabilité thermique, la grande solubilité et la courte demi-vie systémique [45]. Il est évident que de futures études sur l'homme sont

nécessaires. La recherche sur les cristaux pourrait contribuer à étayer l'immunité de type 2 [46].

5.2.2 Marqueurs et récepteurs de surface cellulaire :

Les éosinophiles expriment sur leur surface des récepteurs pour les ligands qui favorisent la croissance, l'adhésion, la chimiotaxie, la dégranulation et l'interaction cellulaire. La sous-unité α du récepteur IL-5 (IL-5R α) est le récepteur de cytokines le plus important associé aux éosinophiles chez l'homme. Au sein des récepteurs d'adhésion, la L-sélectine et la P-sélectine et la MAD CAM-1 (mucosal addressing cell adhesion molecule-1) et les intégrines (par exemple, les membres de la famille, $\alpha 7$ et $\beta 2$) qui intègrent les environnements intracellulaires et extracellulaires, jouent un rôle

important dans le système immunitaire[47] . Le LFA-1 (antigène de la fonction lymphocytaire), interagit avec l'ICAM-1 (molécule d'adhésion intercellulaire) dans les cellules endothéliales, favorisant l'entrée des éosinophiles dans les voies respiratoires, le côlon et l'intestin grêle. Il existe de multiples récepteurs pour reconnaître les lipides tels que les cystéinyl-leukotriènes, le PGD-2 (prostaglandine D-2) et le PAF (facteur d'agrégation plaquettaire). Le récepteur PGD-2 peut servir de médiateur pour la transmigration des éosinophiles, des basophiles et des lymphocytes Th-2. Les antagonistes de ce récepteur ont été étudiés dans l'asthme modéré persistant dans des études de phase II .[48]

Les récepteurs des chimiokines ont plusieurs ligands. Par exemple, CCR1 est lié par MIP (protéine d'inflammation des macrophages), CCL-5 (RANTES) et PAF ; et CCR3 a 11 ligands qui incluent les eotaxines 1, 2 et 3 ; RANTES

(régulé par l'activation des cellules T normales exprimées et sécrétées), MCP-2, MCP-3, MCP-5 (protéine chimiotactique des macrophages) et PAF. SIGLEC-8 (lectine 8 de type immunoglobuline liant l'acide sialique) est l'un des principaux récepteurs qui définissent la biologie unique de l'éosinophile . Les PRR (récepteurs de reconnaissance de formes) sont également exprimés par les éosinophiles, en particulier les TLR (toll-like receptor), les NLR (nucleotide-binding oligomerization domain-like receptors) et les RAGE (receptors for advanced glycation end-products) .[49].

Dans le groupe des TLR, le TLR-7 est le plus important et régule l'adhérence, la migration, la chimiotaxie et la prolongation de la survie. Les autres récepteurs exprimés par les éosinophiles sont les récepteurs du complément, les récepteurs de la fraction Fc (fraction cristallisable) des IgA, IgD, IgM et IgG, qui semblent avoir un rôle dans l'adhésion, la dégranulation et la synthèse des leucotriènes.

5.2.3 les facteurs qui favorisent l'éosinophilie :

L'IL-5 joue un rôle essentiel dans tous les aspects du développement des éosinophiles. L'étoxine 1 (CCL11), un ligand du CCR3, favorise également l'éosinophilie, par un mécanisme indépendant de l'IL-5. Le développement semble être fonction de la IL-5, de l'IL-3 et du GM-CSF (granulocyte-macrophage colony series stimulating factor) des progéniteurs de la moelle osseuse. Il existe plusieurs parents tels que CD34+, CD38+, CD45+, mais ils peuvent également provenir de CD34+ en dehors de la moelle osseuse, notamment des poumons. Il existe un réseau complexe de facteurs de

transcription qui favorisent le développement de l'éosinophile, qui comprend les protéines GATA-1, GATA-2 et CCAAT, mais il n'est pas exclusif pour favoriser la lignée éosinophile et peut favoriser d'autres lignées de cellules hématopoïétiques. Les GATAs sont des membres d'une famille de doigts de zinc, nommés ainsi parce qu'ils rejoignent la séquence promotrice composée de bases GATA .[50]

La TSLP (thymic stromal lymphopoeitin), l'IL-25 et l'IL-33 sont des alarmines qui favorisent la production de cytokines Th-2 qui sont l'IL-5, l'IL-4, l'IL-9 et l'IL-13. Elles sont également produites par les ILC (cellules lymphoïdes innées), de sorte qu'il existe plusieurs sources cellulaires d'IL-5 pour favoriser l'éosinophilie. L'HMGB1 (protéine de haute mobilité du groupe 1) est une autre alarmine qui favorise l'éosinophilie sans impliquer l'IL-5.

5.2.4 Les interactions cellulaires et fonctions importantes :

L'interaction avec les lymphocytes T qui produisent les cytokines Th-2 a déjà été discutée. Cette association est essentielle pour comprendre le "programme" Th-2 qui génère le profil inflammatoire éosinophile classique de l'asthme bronchique [51]. Bien que l'éosinophile ne soit pas une cellule dendritique "professionnelle", il peut exprimer à sa surface le CMH II et les CD80 et CD86, traiter des antigènes et les présenter au système T de manière spécifique à l'antigène. Il a également un effet sur l'immunité humorale en "amorçant" les cellules B pour la synthèse de l'antigène Ig M spécifique [52].

Les AAM (macrophages activés alternatifs) recrutent les éosinophiles dans les tissus et, à leur tour, les éosinophiles favorisent l'activation et la migration

des cellules dendritiques. Les éosinophiles et les mastocytes communiquent de manière symbiotique, constituant un axe "éosinophile-mastocyte", qui interagissent pour augmenter leurs capacités respectives.

Les mécanismes précis par lesquels les éosinophiles interagissent avec les virus ne sont pas encore bien définis. Les virus respiratoires humains (grippe, parainfluenza, syncytial respiratoire, coronavirus et rhinovirus) sont parmi les causes les plus fréquentes d'exacerbation de l'asthme. Un concept récent est que la dégranulation des éosinophiles constitue un mécanisme de défense antiviral de l'hôte. Les éosinophiles libèrent des médiateurs immunomodulateurs, en particulier l'IL-6, en réponse à l'infection par des agents pathogènes viraux respiratoires . La protéine granulaire EDN a une activité inhibitrice anti-VIH . Les éosinophiles préparent l'utérus à la grossesse et dans le col de l'utérus, sa dégranulation est impliquée dans la dilatation à la naissance et dans le remodelage du post-partum[53].

6.DIAGNOSTIC :

6.1 Diagnostic positif :

Le diagnostic positif se fait par l'association des signes respiratoires aspécifiques dans un tableau clinique commun (dyspnée, toux, wheezing),a l'imagerie des opacités parenchymateuses, une hyperéosinophilie périphérique (> 1 G/L) et pulmonaire (> 25 % PNE lors du LBA).

Rarement la biopsie est nécessaire au diagnostic.

6.1.1 Critères diagnostiques :

- Poumon aigu éosinophile idiopathique est défini par l'association de :
1. insuffisance respiratoire fébrile à début aigu, d'évolution <1 mois, le plus souvent <7 jours
 2. Radiographie thoracique: opacités diffuses bilatérales
 3. Hypoxémie ($PaO_2 < 60 \text{ mmHg}$ et/ou $PaO_2/FiO_2 < 300$ et /ou $SpO_2 < 90\%$)
 4. Eosinophilie pulmonaire (PNE >25% dans formule du LBA) ou pneumopathie à éosinophile anatomopathologique (biopsie pulmonaire)
 5. Absence d'infection ou d'une autre cause de maladie pulmonaire à éosinophile (exposition médicament, drogue, toxique surtout)

Table 68-2 Diagnostic Criteria for Idiopathic Acute Eosinophilic Pneumonia

1. Acute onset of febrile respiratory manifestations (≤ 1 mo duration before consultation)
2. Bilateral diffuse opacities on chest radiography
3. Hypoxemia, with PaO_2 on room air < 60 mm Hg, and/or $PaO_2/FiO_2 \leq 300$ mm Hg, and/or oxygen saturation on room air $< 90\%$
4. Lung eosinophilia, with $> 25\%$ eosinophils on BAL differential cell count (or eosinophilic pneumonia at lung biopsy)
5. Absence of infection or of other known causes of eosinophilic lung disease (especially exposure to a drug susceptible to induce pulmonary eosinophilia)

Adapted from Allen JN, Pacht ER, Gadek JE, Davis WB: Acute eosinophilic pneumonia as a reversible cause of noninfectious respiratory failure. *N Engl J Med* 321:569-574, 1989; and Cottin V, Cordier JF: Eosinophilic pneumonias. *Allergy* 60:841-857, 2005.

Tableau II: Critères diagnostique d'une pneumopathie éosinophilique idiopathique aigue

6.1.2 Tableau clinique :

L'Age moyen de survenue c'est de 30ans, exceptionnellement chez enfant .Il y'a une nette Prédominance masculine.

À l'interrogatoire on retrouve une notion d'exposition récente a la fumée de cigarette/poussière (<1mois avant début symptômes) et la sur cette série plus récente publiée chez 137 malades, on voit que sur les 135 qui étaient des patients fumeurs, la grande majorité avait modifié leur habitudes tabagiques ou débuté du tabagisme ou augmenté ou repris un tabagisme dans les semaines précédentes, Seulement 10 n'avait pas de modification dans leur habitude tabagique et 2 patients étaient non fumeurs.

Apparition des symptômes en moins 1 mois

- Toux, dyspnée
- Fièvre
- Douleur thoracique
- Détresse respiratoire aigue
- Crépitant ou sibilants

Détresse respiratoire aigue >50% des patients nécessitant une prise en charge en réanimation.

Idiopathic Acute Eosinophilic Pneumonia A Study of 22 Patients

François Phillit, Bénédicte Etienne-Mastroianni, Antoine Parrot, Claude Guérin, Dominique Robert, Jean-François Cordier, and the Groupe d'Etudes et de Recherche sur les Maladies "Orphelines" Pulmonaires (GERM"O"P)

Service d'Assistance Respiratoire et Réanimation Médicale, Hôpital de la Croix Rousse; Service de Pneumologie, Hôpital Louis Pradel, Lyon; and Service de Pneumologie, l'Hôpital Tenon, Paris, France

TABLE 2. CLINICAL CHARACTERISTICS AT THE TIME OF HOSPITALIZATION AND OUTCOME OF PATIENTS IN THE < 7 DAYS ONSET AND 7 TO 30 DAYS ONSET GROUPS*

	Onset < 7 d (n = 15)	7-30 d Onset (n = 7)
Duration of symptoms, d	3.6 ± 1.8	18.2 ± 8.7
Age, yr	25 ± 10	35 ± 23
Current smokers	6/15	2/7
Temperature, °C	38.9 ± 0.7	38.7 ± 0.6
Pa ₂ /F ₂	145 ± 76	184 ± 76
Need of MV	10/15	4/7
WBC, 10 ⁹ /L	22 ± 12	18 ± 5
Neutrophils, 10 ⁹ /L	19 ± 12	14 ± 2
Eosinophils, 10 ⁹ /L	0.55 ± 0.53	1.7 ± 2.5
BAL macrophages, %	20 ± 13	16 ± 13
BAL neutrophils, %	14 ± 14	8 ± 11
BAL lymphocytes, %	13 ± 12	11 ± 13
BAL eosinophils, %	51 ± 18	64 ± 15
Normalization of chest radiographs (time since hospitalization, d)	29 ± 26	27 ± 24

Definition of abbreviations: BAL — bronchoalveolar lavage; IAEP — idiopathic acute eosinophilic pneumonia; WBC — white blood cells

* No significant difference was observed in the clinical characteristics between patients seen at < 7 days or at 7 to 30 days after the onset of IAEP.

Tableau III : caractéristiques clinique au moment de l'hospitalisation avant j7 versus entre j7-30

Pas de différence de présentation clinique chez patients vus avant j7 versus j7-30

Notre Patiente avait présenté 2 semaines auparavant une dyspnée de repos avec toux trainante et douleurs basi-thoraciques évoluant dans un contexte de fièvre non chiffrée. L'évolution était marquée par l'aggravation de la symptomatologie respiratoire vers un tableau de détresse respiratoire

6.1.3 Exploration paraclinique :

a/Radiographie thoracique : Des opacités réticulaires + condensations bilatérales, des épanchements pleuraux. Elle devient normal au bout de 3 semaines.

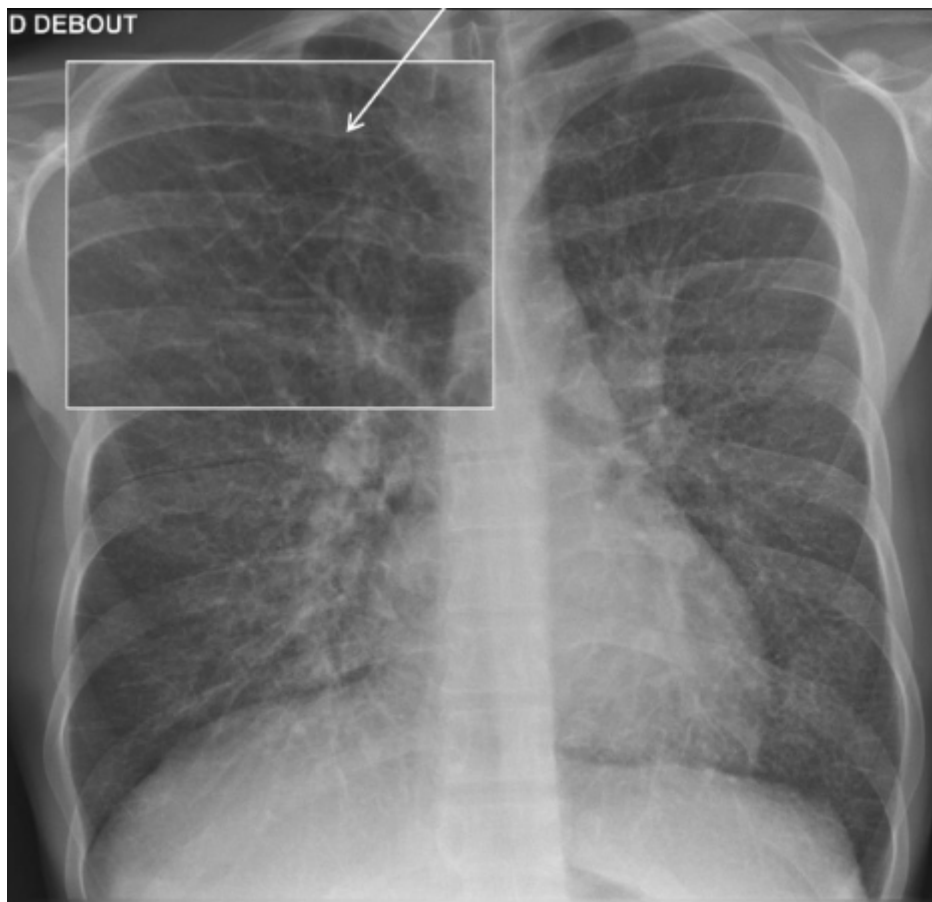


Figure 3: Opacités radiologiques diffuses à la radiographie thoracique

b/Scanner thoracique : il montre des opacités en verre dépoli, des condensations alvéolaires, des nodules centro-lobulaires, des épaissements des septa inter-lobulaires et des épanchements pleuraux.

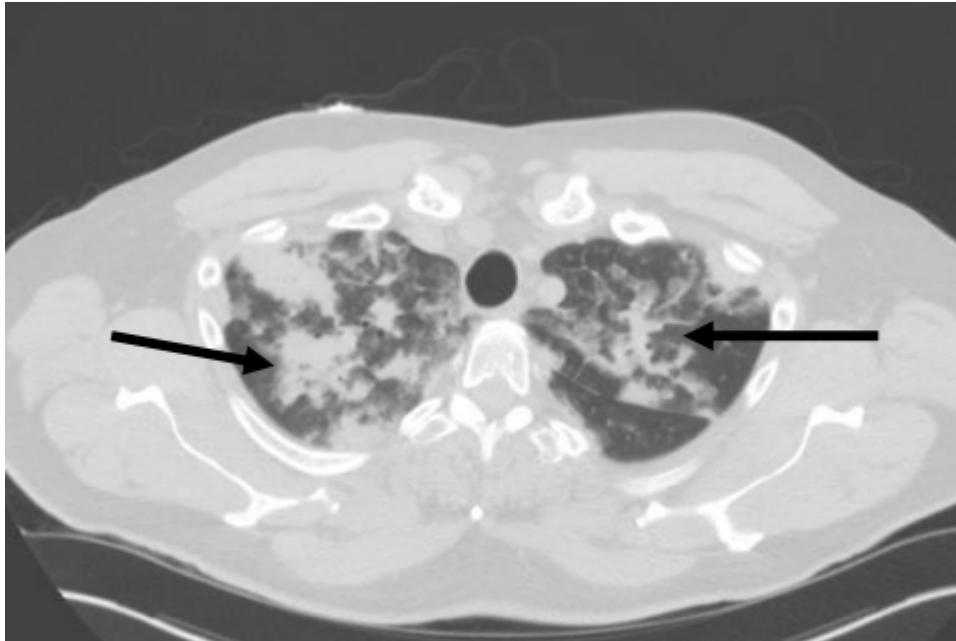


Figure 4 : Le scanner de la poitrine montre des résultats irréguliers, principalement alvéolaire, s'infiltrer en impliquant les lobes supérieurs bilatéralement avec une moindre implication des lobes inférieurs.

Chez Notre Patiente :

La radiographie thoracique avait montré des opacités alvéolaires basales bilatérales .Et sur le scanner thoracique un syndrome alvéolo-interstitiel diffus avec lésions nodulaires, pneumomédiastin et épanchement pleural de faible abondance.

HRCT findings	Patients
Ground-glass opacity	133 (97)
Interlobular septal thickening	93 (68)
Centrilobular nodules	71 (52)
Air-space consolidation	51 (37)
Thickening of bronchovascular bundles	24 (18)
Pleural effusion	121 (88)
Bilateral	107
Unilateral	14

Data are presented as n (%) or n.

Figure 5 : les résultats de la tomographie informatisée à haute résolution au moment de la présentation chez 137 patients atteints de pneumonie éosinophile aiguë.

c/Biologie : Eosinophilie périphérique inconstante ,Augmentation dans un second temps .Parfois hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles (PNN)

Eosinophilie: Epanchement pleural ;Expectoration

Diminution des IgG (IgG2 et IgG4) ;IgG2 ;IgG4 a la Phase aigue elle a une faible valeur diagnostique

Augmentation des IgE

Inflammation

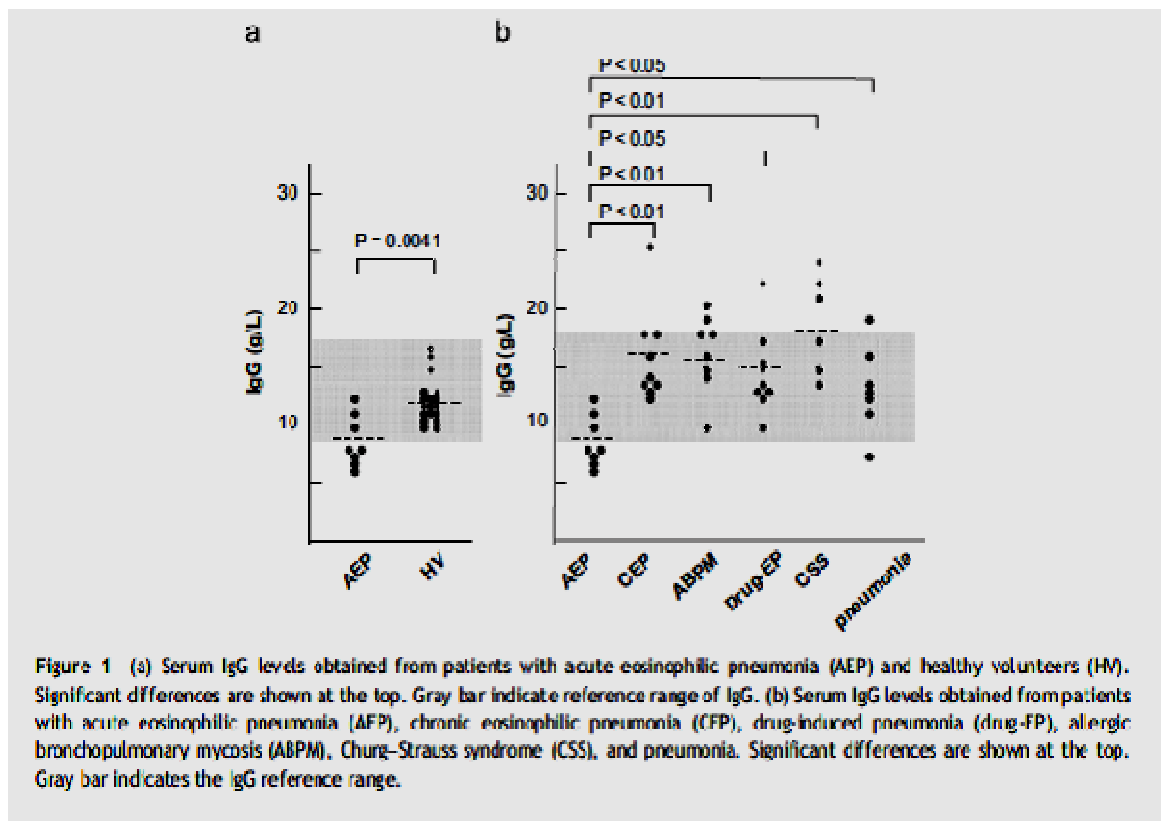


Figure 1 (a) Serum IgG levels obtained from patients with acute eosinophilic pneumonia (AEP) and healthy volunteers (HV). Significant differences are shown at the top. Gray bar indicate reference range of IgG. (b) Serum IgG levels obtained from patients with acute eosinophilic pneumonia (AEP), chronic eosinophilic pneumonia (CEP), drug-induced pneumonia (drug-EP), allergic bronchopulmonary mycosis (ABPM), Churg–Strauss syndrome (CSS), and pneumonia. Significant differences are shown at the top. Gray bar indicates the IgG reference range.

Figure 6: réduction des taux d'IgG lors d'une pneumonie éosinophile aiguë, ce qui normalise le rétablissement après la maladie

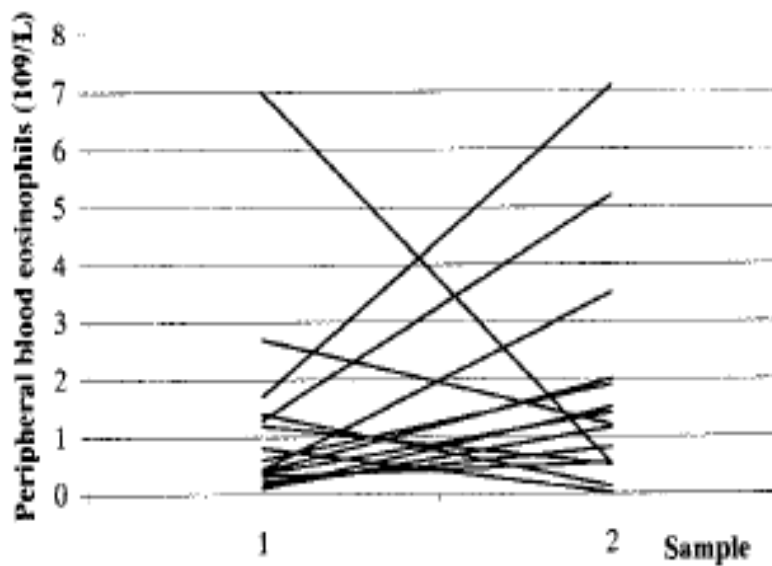


Figure 7 : l'éosinophilie du sang périphérique compté sur l'hospitalisation et 6+/- 4 jours plus tard

d/Lavage broncho-alvéolaire : L'examen clé du diagnostic. On retrouve :
un taux d'éosinophiles > 25%, allant de 37 à 54 % selon les séries.

Parfois augmentation lymphocytes et PNN

Microbiologie négative

Persistance des éosinophiles plusieurs semaines

Il doit être réalisé dès que possible, et éliminer une infection.

Tableau IV :Les résultats des analyses de sang et de poumons au moment de l'hospitalisation

Total BAL cell count, cells/ μ L	765.6 \pm 527.7
BAL eosinophils, %	54.4 \pm 19.2
BAL macrophages, %	19.4 \pm 13.5
BAL neutrophils, %	13.0 \pm 14.0
BAL lymphocytes, %	12.5 \pm 12.7

Definition of abbreviations: BAL = bronchoalveolar lavage; WBC = white blood cells.

Tableau V : Délai entre le début du tabagisme ou l'augmentation du nombre de cigarettes et la présentation des symptômes chez 125 patients ayant changé leurs habitudes de fumer

Eosinophils on BAL %	40 (35–53)
Lymphocytes on BAL %	19 (12–28)
Neutrophil on BAL %	5 (2–11)
Admitted to ICU	108 (79)
Need for mechanical ventilation	3 (2)
Invasive	2
Noninvasive	1

Data are presented as n (%), median (interquartile range) or n. $P_{a}O_2$: arterial oxygen tension; F_iO_2 : inspiratory oxygen fraction; BAL: bronchoalveolar lavage; ICU: intensive care unit. #: time from initiation of smoking or increased number of cigarettes to presentation of symptoms in 125 patients who had changed their smoking habits.

Chez Notre Patiente :

Le bilan biologique avait montré un taux de **GB=26800/mm3**
(PNN=20700/mm3, PNE=2800/mm3)

e/Explorations fonctionnelles respiratoires : les EFR montrent :

- ▶ L'EFR est variable
 - Trouble ventilatoire restrictif modéré
 - Abaissement transfert du CO
 - Normalisation après guérison
- ▶ L'hypoxémie ± SDRA
- ▶ Shunt intra-pulmonaire
 - Persistance hypoxémie sous FiO₂=100%
 - Gradient alvéolo-artériel en hyperoxie augmenté
- ▶ La sévérité est variable

f/Biopsie pulmonaire : elle est rarement nécessaire, et trouve du dommage alvéolaire diffus organisé et aigu. Il y a une infiltration interstitielle bronchiolaire et alvéolaire par les PNE, associée à de l'œdème interstitiel (Fig. 4).

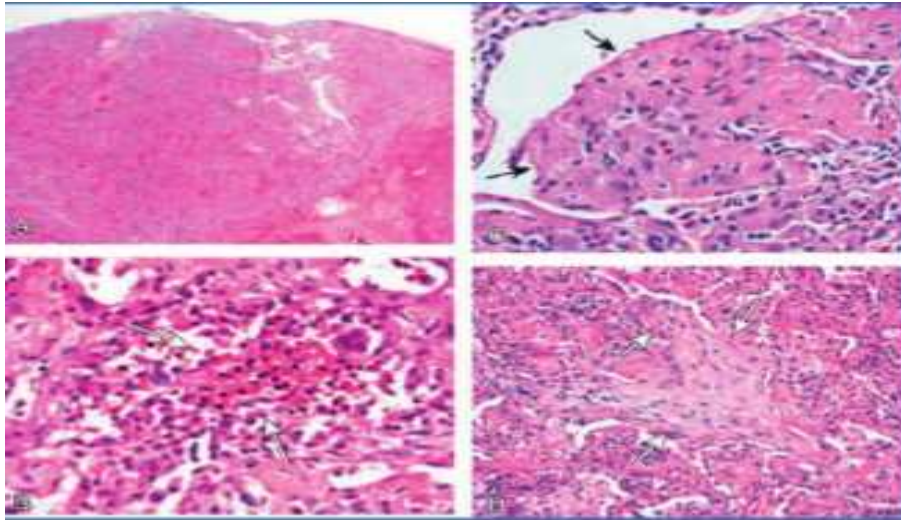


Figure 8:Aspect anatomopathologique d'une biopsie pulmonaire avec présence de polynucléaires éosinophiles

6.2 Diagnostic Etiologique :

La cause de l'PAIE est inconnue (idiopathique). Les chercheurs pensent que l'PAE se développe à cause d'un agent déclencheur non identifié et non spécifique qui amène le corps à produire des éosinophiles et à les recruter dans les poumons. La raison exacte de la surproduction et de l'accumulation des éosinophiles est inconnue.

6.2.1 Facteur environnementaux

Il a été démontré que plusieurs facteurs environnementaux, y compris des facteurs professionnels, déclenchent l'PAE, notamment l'exposition à la poussière et à la fumée. Il est peu probable qu'un seul facteur environnemental soit à l'origine de la PAE. Très probablement, de multiples facteurs sont nécessaires pour le développement du trouble, avec l'association d'une condition

de déclenchement chez un individu prédisposé. Le facteur déclenchant de la PEA peut être différent d'un individu à l'autre.

6.2.2 Facteur tabagique

Dans de nombreux cas, on pense que le tabagisme joue un rôle clé dans le développement du trouble, en particulier chez les personnes qui venaient de commencer à fumer au cours des trois derniers mois avant l'apparition du trouble, qui ont recommencé à fumer après un arrêt temporaire ou qui ont récemment augmenté le nombre de cigarettes fumées par jour. Plusieurs rapports dans la littérature médicale ont démontré une association entre le tabagisme et l'PAE "idiopathique" chez un sous-ensemble d'individus affectés. Le rôle exact que le tabagisme joue dans le développement de la PEA dans de tels cas n'est pas entièrement compris.

6.2.3 Facteur professionnel

Les facteurs professionnels dont il a été démontré qu'ils déclenchent la PAE sont nombreux et variés ; ils ont en commun une exposition généralement importante aux poussières inhalées. Ces cas suggèrent que l'inhalation de certains types de contaminants ou d'agents inhalés qui provoquent des dommages aux poumons peut déclencher la PAE.

6.2.4 Facteur médicamenteux

D'autres rapports dans la littérature médicale ont établi un lien entre certains cas de PAE et l'utilisation d'un certain nombre de médicaments. Les cas induits par la drogue ont été liés à la minocycline, à la daptomycine et à la velafaxine, un antidépresseur, entre autres, De nouvelles causes continuent d'être décrites.

6.2.5 Facteur immunitaire

Certains chercheurs pensent que les cytokines (protéines spécialisées sécrétées par certaines cellules du système immunitaire qui stimulent ou inhibent la fonction d'autres cellules du système immunitaire) pourraient jouer un rôle dans le développement de troubles éosinophiles.

L'interleukine-5 (IL-5) est une cytokine qui est connue pour être un régulateur du développement et de la fonction des éosinophiles. L'IL-5 supprime également la désintégration normale (apoptose) des éosinophiles, ce qui entraîne leur accumulation dans les poumons et la circulation sanguine. Des recherches supplémentaires sont nécessaires pour déterminer le rôle et le mécanisme exacts des agents qui déclenchent la PAE dans le contexte approprié[54].

Comme nous l'avons déjà indiqué, les premiers rapports de cas de PAE décrivaient une maladie respiratoire aiguë de cause inconnue. Des études ultérieures ont identifié de multiples causes de PAE, principalement la fumée de tabac, mais aussi d'autres substances inhalées, des médicaments et des infections (tableau7).[55]

Tableau VI : Tableau des étiologies de pneumopathie aigue a eosinophile.

Table 2. Causes of Acute Eosinophilic Pneumonia

Inhalational Exposures	Drugs*	Infections
Cigarette smoking	Antimicrobial	Parasitic
First-time smoking	Ceftaroline	Ascaris
Increase in smoke amount	Clarithromycin	Myiasis
Change of cigarette brand	Daptomycin	<i>Toxocara</i>
Smoking resumption	Dapsone	Fungal
Secondhand cigarette smoking exposure	Imipenem/cilastatin	<i>Aspergillus niger</i>
Electronic cigarette	Inhaled colistin	<i>Candida albicans</i>
Heat-not-burn cigarette	Levofloxacin	Coccidioidomycosis
Flavored cigar	Minocycline	Virus
Tobacco harvester	Roxithromycin	HIV
Inhalational drugs	Mefloquine	Influenza A H1N1 virus
Cocaine	Proguanil	Influenza vaccination
Crystal amphetamine	Antidepressant	
Marijuana	Amitriptyline	
Heroin	Duloxetine	
Others	Venlafaxine	

Inhalational Exposures	Drugs ⁺	Infection
Firework dust	Nonsteroidal Antiinflammatory	
World Trade Center dust	Balsalazide	
Cave exploration	Indomethacin	
Fine airborne sand or dust	Mesalazine	
Indoor renovation	Sulphasalazine	
Gasoline tank cleaning	Chemotherapeutic	
Explosion of a tear gas bomb	Azactidine	
Smoke-house cleaning	Cisplatin	
Plant repotting	Fludarabine	
Woodpile moving	Gemcitabine	
	Thalidomide	
	Others	
	Amiodarone	
	Benzbromarone	
	Camostat mesylate	
	Intramuscular progesterone	
	Mexiletine	
	Pirfenidone	
	Risperidone	

De toutes les causes d'inhalation de l'PAE, le tabagisme est le déclencheur le plus fréquemment mis en cause ces dernières années. En 2004, Shorr et ses collègues [56] ont signalé 18 cas d'PAE parmi le personnel militaire américain déployé en Irak et ont noté un lien avec le tabagisme. En particulier, les personnes qui avaient récemment commencé à fumer étaient particulièrement à risque (rapport de cotes, 122 ; intervalle de confiance à 95%, 17-1 270 ; $P < 0,001$) par rapport aux sujets témoins. L'PAE a également été décrite chez d'anciens fumeurs lors de la reprise du tabagisme [57] ainsi que chez des fumeurs qui ont augmenté leur exposition quotidienne cumulée au tabac[58] . L'intervalle médian entre l'initiation ou la reprise du tabagisme et le début de la PEA était généralement inférieur à 1 mois .[59]

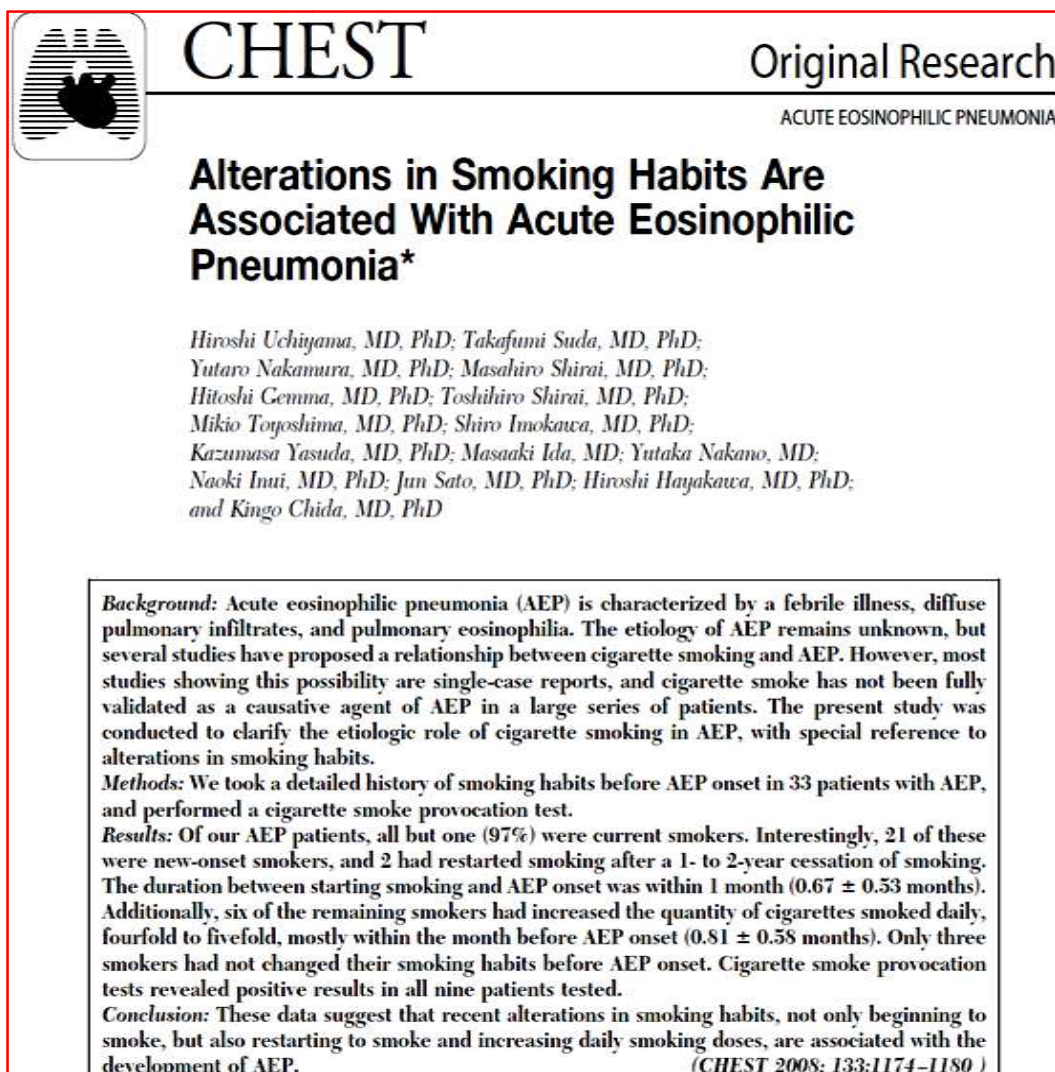


Figure 9 :Les altérations du tabagisme sont associés a la pneumonie aigue a éosinophiles

La preuve d'une relation de cause à effet entre le tabagisme et la PEA est, en outre, tirée d'études indiquant que l'exposition à la fumée de tabac de personnes ayant des antécédents de PAE liée au tabagisme induit une éosinophilie pulmonaire (démontrée à la fois par le LBA et la biopsie transbronchique) avec ou sans développement de symptômes ou d'anomalies respiratoires sur la radiographie pulmonaire ou les tests de fonction pulmonaire[60] . Avec le temps, cependant, certains sujets qui avaient déjà subi une PAE liée au tabagisme semblent développer une tolérance, sans récurrence de la PAE malgré la poursuite du tabagisme [61].

De nombreux médicaments ont été associés à la PAE, dont l'incidence précise est difficile à évaluer, étant donné que la plupart de la littérature correspondante est publiée sous forme de rapports de cas. Parmi les médicaments impliqués, beaucoup sont des antibiotiques d'usage courant, des agents anti-inflammatoires non stéroïdiens et des inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine. Un site web de dépôt en ligne des maladies pulmonaires induites par les médicaments, régulièrement mis à jour, constitue une ressource en ligne précieuse pour identifier les médicaments suspects [62].

Solomon et Schwarz ont proposé cinq critères permettant de diagnostiquer avec certitude une pneumonie éosinophile induite par un médicament ou une toxine [63]:

- 1) présence d'une pneumonie éosinophile simple, aiguë ou chronique selon les critères de diagnostic
- 2) présence d'un médicament ou d'une toxine candidat potentiel dans un délai approprié

3) exclusion d'autres causes de pneumonie éosinophile, telles que la pneumonie fongique ou parasitaire

4) amélioration clinique après l'arrêt du médicament ou de la toxine

5) récurrence avec une nouvelle exposition au médicament ou à la toxine

En pratique, l'amélioration clinique après la cessation de l'exposition l'agent suspecté est généralement suffisante pour le diagnostic sans qu'il soit nécessaire de procéder à une nouvelle injection .

Certaines infections ont également été associées à l'PAE, notamment des infections parasitaires (par exemple, les espèces *Ascaris*, *Strongyloides stercoralis*, *Toxocara canis*) et fongiques (par exemple, la coccidioïdomycose, les espèces *Trichosporon* et *Aspergillus*). Une étude a noté des concentrations accrues de (1.3)- β -D glucan dans le liquide de la LBA de patients atteints d'AEP et a suggéré un rôle possible des antigènes fongiques inhalés (présents dans le tabac ou l'environnement) dans le déclenchement de l'inflammation éosinophile dans le poumon . Les voyages et les antécédents d'exposition, y compris les aliments et les animaux, peuvent fournir des indices importants dans le diagnostic de la PAE liée à l'infection.

Acute Eosinophilic Pneumonia in a New York City Firefighter Exposed to World Trade Center Dust

William N. Rom, Michael Weiden, Roberto Garcia, Ting An Yie, Pratan Vathesatogkit, Doris B. Tse, Georgeann McGuinness, Victor Roggill, and David Prezant

Division of Pulmonary and Critical Care Medicine, Departments of Medicine, Environmental Medicine, Radiology and Pathology, New York University School of Medicine, New York; Division of Pulmonary Medicine, Albert Einstein College of Medicine, Bronx; New York City Fire Department, Bureau of Health Services, New York, New York; and Department of Pathology, Duke University Medical Center, Durham, North Carolina

We report a sentinel case of acute eosinophilic pneumonia in a firefighter exposed to high concentrations of World Trade Center dust during the rescue effort from September 11 to 24. The firefighter presented with a Pa_{O_2} of 53 mm Hg and responded to oxygen and corticosteroids. Computed tomography scan showed patchy ground glass density, thickened bronchial walls, and bilateral pleural effusions. Bronchoalveolar lavage recovered 70% eosinophils, with only 1% eosinophils in peripheral blood. Eosinophils were not degranulated and increased levels of interleukin-5 were measured in bronchoalveolar lavage and serum. Mineralogic analysis counted 305 commercial asbestos fibers/10⁶ macrophages including those with high aspect ratios, and significant quantities of fly ash and degraded fibrous glass. Acute eosinophilic pneumonia is a rare consequence of acute high dust exposure. World Trade Center dust consists of large particle-size silicates, but fly ash and asbestos fibers may be found in bronchoalveolar lavage cells.

Keywords: asbestos; eosinophil; firefighter

Acute eosinophilic pneumonia has been described as an acute febrile illness with severe hypoxemia, diffuse pulmonary infiltrates, and an increase in bronchoalveolar lavage eosinophils. There is also no evidence of infection, no history of asthma or atopic illness, and complete resolution of all abnormalities after treatment with corticosteroids (1). It is a reversible cause of noninfectious respiratory failure (1–3). The condition is idiopathic, but there have been tantalizing clues that point toward environmental dust exposure. Badesch and coworkers reported a patient engaged in bicycle motocross who had participated in a race in dusty conditions on the day his symptoms began (4). Four patients reported by Pope-Harman and colleagues had been involved in unusual outdoor activities within days before the onset of symptoms (cave exploration, plant potting, woodpile moving, and smoke house cleaning) (5). In France, a young woman who had harvested dusty grapes infested with red spider ascarids developed acute eosinophilic pneumonia after 7 days' exposure (6).

We describe a New York City fireman who worked 16-hour days for 2 weeks, and who was exposed heavily to World Trade Center (WTC) dust after the September 11, 2001 terrorist attack. He developed acute eosinophilic pneumonia with hypoxia and a computed tomography (CT) scan showing patchy ground glass density, thickened bronchial walls, and bilateral pleural effusions. Bronchoalveolar lavage (BAL) revealed 70% eosinophilia with activated CD4⁺ T cells and increased interleukin (IL)-5 content. Mineralogic analysis of the lavage fluid identified fly ash, degraded glass, and chrysotile and amosite asbestos fibers.

METHODS

Clinical Studies

Pulmonary function tests included spirometry and diffusing capacity for carbon monoxide. Predicted values for spirometry were those of Knudson and colleagues (7), and diffusing capacity was that of Van Ganse and coworkers (8). Noncontrast CT scans were performed (GE HiSpeed CT/I helical scanner; GE Medical Systems, Milwaukee, WI) on the day after admission and 9 days later. On initial exam, 1-mm-thick sections were obtained at 10-mm intervals from the thoracic inlet through the upper abdomen at inspiration.

Bronchoalveolar Lavage Studies

Fibroptic bronchoscopy with BAL was performed as described (9). The BAL cell pellet was fixed with 2% glutaraldehyde in 0.1 M sodium cacodylate buffer, embedded in Eponate-12 resin, and analyzed using a Zeiss EM-10 electron microscope (Zeiss, Thornwood, NY). BAL cell 24-hour supernatants for IL-1 β , -4, -5, -6, -10, tumor necrosis factor (TNF)- α , and interferon (IFN)- γ were measured by ELISA (Pierce Endogen, Rockford, IL). Immunofluorescent labeling and flow cytometry were performed as previously described (9) and analyzed by four-color flow cytometry on a Becton Dickinson (Franklin Lakes, NJ) FACSCalibur. For particle analysis, the BAL cell pellet was suspended in sodium hypochlorite solution, agitated for 30 minutes, and the residue was collected on a 0.4- μ m, 13-mm diameter Nuclepore filter for scanning electron microscopy at $\times 1,300$ – $6,500$ (10).

RESULTS

A 38-year-old firefighter was admitted to the Bellevue Hospital Medical Intensive Care Unit on September 24, 2001, due to hypoxic respiratory failure. He had arrived on the scene 20 minutes after the collapse of the WTC. He worked 16 hours/day for 13 days, inhaling smoke and dust since the collapse. He did not use respiratory protection the first 7 to 10 days and only occasionally after that. He developed cough for 2 to 3 days after the collapse, which produced blackish sputum. For 2 days before admission he had fatigue, myalgias, fever, dry cough, anterior pleuritic chest discomfort, and progressive dyspnea on minimal

(Received in original form June 19, 2002; accepted in final form July 22, 2002)

Supported by NIH Grant M0100096.

Correspondence and requests for reprints should be addressed to William N. Rom, M.D., M.P.H., Division of Pulmonary and Critical Care Medicine, Departments of Medicine, Environmental Medicine, Radiology and Pathology, New York University School of Medicine, 530 1st Ave., New York, NY 10016. E-mail: william.rom@med.nyu.edu

Am J Respir Crit Care Med Vol 166, pp 797–800, 2002

DOI: 10.1164/rccm.200206.5760C

Internet address: www.atsjournals.org

Figure 10: Cas d'une pneumopathie éosinophilique aigue chez un sapeur pompier exposer a la poussière au World trade center

Acute Eosinophilic Pneumonia Among US Military Personnel Deployed in or Near Iraq

Andrew F. Shorr, MD, MPH

Stephanie L. Scoville, DrPH

Steven B. Cersovsky, MD, MPH

G. Dennis Shanks, MD, MPH

Christian F. Ockenhouse, MD

Bonnie L. Smoak, MD, MPH

Warner W. Carr, MD

Bruno P. Petrucci, MD, MPH

EOSINOPHILIC LUNG DISEASES comprise a variety of processes ranging from Churg-Strauss syndrome to drug reactions.¹ Acute eosinophilic pneumonia (AEP) is a recently described syndrome characterized by a febrile illness, diffuse infiltrates on chest radiograph, and pulmonary eosinophilia.² Generally, patients with AEP present with respiratory failure requiring mechanical ventilation.^{3,4} Clinicians may initially confuse AEP with severe community-acquired pneumonia, acute respiratory distress syndrome (ARDS), or both. It is unclear if less-severe forms of AEP exist.

Histopathologically, lung biopsies in patients with AEP reveal both acute and organizing diffuse alveolar damage with eosinophils filling both the alveolar and interstitial spaces.⁵ Peripheral eosinophilia may be noted in AEP; however, it is often absent at the time of presentation, which complicates efforts at diagnosis and case identification and suggests that the initial insult in this disease occurs in the lungs. Although a num-

Context Acute eosinophilic pneumonia (AEP) is a rare disease of unknown etiology characterized by respiratory failure, radiographic infiltrates, and eosinophilic infiltration of the lung.

Objectives To describe a case series of AEP, illustrate the clinical features of this syndrome, and report the results of an epidemiologic investigation.

Design, Setting, and Participants Epidemiologic investigation of cases of AEP identified both retrospectively and prospectively from March 2003 through March 2004 among US military personnel deployed in or near Iraq. Survivors were offered a follow-up evaluation.

Main Outcome Measure Morbidity and mortality related to AEP.

Results There were 18 cases of AEP identified among 183 000 military personnel deployed in or near Iraq during the study period, yielding an AEP incidence of 9.1 per 100 000 person-years (95% confidence interval, 4.3-13.3). The majority of patients (89%) were men and the median age was 22 (range, 19-47) years. All patients used tobacco, with 78% recently beginning to smoke. All but 1 reported significant exposure to fine airborne sand or dust. Known causes of pulmonary eosinophilia (eg, drug exposures or parasitic disease) were not identified. Epidemiologic investigation revealed no evidence of a common source exposure, temporal or geographic clustering, person-to-person transmission, or an association with recent vaccination. Six patients underwent bronchoalveolar lavage (median eosinophilia of 40.5%). All patients developed peripheral eosinophilia (range, 8%-42%). Mechanical ventilation was required in 67% for a median of 7 (range, 2-16) days. Two soldiers died; the remainder responded to corticosteroids and/or supportive care. Twelve individuals were reevaluated a median of 3 months after diagnosis. At that point, 3 patients reported mild dyspnea and 1 reported wheezing. All patients had finished treatment and had either normal or nearly normal spirometry results. None had recurrent eosinophilia.

Conclusions AEP occurred at an increased rate among this deployed military population and resulted in 2 deaths. Failure to consider AEP in the differential diagnosis of respiratory failure in military personnel can result in missing this syndrome and possibly death. The etiology of AEP remains unclear, but the association with new-onset smoking suggests a possible link.

JAMA. 2004;292:2997-3005

www.jama.com

Author Affiliations: Pulmonary, Critical Care, & Sleep Medicine Service (Dr Shorr) and Allergy and Immunology Service (Dr Carr), Walter Reed Army Medical Center, Washington, DC; US Army Center for Health Promotion and Preventive Medicine, Aberdeen Proving Ground, Md (Drs Cersovsky, Scoville, Shanks, and Petrucci); and Departments of Communicable

Diseases and Immunology (Dr Ockenhouse) and Preventive Medicine (Dr Smoak), Walter Reed Army Institute of Research, Silver Spring, Md. **Corresponding Author:** Andrew F. Shorr, MD, MPH, Pulmonary, Critical Care, & Sleep Medicine Service, Walter Reed Army Medical Center, 6900 Georgia Ave, Washington, DC 20307 (afshorr@dnamail.com).

Figure 11: cas de pneumopathie aigue éosinophile chez le personnel militaire américain déployés en ou près de l'Irak

6.3.Diagnostic Différentiel:

Le principal diagnostic différentiel est la pneumopathie chronique idiopathique à éosinophiles

(PCIE). L'installation se fait sur plus d'un mois. Il existe généralement un antécédent d'asthme, et le tabac semblerait être un facteur protecteur. L'imagerie est en faveur de condensations homogènes péri-phériques prédominant au niveau des lobes supérieurs. La corticothérapie prolongée est nécessaire, et il existe un risque de rechute élevé à son arrêt. Il ne faut pas non plus méconnaître une granulomatose éosinophilique avec polyangéite, ou une aspergillose broncho pulmonaire allergique (ABPA)[64].

Les caractéristiques qui aident les médecins à faire la distinction entre L'PAE et laPCIE sont présentées dans le tableau8 .

Il convient également de différencier l'PAE et la PCIE de la pneumonie cryptogène-organisante (PCO) qui, elle aussi réagit aux glucocorticoïdes. Dans la PCO, il n'y a pas de sang éosinophilie, et le LBA présente plus de lymphocytes que d'éosinophiles.

Pour éliminer les causes secondaires de l'éosinophilie pulmonaire, Il faut procéder à un examen des selles pour détecter la présence d'ovules et de parasites.

Les champignons peuvent être cultivés à partir des sécrétions respiratoires[65] . Si bronchectasie sont présents ou s'il y a suspicion clinique ou niveau très élevé d'IgE (souvent supérieur à 2 000 ng/ml),l'aspergillose broncho-pulmonaire allergique (ABPA) devrait être exclu. Cependant, des niveaux d'IgE très élevés peuvent également être présent dans les infections parasitaires .

Pour exclure ABPA Les niveaux d'IgE spécifiques à *Aspergillus*, les précipitines d'*Aspergillus* et une réponse d'hypersensibilité cutanée immédiate à *L'aspergillus* doit être testé .[66]

Tableau VII: comparaison des caractéristiques de la pneumopathie éosinophilique aigue et pneumopathie éosinohilique chronique

	AEP	CEP
Duration at presentation	Usually less than 2 weeks	Usually more than 2 weeks
History of asthma	Not associated	Frequent
Smoking history	Smokers at increased risk, especially recent smokers	Not associated
Sex ratio (male/female)	Near 1:1 (slightly more males)	1:2
Blood eosinophilia > 1,000/mm ³	Unusual	Usual
PaO ₂ /FIO ₂	Usually < 300 mmHg	Usually > 300 mmHg
Imaging	Diffuse alveolointerstitial pattern, usual bilateral pleural effusion	Patchy alveolar pattern, unusual pleural effusion
Recurrence after glucocorticoid therapy weaning	Rare	Frequent up to 50%

Les causes connues de la pneumonie éosinophile doivent être écartées.

- Drogues

- Les produits organiques :

- + Vérifier l'historique des voyages
- + Contrôle des selles et des parasites
- + Vérifier la sérologie des champignons et des parasites
- + Culture et lavage des taches et spécimens de biopsie
- + Aspergillose broncho-pulmonaire allergique

7.TRAITEMENT :

Les Corticostéroïdes sont systémiques Certains patients qui ont une pneumopathie aiguë à éosinophiles s'améliorent spontanément. La plupart des patients sont traités par la prednisone **30mg deux fois /jour Ou 60mg X 4/jour 2 semaines versus 4 semaines**

En cas de défaillance respiratoire, la méthylprednisolone 60 à 125 mg IV toutes les 6 h est préférable.

Le traitement de la pneumopathie éosinophilique aiguë est déterminé par la cause sous-jacente, lorsqu'elle est identifiable. Pour les cas liés à l'exposition à des agents exogènes, y compris la fumée de tabac et les médicaments, la cessation de l'exposition à l'agent incriminé et systémique .Les glucocorticoïdes représentent les piliers du traitement. [67]

Les patients atteints de PEA idiopathique sont également traité avec un glucocorticoïde Systémique[68] . Ceux qui ont plus des maladies graves peuvent nécessiter un Soutien et des soins avec un supplément d'oxygène et même l'hospitalisation avec la ventilation. Certains patients ayant une légère PAE peuvent s'améliorer avec l'arrêt de l'exposition à l'agent incriminé et peuvent ne pas avoir besoin d'une thérapie au glucocorticoïde.[69]

La régression spontanée de la maladie sans traitement aux glucocorticoïdes a été rapportées[70]. Le PEA nécessite l'identification du microorganisme causal et les mesures appropriées pour la thérapie antimicrobienne.

À ce jour, il n'y a pas de consensus clair sur la dose et la durée optimales des Glucocorticoïdes la thérapie pour l'PEA (non causée par des infections).En

pratique clinique, la dose initiale de glucocorticoïde dépend généralement de la gravité de la maladie. Nécessité d'hospitalisation chez les patients présentant une hypoxémie respiratoire sévère et une défaillance nécessitant une ventilation mécanique, méthylprednisolone intraveineuse avec dose allant de 60 à 125 mg toutes les 6 heures est un régime couramment utilisé.

Lorsque l'insuffisance respiratoire se résorbe et que le patient est extubé avec succès (généralement dans un délai de 1 à 3 d), glucocorticoïde intraveineux peut être remplacée par la prednisone orale pour la durée du traitement pouvant aller jusqu'à 4 semaines.

En l'absence d'insuffisance respiratoire à présentation, prednisone orale 40 à 60 mg

Quotidienne est lancée et progressivement réduite sur 2 à 6 semaines, selon le rythme d'amélioration des symptômes et de l'objectif .

les résultats, notamment la saturation en oxygène et les découvertes radiologiques .[71]

Récemment, Rhee et ses collègues [72]ont trouvé une cure de 4 semaines de glucocorticoïdes pour être tout aussi efficace en termes de temps pour la résolution des symptômes et des radiographies et le risque de rechute.

Tableau VIII: Protocole d'entretien de la corticothérapie

Days	4-week treatment course		2-week treatment course	
	Respiratory failure	No respiratory failure	Respiratory failure	No respiratory failure
D1	Intravenous methylprednisolone 60 mg every 6 h Oral prednisolone 30 mg twice a day	Oral prednisolone 30 mg twice a day	Intravenous methylprednisolone 60 mg every 6 h Oral prednisolone 30 mg twice a day	Oral prednisolone 30 mg twice a day
D2				
D3				
D4				
D5				
D6				
D7				
D8				
D9				
D10				
D11	Oral prednisolone 25 mg twice a day	Oral prednisolone 25 mg twice a day	Oral prednisolone 20 mg once a day	Oral prednisolone 20 mg once a day
D12				
D13				
D14				
D15				
D16				
D17				
D18				
D19				
D20				
D21	Oral prednisolone 15 mg once a day	Oral prednisolone 15 mg once a day	Oral prednisolone 10 mg once a day	Oral prednisolone 10 mg once a day
D22				
D23				
D24				
D25				
D26				
D27				
D28				

Tableau IX: Comparaison des moyennes ajustées ou de la proportion des résultats cliniques des patients qui ont reçu un traitement aux corticostéroïdes pendant 2 semaines et 4 semaines

TABLE 6 Comparison of adjusted means or proportion of clinical outcomes of patients who received corticosteroid treatment for 2 weeks and 4 weeks

Clinical outcomes	Adjusted mean ^a (95% CI)	Adjusted proportion ^b (95% CI)	Difference between adjusted mean or proportion (95% CI)
Time to defervescence days			
2 weeks	0.66 (0.48-0.84)		0.11 (-0.26-0.49)
4 weeks	0.54 (0.24-0.85)		
Time to improved dyspnoea days			
2 weeks	3.84 (3.23-4.45)		0.57 (-0.71-1.86)
4 weeks	3.27 (2.22-4.31)		
Time to disappearance of all symptoms days			
2 weeks	7.21 (6.32-8.09)		-0.04 (-1.91-1.83)
4 weeks	7.25 (5.73-8.76)		
Pulmonary infiltration at day 14 %			
2 weeks		12.98 (5.83-20.12)	6.92 (-8.19-22.02)
4 weeks		6.06 (-6.17-18.28)	

^a: calculated by general linear model; ^b: calculated by logistic regression analysis after adjusting for differences in fever, myalgia, crackles on chest auscultation, C-reactive protein, peripheral eosinophilia and neutrophil count on bronchoalveolar lavage fluid.

Le Traitement du SDRA à Eosinophile c'est :

- La ventilation mécanique protectrice avec
 - VC =6ml/kg
 - FR= PEEP
 - Sédatation continue
- En cas de surinfection : Une antibiothérapie sera réalisé après prélèvement bactériologique
- C'est ce qui a été fait chez notre patiente

8.PRONOSTIC:

En général le pronostic de la pneumonie aiguë à éosinophiles est bon; la réponse aux Corticostéroïdes est fréquente avec une guérison complète. Les épanchements pleuraux disparaissent plus lentement que les opacités parenchymateuses.

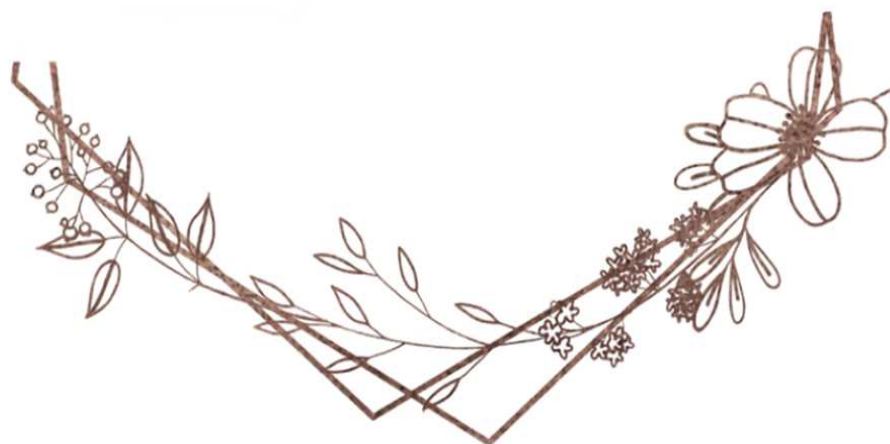
Une réduction des symptômes constitutionnels dans un délai de 24 à 48 heures.

Résolution complète des infiltrats sur la radiographie du thorax est généralement vu dans un délai d'un mois, sans les séquelles pulmonaires .

Tant que le traitement par corticostéroïdes est commencé précocement le pronostic de la PEIA est excellent. En l'absence de diagnostic et de traitement appropriés, la maladie peut être fatale.[73]



CONCLUSION



IV. CONCLUSION

La PEIA est une pathologie rare et sous diagnostiquée.

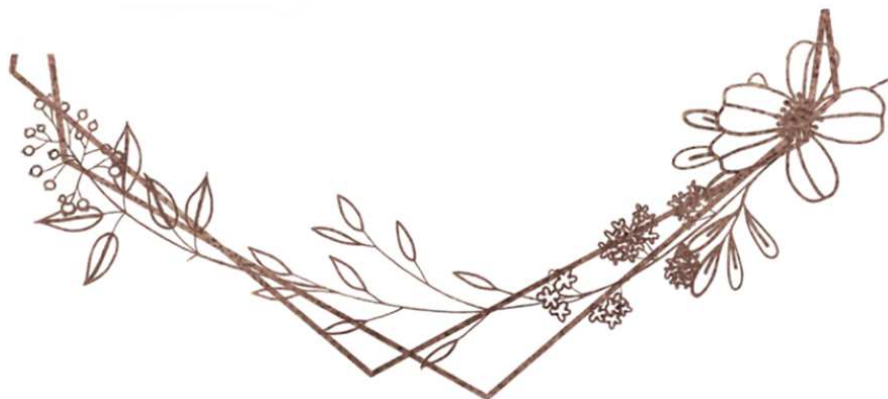
En général, elle se manifeste par une dyspnée fébrile, s'aggravant progressivement pouvant réaliser

Un tableau de détresse respiratoire chez plus de 50% des patients. Un support ventilatoire est très souvent nécessaire.

L'analyse du LBA c'est l'examen à réaliser impérativement dans la mise au point d'une image radiologique alvéolo-interstitielle, et l'exclusion d'autres causes d'éosinophilie alvéolaire permettent de confirmer le diagnostic.

Un traitement par corticothérapie, initié précocement, entraîne une amélioration rapide et souvent spectaculaire du patient.

En l'absence de diagnostic et de traitement appropriés, la maladie peut être fatale.



RESUME

Titre : Syndrome de détresse respiratoire aigue révélant une pneumopathie aigue a éosinophile a propos d'un cas avec revue de littérature

Auteur: BENLAAYOUNI Fadoua

Rapporteur : Pr. BAITE Abdelouahed

Mots clés : Détresse respiratoire aigüe, Pneumopathie idiopathique a éosinophile, Imagerie médicale, Lavage broncho-alvéolaire.

La pneumopathie aigue idiopathique à éosinophile fait partie des pneumopathies à éosinophiles qui regroupent un large éventail de maladies secondaires à l'infiltration du parenchyme pulmonaire par des polynucléaires éosinophiles (PNE). Il s'agit d'une entité rare dont le mécanisme physiopathologique et l'étiologie sont mal connus.

Elle se manifeste par une dyspnée fébrile pouvant réaliser un tableau de détresse respiratoire aigue de survenue brutale, souvent confondue initialement à une pneumonie aigue communautaire.

Nous rapportons le cas clinique de cette pathologie peu connue et sous diagnostiquée notamment dans notre contexte marocain chez une jeune femme ayant présenté une dyspnée de repos avec toux trainante et douleurs basi-thoraciques évoluant dans un contexte de fièvre non chiffrée. L'évolution était marquée par l'aggravation de la détresse respiratoire avec apparition d'un épuisement respiratoire malgré plusieurs séances de ventilation non invasive VNI, ce qui imposait le recours à la ventilation mécanique puis la patiente fut transférée aux urgences de l'HMIMV pour complément de prise en charge puis nous développerons dans la discussion, la prise en charge diagnostique et thérapeutique. L'analyse du LBA, examen à réaliser impérativement dans la mise au point d'une image radiologique alvéolo-interstitielle, et l'exclusion d'autres causes d'éosinophilie alvéolaire permettent de confirmer le diagnostic. Un traitement par corticothérapie, initié précocement, entraîne une amélioration rapide et souvent spectaculaire du patient.

ABSTRACT

Title : Acute Respiratory Distress Syndrome revealing acute eosinophilic pneumopathy about a case with literature review

Author: BENLAAYOUNI Fadoua

Reporter : Pr. BAITE Abdelouahed

Keywords : Acute respiratory distress, Idiopathic eosinophilic pneumopathy, Medical imaging, Broncho-alveolar lavage.

Acute respiratory distress, Idiopathic eosinophilic pneumopathy, Medical imaging, Broncho-alveolar lavage.

Acute idiopathic eosinophilic pneumonia is one of the eosinophilic pneumonia (Eosinophilic pneumonia) that includes a wide range of diseases secondary to the infiltration of pulmonary parenchyma by eosinophilic polynuclear cells (NEPs).

It manifests in febrile dyspnoea that can produce a picture of acute respiratory distress of sudden onset, often initially confused with acute communal pneumonia.

We report the clinical case of this little-known and under-diagnosed pathology in particular in our Moroccan context in a young woman who has had a dyspnea at rest with trainant cough and basi-thoracic pain evolving in a context of unencrypted fever. The evolution was marked by the worsening of respiratory distress with onset of respiratory exhaustion despite several non-invasive ventilation sessions VNI, which required the use of mechanical ventilation then the patient was transferred to the HMIMV emergencies for further management and then we will develop in the discussion, diagnostic and therapeutic management .The analysis of the LBA, an examination to be carried out absolutely in the development of an alveolo-interstitial radiological image, and the exclusion of other causes of alveolar eosinophilia make it possible to confirm the diagnosis. Treatment with corticosteroid therapy, initiated early, results in rapid and often dramatic improvement of the patient.

ملخص

العنوان: متلازمة الضائقة التنفسية الحادة تكشف عن الالتهاب الرئوي الحاد اليوزيني في حالة واحدة مع
مراجعة الأدبيات

الكلمات الرئيسية: الضائقة التنفسية الحادة ، مرض الرئة اليوزيني مجهول السبب ، التصوير الطبي ،
غسل القصبات الهوائية.

الكاتب: فدوى بنلعيني

المشرف: أستاذ عبد الواحدبايت

مرض الرئة اليوزيني الحاد مجهول السبب هو أحد أسباب التهاب الرئة اليوزيني الذي يشمل مجموعة واسعة من الأمراض الثانوية لتسلل حمة الرئة بواسطة الخلايا متعددة النوى اليوزينية. وهو كيان نادر له آليته الفيزيولوجية المرضية و المسببات غير مفهومة بشكل جيد.

يتجلى من خلال ضيق التنفس الحموي الذي يمكن أن ينتج صورة لضائقة تنفسية حادة لبدائية مفاجئة ، وغالبًا ما يتم الخلط بينه وبين الالتهاب الرئوي الحاد في المجتمع.

لقد أبلغنا عن الحالة السريرية لهذه الحالة المرضية غير المعروفة وغير المشخصة ، ولا سيما في سياقنا المغربي ، في امرأة شابة عانت من ضيق التنفس أثناء الراحة مع سعال متكرر وآلام صدرية قاعدية تتطور في سياق حمى غير مذكورة. تميز التطور بتفاقم الضائقة التنفسية مع ظهور الإرهاق التنفسي على الرغم من عدة جلسات من التهوية غير الغازية ، والتي تطلبت استخدام التهوية الميكانيكية ثم تم نقل المريض إلى قسم الطوارئ في HMIM5 من أجل دعم إضافي ثم سنطور في المناقشة الدعم التشخيصي والعلاجي. يسمح تحليل غسل القصبات الهوائية ، وهو الفحص الذي يجب إجراؤه في تطوير الصورة الشعاعية الحويصلات الخلوية ، واستبعاد الأسباب الأخرى لفرط اليوزينيات السنخية بتأكيد التشخيص. العلاج بالكورتيكوستيرويد ، الذي بدأ مبكرًا ، يؤدي إلى تحسن سريع ودراماتيكي في كثير من الأحيان لدى المريض.



REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUE



VI. REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- [1] Allen JN, Pacht ER, Gadek JE, Davis WB. Acute eosinophilic pneumonia as a reversible cause of noninfectious respiratory failure. *N Engl J Med* 1989;321(9):569–74
- [2]. Fernández Pérez ER, Olson AL, Frankel SK. Eosinophilic lung diseases. *Med Clin North Am* 2011;95:1163–1187.
- [3] Laennec RT; Classics of Medicine Library. A treatise on the diseases of the chest, in which they are described according to their anatomical characters, and their diagnosis established on a new principle by means of acoustick instruments. Birmingham, AL: Classics of Medicine Library, 1979.
- [4] Montgomery AB. Early description of ARDS. *Chest* 1991;99:261-2. 10.1378/chest.99.1.261
- [5] Ashbaugh DG, Bigelow DB, Petty TL, et al. Acute respiratory distress in adults. *Lancet* 1967;2:319-23. 10.1016/S0140-6736(67)90168-7
- [6] . Murray JF, Matthay MA, Luce JM, et al. An expanded definition of the adult respiratory distress syndrome. *Am Rev Respir Dis* 1988;138:720-3. 10.1164/ajrccm/138.3.720
- [7] Bernard GR, Artigas A, Brigham KL, et al. The American-European Consensus Conference on ARDS. Definitions, mechanisms, relevant outcomes, and clinical trial coordination. *Am J Respir Crit Care Med* 1994;149:818-24. 10.1164/ajrccm.149.3.7509706
- [8] Yu WL, Lu ZJ, Wang Y, et al. The epidemiology of acute respiratory distress syndrome in pediatric intensive care units in China. *Intensive Care Med* 2009;35:136-43. 10.1007/s00134-008-1254-x
- [9] Bindl L, Dresbach K, Lentze MJ. Incidence of acute respiratory distress syndrome in German children and adolescents: a population-based study. *Crit Care Med* 2005;33:209-312. 10.1097/01.CCM.0000151137.76768.08

- [10] Trachsel D, Mc Crindle BW, Nakagawa S, et al. Oxygenation index predicts outcome in children with acute hypoxemic respiratory failure. *Am J Respir Crit Care Med* 2005;172:206-11. 10.1164/rccm.200405-625OC
- [11] Ferguson ND, Davis AM, Slutsky AS, et al. Development of a clinical definition for acute respiratory distress syndrome using the Delphi technique. *J Crit Care* 2005;20:147-54. 10.1016/j.jcrc.2005.03.001
- [12] Villar J, Perez-Mendez L, Blanco J, et al. A universal definition of ARDS: the PaO₂/F_iO₂ ratio under a standard ventilatory setting--a prospective, multicenter validation study. *Intensive Care Med* 2013;39:583-92. 10.1007/s00134-012-2803-x
- [13] Ranieri VM, Rubenfeld GD, Thompson BT, et al. Acute respiratory distress syndrome: the Berlin Definition. *JAMA* 2012;307:2526-33.
- [14] WN Rom M Weiden RGarcia *Acute eosinophilic pneumonia in a New York city firefighter exposed to World Trade center dust. Am J Respir Crit Care Med* 2002 (166)
- [15] Vincent, J. L., Y. Sakr, and V. M. Ranieri. 2003. Epidemiology and outcome of acute respiratory failure in intensive care unit patients. *Crit Care Med* 31(4 Suppl):S296-9.
- [16] Roupie, E., E. Lepage, M. Wysocki, J. Y. Fagon, J. Chastre, D. Dreyfuss, H. Mentec, J. Carlet, C. Brun-Buisson, F. Lemaire, and L. Brochard. 1999. Prevalence, etiologies and outcome of the acute respiratory distress syndrome among hypoxemic ventilated patients. SRLF Collaborative Group on Mechanical Ventilation. Société de Réanimation de Langue Française. *Intensive Care Med* 25(9):920-9.
- [17] Pham T, Rubenfeld GD. Fifty Years of Research in ARDS. The Epidemiology of Acute Respiratory Distress Syndrome. A 50th Birthday Review. *Am J Respir Crit Care Med* 2017;195:860-70. 10.1164/rccm.201609-1773CP
- [18] Caser EB, Zandonade E, Pereira E, et al. Impact of distinct definitions of acute lung injury on its incidence and outcomes in Brazilian ICUs: prospective

evaluation of 7,133 patients*. Crit Care Med 2014;42:574-82. 10.1097/01.ccm.0000435676.68435.56

[19] Luhr OR, Antonsen K, Karlsson M, et al. Incidence and mortality after acute respiratory failure and acute respiratory distress syndrome in Sweden, Denmark, and Iceland. The ARF Study Group. Am J Respir Crit Care Med 1999;159:1849-61. 10.1164/ajrccm.159.6.9808136

[20] Bersten AD, Edibam C, Hunt T, et al. Incidence and mortality of acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome in three Australian States. Am J Respir Crit Care Med 2002; 165:443-8. 10.1164/ajrccm.165.4.2101124

[21] Rubenfeld GD, Caldwell E, Peabody E, et al. Incidence and outcomes of acute lung injury. N Engl J Med 2005;353:1685-93. 10.1056/NEJMoa050333

[22] Linko R, Okkonen M, Pettila V, et al. Acute respiratory failure in intensive care units. FINNALI: a prospective cohort study. Intensive Care Med 2009;35:1352-61. 10.1007/s00134-009-1519-z

[23] Luhr OR, Antonsen K, Karlsson M, et al. Incidence and mortality after acute respiratory failure and acute respiratory distress syndrome in Sweden, Denmark, and Iceland. The ARF Study Group. Am J Respir Crit Care Med 1999;159:1849-61. 10.1164/ajrccm.159.6.9808136

[24] Manzano F, Yuste E, Colmenero M, et al. Incidence of acute respiratory distress syndrome and its relation to age. J Crit Care 2005;20:274-80. 10.1016/j.jcrc.2005.05.008

[25] Pham T, Rubenfeld GD. Fifty Years of Research in ARDS. The Epidemiology of Acute Respiratory Distress Syndrome. A 50th Birthday Review. Am J Respir Crit Care Med 2017;195:860-70. 10.1164/rccm.201609-1773CP

[26] Brun-Buisson C, Minelli C, Bertolini G, et al. Epidemiology and outcome of acute lung injury in European intensive care units. Results from the ALIVE study. Intensive Care Med 2004;30:51-61. 10.1007/s00134-003-2136-x

- [27] Sakr Y, Vincent JL, Reinhart K, et al. High tidal volume and positive fluid balance are associated with worse outcome in acute lung injury. *Chest* 2005;128:3098-108. 10.1378/chest.128.5.3098
- [28] Irish Critical Care Trials Group Acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome in Ireland: a prospective audit of epidemiology and management. *Crit Care* 2008;12:R30. 10.1186/cc6808
- [29] . Shorr AF, Scoville SL, Cersovsky SB, Shanks GD, Ockenhouse CF, Smoak BL, et al. Acute eosinophilic pneumonia among US Military personnel deployed in or near Iraq. *JAMA* 2004;292:2997–3005.
- [30] Yoon CG, Kim SJ, Kim K, Lee JE, Jhun BW. Clinical characteristics and factors influencing the occurrence of acute eosinophilic pneumonia in Korean military personnel. *J Korean Med Sci* 2016;31:247–253.
- [31] Philit F, Etienne-Mastroianni B, Parrot A, Gu´erin C, Robert D, Cordier JF. Idiopathic acute eosinophilic pneumonia: a study of 22 patients. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;166:1235–1239
- [32] De Giacomo F, Decker PA, Vassallo R, Ryu JH. Acute eosinophilic pneumonia: correlation of clinical characteristics with underlying cause. *Chest* 2017;152:379–385.
- [33] 7. Watanabe K, Fujimura M, Kasahara K, Yasui M, Myou S, Kita T, et al. Acute eosinophilic pneumonia following cigarette smoking: a case report including cigarette-smoking challenge test. *Intern Med* 2002; 41:1016–1020.
- [34] P. Valent, A. D. Klion, H.-P. Horny et al., “Contemporary consensus proposal on criteria and classification of eosinophilic disorders and related syndromes,” *The Journal of Allergy and Clinical Immunology*, vol. 130, no. 3, pp. 607–612, 2012.
- [35] Young JD, Peterson CG, Venge P, Cohn ZA (1986). Mechanism of membrane damage mediated by human eosinophil cation protein. *Nature* 321: 613-616.

- [36] Liao W, Long H, Chang CC, Lu Q (2016) The Eosinophil in Health and Disease: from Bench to Bedside and Back. *Clin Rev Allergy Immunol* 50: 125-139.
- [37] Rosenberg HF, Dyer KD, Foster PS (2013) Eosinophils: changing perspectives in health and disease. *Nat Rev Immunol* 13: 9-22.
- [38] Mac Pherson JC, Coimhair SA, Erzurum SC, Klein DF, Lipscomb MF, et al (2001). Eosinophils are a major source of nitric oxide-derived oxidants in severe asthma: characterization of pathways available to eosinophils for generating reactive nitrogen species. *J Immunol* 166: 5763-5772.
- [39] Spencer LA, Melo RC, PÃ©rez SA, Bafford SP, Dvorak AM, et al (2006). Cytokine receptor-mediated trafficking of preformed IL-4 in eosinophils identifies an innate immune mechanism of cytokine secretion. *Proc Natl Acad Sci USA* 103: 3333-3338.
- [40] Lacy P, Stow JL (2011). Cytokine release from innate immune cells: association with diverse membrane trafficking pathways. *Blood* 118: 9-15
- [41] Charcot JM, Robin C (1853) Observation de leucocythémie. *Cir SG* (Eds) *Soc Biol* 5: 44.
- [42] Su J (2018) A breve history of Charcot-Leyden protein/galectin-10 research. *Molecules* 23: E2931-E2931.
- [43] Cummings RD, Liu FT, Vasta GR (2017). Galectins. In: Varki A, Cummings RD, Esko JD (Eds) *Essentials of glycobiology*. (3rd Edn) Cold Spring Harborg, Cold spring Harbor laboratory Press, NY.
- [44] Person EK, Verstraete K, Heyndrickx I, Gevaert E, Aegaerter H, et al (2019). Protein crystallization promotes type2 immunity and is reversible by antibody treatment. *Science* 24: 364-364.
- [45] Dunican EM, Elicker BM, Gierada DS, Nagle SK, Schiebler ML, et al. (2018) Mucus plugs in patients with asthma linked to eosinophilia and airflow obstruction. *J Clin Invest* 128: 997-1009.

- [46] Fahy JV, Locksley RM (2019) Making Asthma Crystal Clear. *N Engl J Med* 381: 882-884.
- [47] Forbes E, Hullett M, Ahrens R, Wagner N, Smart V, et al (2006). ICAM-1-dependent pathways regulate colonic eosinophilic inflammation. *J Leucoc Biol* 80: 330-341.
- [48] Barnes N, Pavord I, Chuchalin A, Bell J, Hunter M, et al. (2012). A randomized, double-blind, placebo-controlled study of the CRTH2 antagonist OC000459 in moderate persistent asthma. *Clin Exp Allergy* 42: 38-42.
- [49] Kvarnhammar AM, Cardell LO (2012) Pattern-recognition receptors in human eosinophils. *Immunology* 136: 11-20.
- [50] Bedi R, Du J, Sharma K, Gomes I, Ackerman SJ, et al (2009) Human C/EPB-epsilon activator and repressor isoforms differentially reprogram myeloid lineage commitment and differentiation. *Blood* 113: 317-327.
- [51] Alvarado A (2019) Differences, similarities and controversies between bronchial asthma and chronic obstructive pulmonary disease. *Clin Res Trials* 5: 1-12.
- [52] Wang HB, Ghiran I, Matthaei K, Weller PF (2007) Airway eosinophils: allergic inflammation recruited professional antigen-presenting cells. *J Immunol* 179: 7585-7592.
- [53] Liao W, Long H, Chang CC, Lu Q (2016) The Eosinophil in Health and Disease: from Bench to Bedside and Back. *Clin Rev Allergy Immunol* 50: 125-139.
- [54] Cottin V. Idiopathic eosinophilic pneumonias. In: European Respiratory Monograph: Clinical Handbooks for the Respiratory Professional. Orphan Lung Diseases. Cordier JF, ed. 2011, European Respiratory Society, United Kingdom. Pp. 118-139.
- [55] . Badesch DB, King TE Jr, Schwarz MI. Acute eosinophilic pneumonia: a hypersensitivity phenomenon? *Am Rev Respir Dis* 1989;139:249-252.

- [56] Shorr AF, Scoville SL, Cersovsky SB, Shanks GD, Ockenhouse CF, Smoak BL, et al. Acute eosinophilic pneumonia among US Military personnel deployed in or near Iraq. *JAMA* 2004;292:2997–3005.
- [57] Yoon CG, Kim SJ, Kim K, Lee JE, Jhun BW. Clinical characteristics and factors influencing the occurrence of acute eosinophilic pneumonia in Korean military personnel. *J Korean Med Sci* 2016;31:247–253.
- [58] Ajani S, Kennedy CC. Idiopathic acute eosinophilic pneumonia: a retrospective case series and review of the literature. *Respir Med Case Rep* 2013;10:43–47
- [59] . Watanabe K, Fujimura M, Kasahara K, Yasui M, Myou S, Kita T, et al. Acute eosinophilic pneumonia following cigarette smoking: a case report including cigarette-smoking challenge test. *Intern Med* 2002; 41:1016–1020.
- [60] Bok GH, Kim YK, Lee YM, Kim KU, Uh ST, Hwang JH, et al. Cigarette smoking-induced acute eosinophilic pneumonia: a case report including a provocation test. *J Korean Med Sci* 2008;23: 134–137.
- [61] Shintani H, Fujimura M, Yasui M, Ueda K, Kameda S, Noto M, et al. Acute eosinophilic pneumonia caused by cigarette smoking. *Intern Med* 2000;39:66–68.
- [62] Camus P. The drug-induced respiratory disease website [accessed 2017 Sept 30]. Available from: <http://www.pneumotox.com>.
- [63] Solomon J, Schwarz M. Drug-, toxin-, and radiation therapy-induced eosinophilic pneumonia. *Semin Respir Crit Care Med* 2006;27: 192–197.
- [64] Cottin V, Cordier JF. (Eds.) Orphen lung diseases : a clinical guide to rare lung disease, DOI 10,1007/978-1-4471-2401-6_15, Springer-verlag London.
- [65] Borish L, Rosenwasser L, Steinke JW (2006) Fungi in chronic hyperplastic eosinophilic sinusitis: reasonable doubt. *Clin Rev Allergy Immunol* 30:195–204
- [66] Alberts WM (2004) Eosinophilic interstitial lung disease. *Curr Opin Pulm Med* 10:419–424

- [67] Uchiyama H, Suda T, Nakamura Y, Shirai M, Gemma H, Shirai T, et al. Alterations in smoking habits are associated with acute eosinophilic pneumonia. *Chest* 2008;133:1174–1180.
- [68] Philit F, Etienne-Mastroianni B, Parrot A, Guérin C, Robert D, Cordier JF. Idiopathic acute eosinophilic pneumonia: a study of 22 patients. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;166:1235–1239.
- [69] Yoon CG, Kim SJ, Kim K, Lee JE, Jhun BW. Clinical characteristics and factors influencing the occurrence of acute eosinophilic pneumonia in Korean military personnel. *J Korean Med Sci* 2016;31:247–253.
- [70] Umeki S. Reevaluation of eosinophilic pneumonia and its diagnostic criteria. *Arch Intern Med* 1992;152:1913–1919.
- [71] Jantz MA, Sahn SA. Corticosteroids in acute respiratory failure. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;160:1079–1100.
- [72] Rhee CK, Min KH, Yim NY, Lee JE, Lee NR, Chung MP, et al. Clinical characteristics and corticosteroid treatment of acute eosinophilic pneumonia. *Eur Respir J* 2013;41:402–409.
- [73]Pr Jean-Christophe DUBUS ,Pneumonie à éosinophiles idiopathique aiguë,orpha:724

Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

- *Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*
- *Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*
- *Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*
- *Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*
- *Les médecins seront mes frères.*
- *Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*
- *Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.*
- *Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*
- *Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

قسم أبقر اط

بسم الله الرحمان الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوة في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- < بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
 - < وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه.
 - < وأن أمارس مهنتي بوازع من ضميري وشرفي جاعلتا صحة مريضى هدفي الأول.
 - < وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي.
 - < وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب.
 - < وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي.
 - < وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي.
 - < وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها.
 - < وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد.
 - < بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسمتا بالله.
- والله على ما أقول شهيد.



المملكة المغربية
جامعة محمد الخامس بالرباط
كلية الطب والصيدلة
الرباط



أطروحة رقم: 430

سنة: 2020

متلازمة الضائقة التنفسية الحادة تكشف عن الالتها ب الرئوي

الحاد اليوزيني في حالة واحدة مع مراجعة الأدبيات

أطروحة

قدمت ونوقشت يوم:

من طرف

السيدة: فدوى بناعيون

المزادة في 27 يوليوز 1993 بتازة

من المدرسة الملكية لمصلحة الصحة العسكرية - الرباط

لنيل شهادة دكتور في الطب

الكلمات الأساسية: الضائقة التنفسية الحادة ، مرض الرئة اليوزيني مجهول السبب ، التصوير الطبي ، غسل القصبات الهوائية.

أعضاء لجنة التحكيم:

رئيس

السيد: مصطفى بنصغير

أستاذ في الإنعاش والتخدير

مشرف

السيد: عبد الواحد بايت

أستاذ في الإنعاش والتخدير

السيد: عبد الرحمان الوالي

أستاذ في الإنعاش والتخدير

أعضاء

السيد: جواد تاديلي

أستاذ في الإنعاش والتخدير

السيد: عبد الحفيظ هوبا

أستاذ في الإنعاش والتخدير