



Royaume du Maroc المملكة المغربية

كلية الطب والصيدلة
+02430111 | +01411111 | +00000000
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 2018

Thèse N° 139/18

Apport de la TDM dans les pneumopathies infiltrantes diffuses chroniques (À PROPOS DE 30 CAS)

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 28/06/2018

PAR

Mme. ISMAILI Laaziza

Née le 22 Septembre 1991 à MEKNES

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

TDM thoracique - Diagnostic - PIDC

JURY

M. AZIZ NOUREDDINE	PRESIDENT
Professeur de Radiologie	
M. ZIADI TARIK.....	RAPPORTEUR
Professeur agrégé de Radiologie	
M. ZAINOUN BRAHIM	} JUGES
Professeur agrégé de Radiologie	
M. ZINEBI ALI.....	} MEMBRE ASSOCIE
Professeur agrégé de Médecine interne	
M. AFRICHA TAOUFIK	
Professeur assistant de Radiologie	

SOMMAIRE

Liste des figures	5
Liste des tableaux.....	8
Liste des graphiques	11
Abreviations	11
I. Introduction.....	13
II. Rappel anatomique :	14
Les poumons :	14
1) La configuration externe des poumons :	14
2) La segmentation pulmonaire :.....	16
3) La vascularisation pulmonaire :.....	20
Rappels sur l'interstitium pulmonaire :	23
1) Différents secteurs :	23
2) Le lobule pulmonaire secondaire et ses composantes :.....	25
3) l'interstitium sous-pleural et surface pleurale :	27
III. Imagerie :	28
1) Radiographie thoracique.....	28
2) Tomodensitométrie thoracique.....	31
3) le syndrome interstitiel :.....	37
IV. Anatomie pathologique :	41
V. Matériels et méthodes :	42
1) Matériels :	42
2) Critères d'inclusion :	42
3) Critères d'exclusion :	42
4) Méthodes de recueil des données :	42
VI. Résultats :	43
1) Données épidémiologiques :.....	43

2) Antécédents pathologiques :	44
3) Profil clinique :	46
4) profil paraclinique :	50
5) Diagnostic Etiologique :	62
6) Traitement :	63
7) Evolution :	65
VII. DISCUSSION	67
A. Epidémiologie des PIDC :	67
1) Répartition selon l'âge et le sexe :	67
2) Facteurs de risques :	68
B. Présentation clinique :	69
1) Signes respiratoires :	69
2) Les signes extra respiratoires :	71
3) Les Signes physiques :	71
C. Présentation paraclinique :	73
1) Études radiologiques:	73
2) Bronchoscopie :	92
3) Lavage broncho alvéolaire :	94
4) Biopsies bronchiques étagées :	94
5) Biopsie pulmonaire chirurgicale :	95
D. Aspects étiologiques :	98
1) PID secondaires :	98
2) PID idiopathiques :	99
VIII. Traitement de PIDC :	100
IX. Evolution des PIDC :	106
X. Conclusion :	108

XI. Résumé :.....	110
XII. ANNEXE	113
XIII. Références bibliographiques)	118

Liste des figures

Figure1 : Projection des lobes et scissures

Figure2 : la segmentation pulmonaire.

Figure 3 : Schéma de la répartition bronchique vue de face.

Figure 4 : Lobule secondaire de Miller (schéma d'après Weibel)

Figure 5 : Vascularisation pulmonaire (Les artères pulmonaires sont représentées en bleu, et les veines pulmonaires en rouge (la crosse de l'aorte est sectionnée))

Figure 6 : Systématisation des chaînes ganglionnaires médiastinales

Figure 7 : Schéma de l'interstitium pulmonaire

Figure 8 : L'appareil scanner du service de Radiologie - Hôpital militaire Moulay Ismail de Meknès

Figure 9 : des coupes scannographiques en double fenêtre

Figure 10 : Épaississement de l'interstitium péribroncho-vasculaire.

Figure 11 : Scanner thoracique montre un épaississement des septa interlobulaires.

Figure 12 : Aspect en verre dépoli. Augmentation du coefficient d'atténuation du parenchyme pulmonaire qui n'efface pas les contours des vaisseaux ou des bronches.

Figure 13 : Syndrome interstitiel diffus à prédominance basale

Figure 14 : Radiographie thoracique avec des opacités réticulo-nodulaires infiltrantes des bases.

Figure 15 : Cas avec plage en verre dépoli du lobe supérieur droit et du lobe moyen associée à des opacités réticulo-nodulaires et cavitaires.

Figure 16 : Cas qui note des lésions micronodulaires pulmonaires bilatérales.

Figure17 : Cas avec un syndrome interstitiel réticulo-nodulaire diffus.

Figure 18 : Cas avec un syndrome interstitiel diffus bilatéral prédominant au lobe moyen.

Figure 19 : Cas qui montre des images nodulaires bilatérales

Figure 20 : Cas qui présente des ADPs médiastinales interbronchiques bilatérales, médiastinales antérieures gauches, droites et sous-cariniennes.

Figure 21 : TDM-HR image ne rayon de miel

Figure 22 (coupe axiale transverse) : Forme en rayon de miel unilatéral lobaire supérieure droite avec distorsion architecturale et déplacement postérieur des bronches du lobe supérieur droit avec des bronchectasies par traction.

Figure 23 : Images kystiques à prédominance basale associées à un épaissement septal diffus avec des réticulations péri-bronchiques.

Figure 24 : image typique de FPI

Figure 25 : Épaississement septal et péribroncho- vasculaire associé à des verres dépolis, avec un aspect en rayon de miel périphérique: Syndrome interstitiel bilatéral et diffus avec début de fibrose.

Figure 26: Accentuation de l'épaississement de l'interstitium interlobulaire et péribronchovasculaire devenant confluent, associé à des bulles d'emphysème apicales bilatérales, avec majoration de l'aspect en rayon de miel, correspondant à un aspect évolutif de la fibrose pulmonaire.

Figure 27 : pneumopathie d'hypersensibilité (Micronodules abondants, fins et peu denses de topographie centrolobulaire)

Figure28 : hypertension pulmonaire par maladie veino-occlusive (Présence de quelques polygones septaux, mais surtout de petites formations centrolobulaires arrondies en verre dépoli, Dilatation des cavités cardiaques droites).

Figure29 : sarcoïdose (Micronodules de topographie typiquement lymphatique, c'est à dire situés le long des scissures, de la plèvre périphérique, des vaisseaux et des septas).

Figure 30 : miliaire tuberculeuse

Figure 31 : pneumonie organisée (Condensations alvéolaires multiples, à la fois périphérique sous pleurale et péribronchovasculaires. certaines de ces condensations contiennent des zones moins denses en verre dépoli).

Figure32 : sarcoïdose (Le verre dépoli est prédominant, mais il s'associe à des micronodules lymphatiques)

Figure33 : pneumopathie interstitielle non spécifique idiopathique (Polygones septaux distordus associées à quelques lignes hilopériphérique et à quelques bronchectasies par traction)

Figure34 : pneumopathie interstitielle non spécifique très probable au cours d'une sclérodermie

Figure35 : lymphangioléiomyomatose pulmonaire

Figure36 : Fibrose pulmonaire idiopathique

Liste des tableaux

Tableau1 : Répartition des cas selon les années

Tableau 2 : Répartition des cas de pneumopathies infiltrantes diffuses chroniques colligés entre 2016 à 2017 dans le service de radiologie de l'hôpital militaire Moulay Ismail Meknès selon l'âge

Tableau 3 : Répartition des cas de PIDC selon les antécédents

Tableau 4 : Répartition des cas de PID selon les prises médicamenteuses

Tableau 5 : Signes d'appels respiratoires des cas de Pneumopathies infiltrantes diffuses chroniques dans notre série

Tableau 6 : Signes physiques extra respiratoires des cas de Pneumopathies infiltrantes diffuses chroniques dans notre série

Tableau 7 : les anomalies radiologiques prédominantes des cas de pneumopathies Infiltrantes diffuses chroniques

Tableau 8 : les différents aspects scannographiques des cas de PIDC.

Tableau 9 : Résultats de la spirométrie chez les patients atteints de pneumopathies infiltratives diffuses chroniques.

Tableau 10 : Résultats de la Gazométrie artérielle des cas de pneumopathies infiltrantes diffuses chroniques

Tableau 11 : Aspects macroscopiques à la bronchoscopie chez les patients atteints de pneumopathie infiltrante diffuse chronique.

Tableau 12 : les anomalies de LBA des cas de PIDC objectivées à la bronchoscopie

Tableau 13 : Les résultats d'étude histologique de la BBE des cas de PIDC

Tableau 14 : Résultats de la NFS

Tableau 15 : Traitement symptomatique des cas de pneumopathies infiltrantes diffuses chroniques

Tableau 16 : Complications des cas de pneumopathies infiltrantes diffuses chroniques.

Tableau 17 : La fréquence des PIDC dans les différentes séries en fonction de l'âge et du sexe ratio homme/femmes

Tableau 18 : Fréquence du tabagisme des cas de PIDC dans les différentes séries.

Tableau 19 : Fréquence de la dyspnée dans les différentes séries des PIDC

Tableau 20 : Fréquence de la toux dans les différentes séries des PIDC

Tableau 21 : Fréquence de la douleur thoracique dans les différentes séries des PIDC

Tableau 22 : Fréquence de l'hémoptysie dans les différentes séries des PIDC

Tableau 23 : Fréquence des Signes extraréspiratoires dans les différentes séries des PIDC

Tableau 24 : Fréquence des signes physiques respiratoires dans les différentes séries

Tableau 25 : Fréquence des signes physiques extraréspiratoires dans les différentes séries

Tableau 26 : Fréquence des anomalies radiologiques rencontrées dans les différentes séries au cours des PIDC

Tableau 27 : les signes TDM pulmonaires des principales PIDC

Tableau 28 : Fréquence des anomalies scannographiques rencontrés dans les différentes séries des PIDC

Tableau 29 : Fréquence du trouble ventilatoire restrictif dans les différentes séries des PIDC

Tableau 30: Résultats de la gazométrie dans les différentes séries des PIDC

Tableau 31 : Résultat du Lavage broncho alvéolaire dans les différentes séries

Tableau 32 : Résultat des Biopsies bronchiques étagées dans les différentes séries

Tableau 33 : Critères anatomopathologiques de pneumopathie interstitielle commune

Tableau 34 : Combinaison des critères tomodynamométrique et histologique de la pneumopathie interstitielle commune

Tableau 35 : les étiologies de PIDC secondaire dans les différentes séries.

Tableau 36 : Les Connectivites diagnostiquées dans les différentes séries des PIDC

Tableau 37 : Fréquence des cas de fibrose pulmonaire idiopathique dans les différentes séries au cours des PIDC

Tableau 38 : La fréquence de l'évolution stable dans les différentes séries

Tableau 39 : la fréquence de l'évolution défavorable dans les différentes séries

Liste des graphiques

Graphique 1 : répartition des malades selon le sexe

Graphique 2 : Répartition des cas de PID en fonction du tabagisme

Graphique3 : Fréquence des signes extrarespiratoires des cas de PIDC dans notre série

Graphique 4 : Fréquence des signes généraux des cas de PIDC dans notre série

Graphique 5 : Répartition pulmonaire des anomalies scannographiques en fonction des zones de prédominance chez les patients atteints de pneumopathies infiltrantes diffuses chroniques.

Graphique 6 : Répartition des cas de PIDC selon l'étiologie

Graphique 7 : Traitement des cas de pneumopathies infiltrantes diffuses Chroniques.

Abréviations

AIP	: la pneumopathie interstitielle aigue
ANCA	: Les anticorps anti-cytoplasme des polynucléaires neutrophiles
ATS	: American thoracic society
CRP	: La protéine C réactive
DAD	: dommage alvéolaire diffus
DIP	: pneumopathie interstitielle desquamative
ECG	: L'électrocardiogramme
EFR	: Explorations fonctionnelles respiratoires
ERS	: European respiratory society
FPI	: Fibrose pulmonaire idiopathique
FR	: Facteur rhumatoïde
HMMI	: Hôpital militaire Moulay Ismail
LAM	: lymphangioléiomyomatose
LIP	: pneumopathie interstitielle lymphoïde
NFS	: Numération formule sanguine
OLD	: oxygénothérapie au long cours à domicile
PHS	: Pneumopathies d'hypersensibilités
PID	: Pneumopathies infiltrantes diffuses
PIDC	: Pneumopathies infiltrantes diffuses chroniques
PINS	: pneumopathie interstitielle non spécifique
POC	: pneumopathie organisé cryptogénique
RB-ILD	: bronchiolite respiratoire avec la pneumopathie interstitielle diffuse
RSS	: Régime sans sel
TDM	: Tomodensitométrie
TDM- HR	: Tomodensitométrie à haute résolution.
VS	: Vitesse de sédimentation

I. Introduction

▼ Définition des PID :

Les pneumopathies infiltrantes diffuses (PID) sont des affections caractérisées par une augmentation du tissu pulmonaire, le plus souvent au niveau de l'interstitium, plus rarement au niveau des espaces aériens distaux. Elles forment un groupe hétérogène de maladies et rassemblent près de 200 entités différentes. Le diagnostic repose sur l'analyse de données épidémiologiques, clinico-biologiques, histopathologiques, fonctionnelles et surtout de la TDM thoracique haute résolution. Le terme de pneumopathie infiltrante est préféré à celui de pneumopathie interstitielle car certaines PID ont un point de départ alvéolaire et comportent une composante interstitielle très limitée voire absente (exemple : protéinose alvéolaire) [1].

Sur le plan étiologique : PIDC comprennent plus de 200 étiologies dont une dizaine sont relativement fréquentes [2]. Trois d'entre elles, la sarcoïdose, la fibrose pulmonaire idiopathique et les connectivites, représentent plus de la moitié des cas.

La TDM joue un rôle important à toutes les étapes de la prise en charge des PID: la détection, le diagnostic, l'évaluation lésionnelle, le pronostic, la surveillance évolutive et le dépistage des complications, mais elle ne doit pas être systématique lors du bilan initial des PID et ne doit pas être systématiquement répétée au cours de l'évolution.

II. Rappel anatomique (3, 4, 5, 6) :

Un rappel anatomique est essentiel pour bien comprendre la radioanatomie et l'aspect scannographique normal des différentes structures thoraciques afin de pouvoir détecter et localiser les lésions pathologiques.

▼ Les poumons :

1) La configuration externe des poumons :

Les poumons modèlent la cage thoracique, séparés l'un de l'autre par le médiastin, entourés d'une cavité virtuelle, la plèvre, formée de 2 feuillets, pariétal et viscéral. Les scissures délimitent les lobes pulmonaires. Sur le poumon droit existent deux scissures, déterminant trois lobes :

- La grande scissure : oblique ; sépare le lobe inférieur des deux autres lobes.
- La petite scissure : horizontale ; sépare le lobe moyen du lobe supérieur.

Sur le poumon gauche existe une seule scissure oblique séparant le lobe supérieur du lobe inférieur. Toutefois, la partie inférieure du lobe supérieur gauche présente une cloison inférieure qui la sépare de la partie supérieure. Cette portion appelée lingula est l'équivalent du lobe moyen droit. La portion supérieure appelée culmen est l'équivalent du lobe supérieur droit.

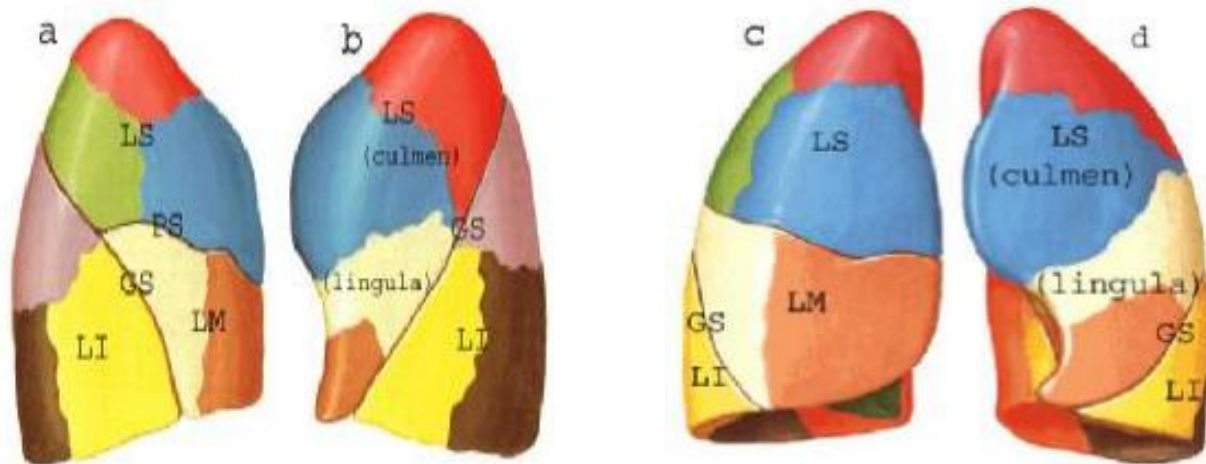


Figure 1 : Projection des lobes et scissures (3, 6)

a) et c) poumon droit profil et face

b) et d) poumon gauche profil et face

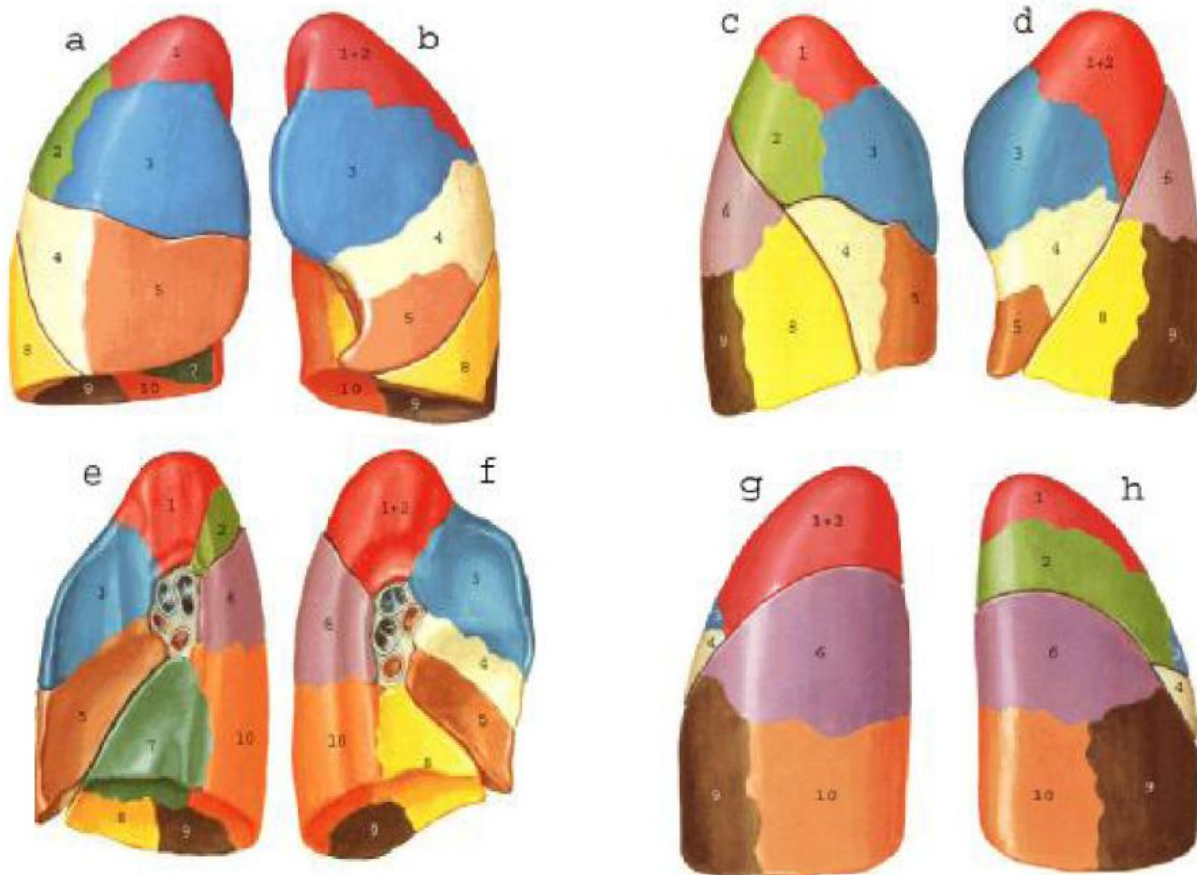
LS: lobe supérieur; LM: lobe moyen; LI: lobe inférieur

GS: grande scissure; PS: petite scissure

2) La segmentation pulmonaire :

Elle découle de la division de l'arbre bronchique. Il y a 10 segments bronchopulmonaires à droite et à gauche. La trachée se divise pour donner les bronches souches droite et gauche. La bronche souche gauche a un trajet moins vertical et plus oblique, en bas et en arrière, que la bronche souche droite. La bronche souche donne naissance :

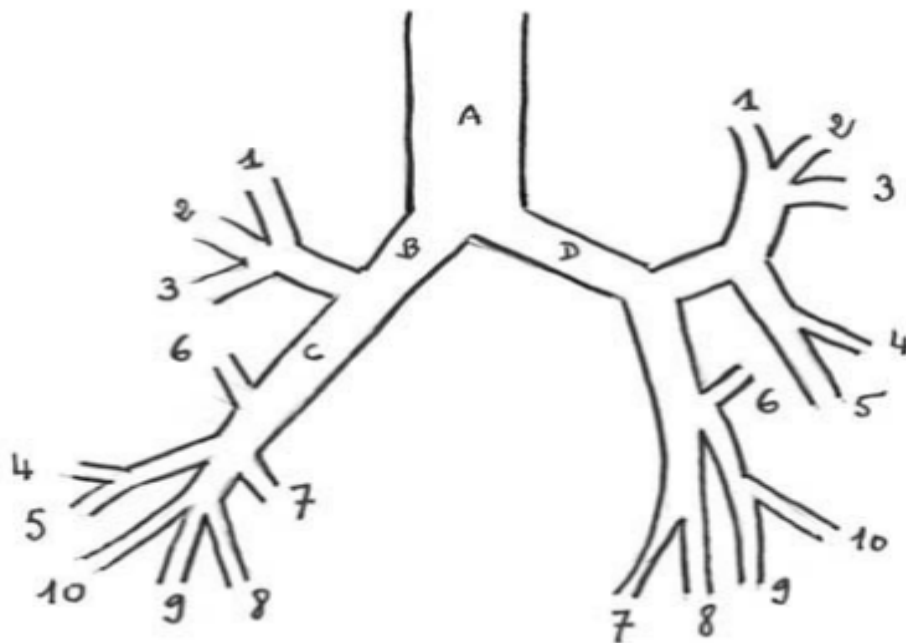
- A droite, à 3 bronches lobaires auxquelles correspondent les 3 lobes pulmonaires: supérieur, inférieur, et moyen.
- A gauche, à 2 bronches lobaires, auxquelles correspondent les 2 lobes supérieur et inférieur. Les bronches lobaires se divisent à leur tour, en bronches segmentaires déterminant les segments pulmonaires, puis l'arbre bronchique continue de se diviser, sur un mode dichotomique au niveau des lobes supérieurs et moyen, et un mode monopodique au niveau des lobes inférieurs, jusqu'aux bronchioles terminales. (4)



Droite		Gauche	
Lobe supérieur	1. Apical	Lobe supérieur	1 + 2. Apico-dorsal
	2. Dorsal		3. Ventral
	3. Ventral		
Lobe moyen	4. Médial	Lobe inférieur	4. Supérieur
	5. Latéral		5. Inférieur
Lobe inférieur	6. Apical	Lobe inférieur	6. Apical
	7. Paracardiaque		7. Paracardiaque
	8. Antérobasal		8. Antérobasal
	9. Latérobasal		9. Latérobasal
	10. Postérobasal		10. Postérobasal

Figure 2 : La segmentation pulmonaire (3, 6)

a), c), e) et g): poumon droit face antérieure, profil externe et interne, face postérieure.
 b), d), f) et h): poumon gauche face antérieure, profil externe et interne, face postérieure.



Arbre droit	Arbre gauche
A- Trachée	D – Tronc souche gauche
B – Tronc souche droit	a) Lobaire supérieure gauche : culmen
C – Tronc intermédiaire	1 – segmentaire apicale
a) Lobaire supérieure droite :	2– segmentaire postérieure ou dorsale
1 – segmentaire apicale	3 – segmentaire antérieure ou ventrale
2 – segmentaire postérieure ou dorsale	b) Lobaire supérieure gauche : lingula
3 – segmentaire antérieure ou ventrale	4 – segmentaire supérieure
b) Lobaire moyenne	5 – segmentaire inférieure
4 – segmentaire externe ou latérale	c) Lobaire inférieure gauche
5 – segmentaire interne ou médiale	6 – segmentaire apicale ou supérieure (bronche de Nelson)
c) Lobaire inférieure droite	7 – segmentaire postérieure ou terminobasale
6 – segmentaire apicale ou supérieure (bronche de Nelson)	8 – segmentaire latérobasale
7 – segmentaire paracardiaque ou médiale	9 – segmentaire paracardiaque ou médiale
8 – segmentaire postérieure ou terminobasale	10 – segmentaire antérieure ou ventro-basale
9 – segmentaire latérobasale	
10 – segmentaire antérieure ou ventro-basale	

Figure 3 : Schéma de la répartition bronchique vue de face.

Chaque bronchiole terminale ventile un territoire appelé acinus. Elle s'élargit et devient bosselée constituant les canaux alvéolaires qui s'ouvrent dans les sacs alvéolaires. L'ensemble des alvéoles dépendant d'une bronchiole forme un lobule pulmonaire (lobule secondaire de Miller), l'unité anatomique élémentaire du parenchyme pulmonaire, dont le diamètre est environ de 1 cm. (4)

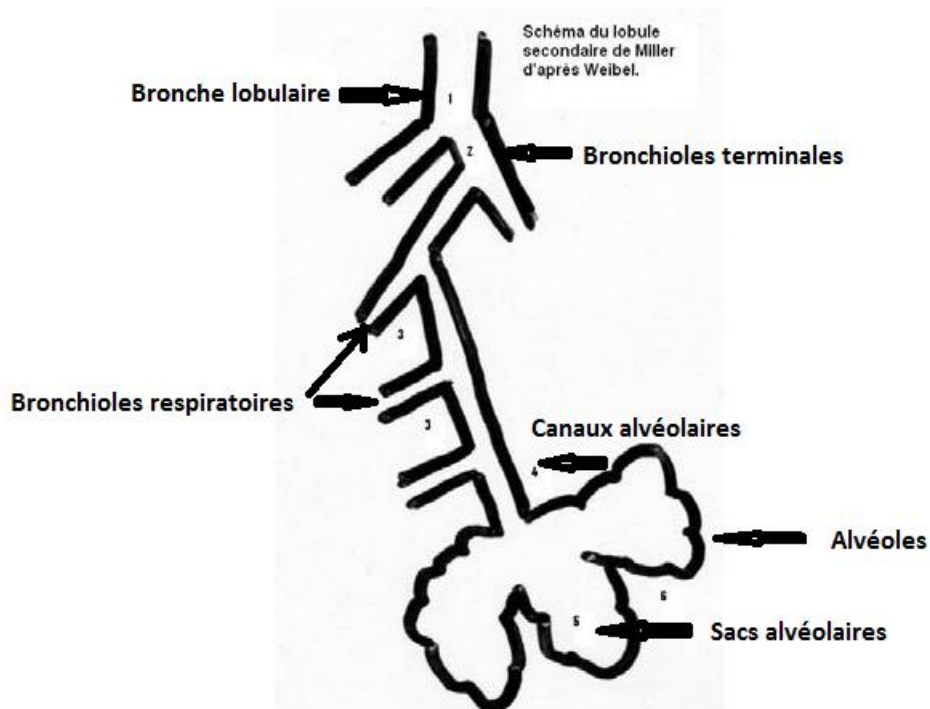


Figure 4 : Lobule secondaire de Miller (schéma d'après Weibel)

3) La vascularisation pulmonaire (3, 4) :

Le poumon bénéficie d'une double circulation sanguine :

- Une circulation fonctionnelle assurée par les artères et les veines pulmonaires constituant la petite circulation. Elle assure l'hématose.
- Une circulation nourricière, assurée par les artères et les veines bronchiques appartenant à la grande circulation.

Artères et veines pulmonaires: Les artères ont une division superposable à celle des bronches. Les veines : à droite comme à gauche, le plus souvent, deux veines, supérieure et inférieure, qui convergent vers l'oreillette gauche. Le trajet des veines n'est pas superposable à celui des bronches.

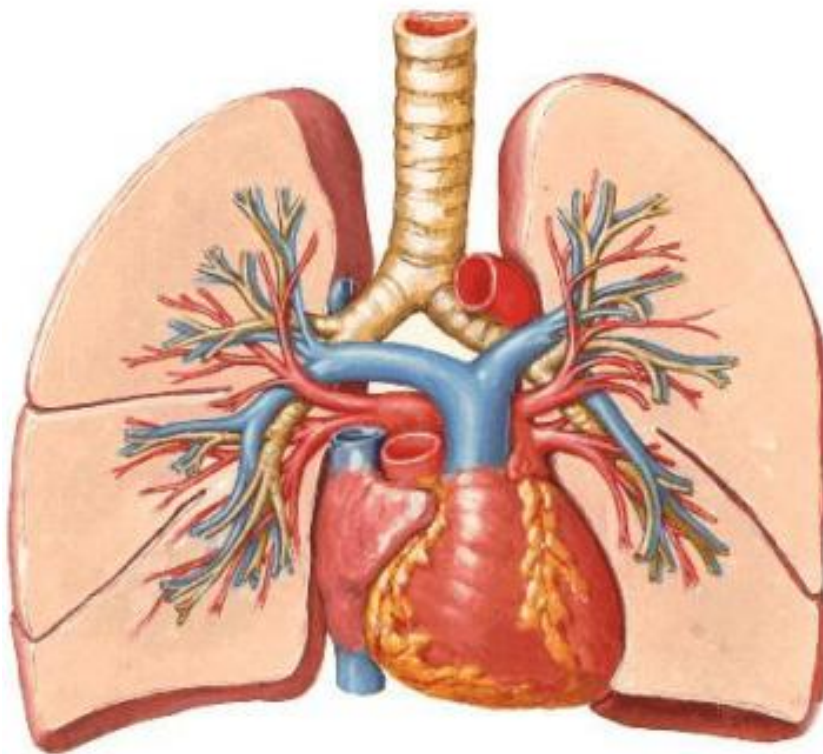


Figure 5 : Vascularisation pulmonaire (3, 6) Les artères pulmonaires sont représentées en bleu, et les veines pulmonaires en rouge (la crosse de l'aorte est sectionnée)

Artères et veines bronchiques: Les artères bronchiques naissent le plus souvent directement de l'aorte ou d'une artère intercostale. Les veines bronchiques se drainent essentiellement dans les veines pulmonaires au niveau du hile.

Le drainage lymphatique (3, 4) :

La lymphe du poumon se draine par les réseaux périlobulaires dans les troncs satellites des éléments pédiculaires et dans les ganglions intra-pulmonaires. Les vaisseaux lymphatiques des lobes supérieurs et moyen, vont aux ganglions intertrachéo-bronchiques, trachéaux et médiastinaux puis gagnent le canal thoracique. Les vaisseaux lymphatiques des lobes inférieurs se situent au niveau du ligament triangulaire, vont aux ganglions péri-œsophagiens, dans le médiastin postérieur et gagnent le canal thoracique. Les ganglions lymphatiques latéro-trachéaux droits drainent les lymphatiques des deux poumons sauf le tiers supérieur du poumon gauche (4).

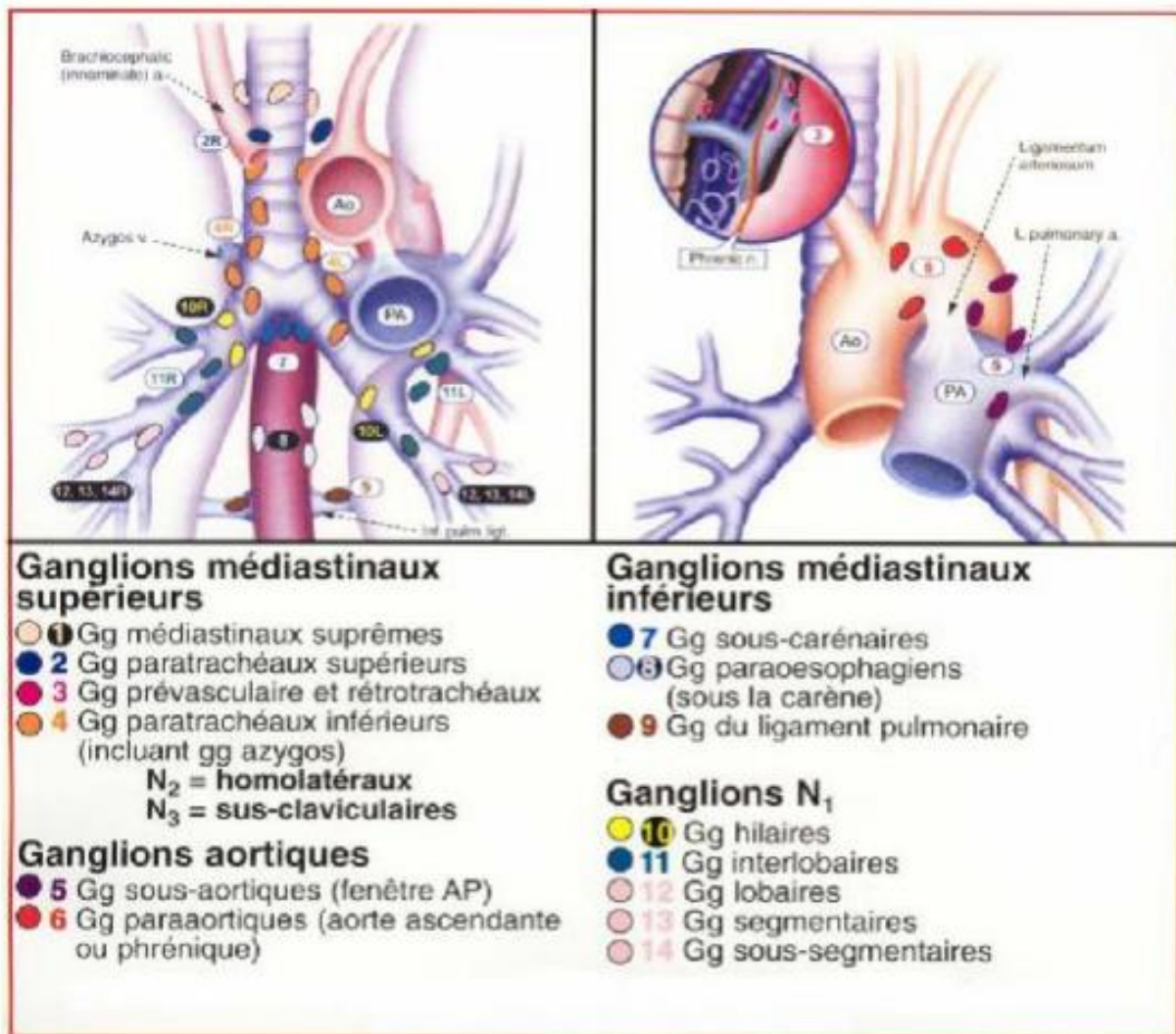


Figure 6 : Systématisation des chaînes ganglionnaires médiastinales (3, 6)

▼ Rappels sur l'interstitium pulmonaire :

Anatomie du tissu interstitiel :

1) Différents secteurs :

Le poumon est constitué de lobes, de segments et d'unités anatomiques plus petites. Parmi ces unités sous-segmentaires, le lobule pulmonaire secondaire (LPS) et l'acinus sont les plus

Importantes [7]. Le tissu interstitiel est composé de trois secteurs en continuité, mais distincts en radiographie :

Axial, périphérique et intra lobulaire :

- le secteur axial est formé par le tissu conjonctif péribroncho-vasculaire qui entoure les gros troncs bronchiques et vasculaires à partir du hile.
- le secteur périphérique comprend le tissu conjonctif sous-pleural et les septa interlobulaire.
- le secteur intralobulaire comprend le tissu conjonctif de soutien des parois alvéolaires qui se continuent au centre du lobule avec le secteur axial centrolobulaire et en périphérie du lobule avec le secteur périphérique des septa interlobulaires.

Le LPS est défini comme étant la plus petite unité pulmonaire délimitée par des septa de tissu conjonctif. Il a une forme polyédrique, de taille variable, mesurant de 1 à 2,5 cm de diamètre. Chaque LPS est alimenté par une bronchiole et une artère pulmonaire. Il est délimité par les septa visibles à la surface pulmonaire. Les septa sont constitués de tissu conjonctif contenant des veines pulmonaires et des lymphatiques. Les différentes structures pulmonaires, artère, bronche, veine, lymphatiques et les différentes composantes de l'interstitium pulmonaire, sont toutes représentées dans le LPS. L'acinus pulmonaire est plus petit que le LPS, il est

défini comme la structure pulmonaire ventilée par la bronchiole terminale. Dans l'acinus, les voies aériennes participent aux échanges gazeux. L'acinus varie de 6 à 10 mm de diamètre chez l'adulte. Le LPS comporte un nombre variable d'acini, une dizaine en moyenne.

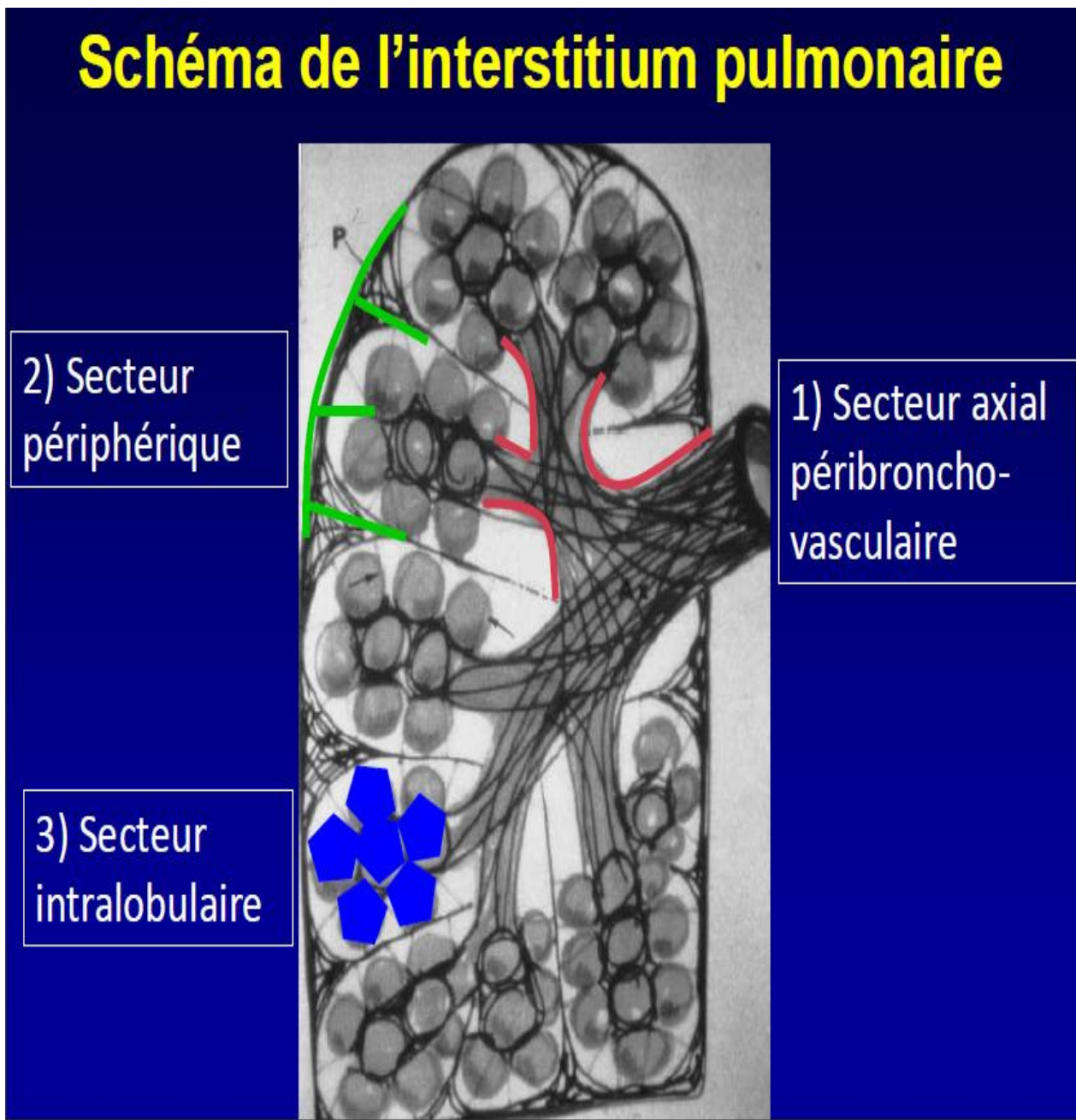


Figure 7 : Schéma de l'interstitium pulmonaire

2) Le lobule pulmonaire secondaire et ses composantes :

La compréhension de l'anatomie du LPS et de l'aspect des structures lobulaires est la clé de l'interprétation de la tomodensitométrie haute résolution (TDMHR). Les maladies pulmonaires interstitielles réalisent des remaniements caractéristiques des structures lobulaires [7]. La taille, la forme et l'aspect des lobules et la visibilité des structures lobulaires normales en TDMHR dépendent de leur taille et de leur orientation par rapport au plan de coupe. Les plus petites structures visibles en TDM-HR sont de l'ordre de 0,3 mm. Le LPS est l'unité la plus appropriée conceptuellement pour l'interprétation de la TDM-HR. Les éléments du LPS à considérer lors de l'interprétation de la TDM-HR sont :

Les septa interlobulaires, les structures centrolobulaires et le parenchyme intralobulaire.

a) Les septa interlobulaires :

Ils délimitent les LPS. Ils sont particulièrement bien visibles au contact de la surface pleurale. Ils sont perpendiculaires à la plèvre [8]. Ils font partie de l'interstitium périphérique. Ils contiennent les veines pulmonaires interlobulaires et les lymphatiques. Dans la périphérie pulmonaire, les LPS sont relativement larges et bien définis. Ils sont plus longs que larges et apparaissent comme des pyramides tronquées de 1 à 2,5 cm de diamètre qui ont en coupe une forme polygonale. Dans les régions centrales du poumon les LPS sont plus petits et moins bien dessinés en raison de la place importante occupée par les gros troncs bronchiques, artériels et veineux pulmonaires. Un septa mesure environ 100 mm (0,1 mm) d'épaisseur. Leur épaisseur est donc inférieure au pouvoir de résolution de la TDM-HR ; ils sont néanmoins visibles in vitro comme de petites lignes droites d'épaisseur uniforme de 1 à 2 cm de long et d'orientation perpendiculaire à la surface pleurale. Quand ces

lignes sont alignées en continuité, elles se voient comme des opacités linéaires fines de plusieurs centimètres de longueur. Quelques septa normaux peuvent être visibles in vivo en périphérie, surtout dans les régions où ils sont les plus développés (apex, régions antérieures et le long des surfaces pleurales médiastinales). Lorsque les septa ne sont pas visibles, leur position peut être devinée grâce aux repères vasculaires des veines interlobulaires visibles comme des opacités linéaires arquées ou branchées, situées à 1 cm environ de la surface pleurale et des artères centrolobulaires.

b) Les structures centrolobulaires :

La région centrolobulaire contient l'artère pulmonaire centrolobulaire et la bronchiole au contact qui alimentent le lobule et le tissu conjonctif de soutien qui les enveloppe. C'est le prolongement en distalité de l'interstitium central, péribroncho-vasculaire. Les bronchioles se divisent souvent en deux bronchioles de taille différente, une fine et une de calibre proche de celle d'origine, d'où un aspect de bronchiole dominante qui donne des branches sur tout son trajet. Les diamètres de l'artère et de la bronchiole qui alimentent le LPS sont d'environ 1 mm. Les diamètres des artères et bronchioles acinaires sont de l'ordre de 0,5 mm. Des artères de cette taille sont donc visibles en TDM-HR. Des opacités linéaires punctiformes ou branchées visibles au centre du lobule ou à 3 mm de la surface pleurale représentent des artères centrolobulaires ou leurs divisions. Ces artères visibles n'arrivent jamais au contact de la surface pleurale en l'absence d'atélectasie. L'artère lobulaire qui alimente le LPS est une artère élastique. Les artères entre 0,1 mm et 1 mm de calibre renferment dans leur paroi du muscle lisse et sont dites « artères musculaires ». Les artères de moins de 0,1 mm sont dites « artérioles pulmonaires ». Elles ne sont pas visibles en TDM-HR. La visibilité des bronchioles

chez le sujet normal dépend de l'épaisseur de leur paroi. La bronchiole lobulaire de 1 mm de diamètre a une épaisseur de paroi de 0,15 mm. La paroi de la bronchiole terminale a une épaisseur de 0,1 mm. Les bronchioles lobulaires et intralobulaires normales ne sont donc pas visibles en TDM-HR contrairement aux artères qui les accompagnent.

c) Le parenchyme intralobulaire :

Le secteur intralobulaire comporte aussi le parenchyme pulmonaire fonctionnel alvéolaire et le lit capillaire. Ce parenchyme est soutenu par du tissu conjonctif, fin réseau de fines fibres dans les cloisons alvéolaires appelé interstitium intralobulaire. Cet interstitium intralobulaire est normalement invisible en TDMHR. Les trois composantes du système interstitiel, axial (autour de la bronchiole et de l'artère centrolobulaire), périphérique (septal) et intralobulaire (inter-alvéolaire) sont représentées à l'échelle du LPS.

3) l'interstitium sous-pleural et surface pleurale :

La plèvre viscérale consiste en une seule couche de cellules mésothéliales plates doublée par des couches de tissu conjonctif fibroélastique d'environ 0,1 mm d'épaisseur. Ce tissu conjonctif est appelé interstitium sous-pleural. Il fait partie de l'interstitium périphérique avec les septa interlobulaires. Il contient des lymphatiques et de petits vaisseaux. En TDM-HR, une scissure normale est linéaire, fine et régulière, de moins de 1 mm d'épaisseur. Elle a des contours lisses et nets. Parfois de petites opacités punctiformes peuvent se voir, correspondant à des veines ou à l'insertion des septa sur la surface pleurale.

III. Imagerie :

1) Radiographie thoracique :(9)

1-1) Avantages

La radiographie standard du thorax est le premier examen d'imagerie effectué en présence d'un point d'appel clinique thoracique. Elle complète la clinique et apporte, le plus souvent, des données essentielles au diagnostic.

1-2) Technique

Ø Principes :

C'est une méthode d'imagerie planaire utilisant les rayons X. Elle peut être analogique, résultant de l'impression directe d'un film argentique par le faisceau de rayons X réalisant ainsi une projection de l'ensemble du thorax sur un seul plan. Elle peut être numérique, la radiographie thoracique numérisée est apparue dans les années 1980. Elle remplace progressivement la radiographie conventionnelle analogique du fait, d'une part, de ses possibilités de post-traitement et, d'autre part, de son intégration naturelle à l'évolution vers le « tout-numérique » de l'imagerie médicale.

Si la résolution spatiale qu'elle offre reste inférieure à celle de la radiographie analogique, sa résolution en contraste est supérieure et la reproductibilité de la qualité des images est bien meilleure. Plusieurs technologies sont actuellement disponibles, basées sur l'exposition d'un détecteur spécifique avec numérisation immédiate ou secondaire. L'image peut être visualisée sur station de travail ou reproduite sur un film.

Ø Incidences :

-Face et profil

Ce sont les incidences de base. Elles sont réalisées en apnée et en inspiration profonde, chez un patient en position debout. Si l'état du malade ne permet pas une telle position, le cliché de face peut être effectué en position couchée ou demi assise, mais au risque d'être moins informatif.

L'incidence de face est toujours réalisée en premier. Elle peut être complétée par une incidence de profil pour préciser une image anormale (topographie, dimensions, nature). L'incidence de profil peut également être indiquée pour étudier certaines régions du thorax mal visibles sur la face, même si celle-ci est normale :

Région rétrosternale, rétrocardiaque, sous-hilaire, et les languettes pulmonaires rétrodiaphragmatiques.

-Autres incidences

Elles répondent à des indications particulières :

- Face en expiration : recherche de piégeage ou de pneumothorax de faible abondance non détectable sur le cliché en inspiration.
- Face en décubitus latéral : recherche d'un épanchement pleural de faible abondance, par mobilisation de celui-ci.
- Profil en décubitus dorsal : de réalisation technique souvent difficile, il peut être indiqué pour la recherche de pneumothorax de faible abondance chez un patient non mobilisable ou pour l'étude du trajet de drains thoraciques en réanimation.
- Cliché de face en hyperlordose : pour l'étude des apex.

1-3) Limites

L'inconvénient le plus important est la superposition des différents constituants thoraciques. Ainsi, plus de la moitié de la surface pulmonaire se superpose à d'autres structures : côtes, médiastin, régions abdominales immédiatement sous-diaphragmatiques.

Un inconvénient mineur en est la difficulté potentielle à reconnaître le caractère calcifié de nodules pulmonaires, dont la densité est également discrètement diminuée. Le principe même de la radiographie standard entraîne un agrandissement géométrique des structures imagées, d'autant plus important que celles-ci sont éloignées du film.

2) Tomodensitométrie thoracique



Figure 8 : L'appareil scanner du service de Radiologie – Hôpital militaire Moulay
Ismail de Meknès

2-1) Avantage :

La supériorité de la TDM réside dans sa plus grande sensibilité de détection des lésions de petite taille ou siégeant dans des zones mal explorées en radiographie standard comme l'apex pulmonaire mais aussi les régions sous pleurales, juxta-médiastinales et juxta-diaphragmatiques.

La TDM permet ainsi d'évaluer les signes d'activité de la maladie, de détecter mieux les complications évolutives et les séquelles, de guider les prélèvements biopsiques dans les formes atypiques, et de suivre l'évolution des maladies.

2-2) Technique et réalisation de l'examen

Ø Principe (9, 10, 11)

La TDM, méthode d'imagerie en coupe, se définit comme une chaîne radiologique tomographique effectuant la mesure de l'atténuation d'un faisceau de rayons X à la traversée d'un volume anatomique avec reconstruction matricielle d'une image numérisée dans laquelle correspond à chaque pixel une valeur de densité, exprimée en unités Hounsfield (UH).

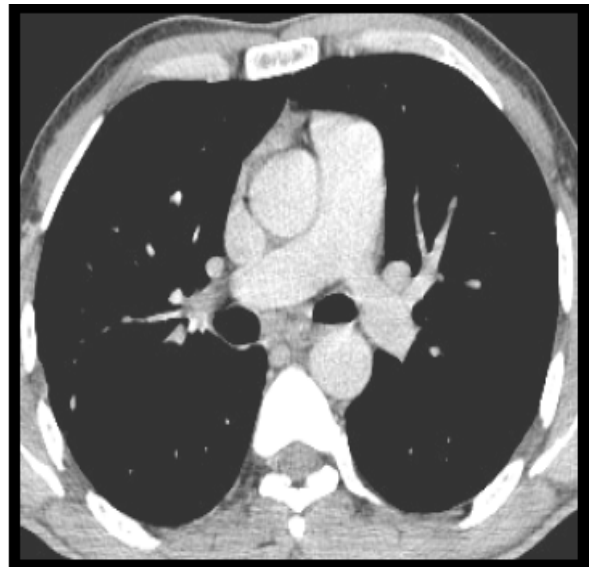
La disproportion entre la grande étendue de l'échelle Hounsfield, pouvant séparer 2 000 niveaux de densité (de - 1 000 UH pour l'air à + 1 000 UH pour l'os cortical) et les 16 niveaux de gris différenciables par l'œil humain, impose le recours à une fenêtre de visualisation adaptée aux structures que l'on veut étudier. Deux fenêtres sont habituellement utilisées pour le thorax :

- une fenêtre dite tissulaire ou médiastinale, pour l'étude du médiastin et des structures pleuro-pariétales avec une largeur de l'ordre de 300 UH, et un niveau d'environ 50 UH. Cette fenêtre est peu adaptée à l'analyse du parenchyme pulmonaire qui apparaît uniformément noir.

- une fenêtre dite parenchymateuse dont le niveau est de l'ordre de - 600 UH et la largeur de l'ordre de 1600 UH, permet elle d'analyser correctement le parenchyme pulmonaire.



Fenêtre parenchymateuse



Fenêtre médiastinale

Figure 9 : des coupes scannographiques en double fenêtre

Acquisition des coupes (9, 10) :

L'examen est généralement réalisé en décubitus dorsal. Il nécessite une bonne coopération du patient. Une apnée lors des coupes pour obtenir une immobilité totale est indispensable. L'acquisition des coupes dépend essentiellement du matériel dont on dispose et de sa performance.

Coupes épaisses et coupes fines :

L'analyse du parenchyme pulmonaire est d'autant plus précise que la résolution spatiale de l'image est élevée, ce qui passe par une épaisseur de coupe très fine. Ainsi, les coupes hautes résolution (TDM-HR), dédiées à l'étude fine du parenchyme pulmonaire et des bronches, sont d'épaisseur millimétrique. Elles sont habituellement espacées tous les 10 à 20 mm et n'effectuent qu'un échantillonnage du thorax. Il faut en revanche acquérir des coupes jointives si l'on veut étudier l'ensemble du parenchyme. Ces coupes jointives sont nécessairement plus épaisses, de 5 à 7 mm.

À noter que l'acquisition TDM-HR la plus courante, en inspiration profonde et en décubitus dorsal, peut être complétée par des coupes en expiration forcée, à la recherche d'un piégeage, ou en procubitus, pour une étude optimale des régions postérieures des poumons

Mode séquentiel et mode spiralé :

L'acquisition incrémentale (ou séquentielle), historiquement pionnière, a été progressivement supplantée par l'acquisition spiralée (ou hélicoïdale), apparue dans les années 1990.

En mode incrémental, l'acquisition de chaque coupe est séparée de celle de la suivante par le déplacement du lit d'examen et la reprise de la respiration du patient. Ce mode permet d'effectuer des coupes centimétriques jointives ou des coupes millimétriques disjointes.

En mode spiralé, l'acquisition des images par la rotation continue du tube à rayons X est couplée au déplacement linéaire de la table d'examen ; il devient ainsi possible d'acquérir l'ensemble du volume pulmonaire en une seule acquisition et donc au cours d'une seule apnée. Ce mode d'acquisition volumique présente trois avantages principaux :

- La rapidité, avec comme corollaire l'optimisation de l'effet de l'injection de produit de contraste (diminution de la dose et amélioration de la qualité d'opacification).
- L'exploration volumique, sans risque de ne pas visualiser certains niveaux de coupe.
- La possibilité de réaliser des reconstructions multiplanaires et tridimensionnelles de bonne qualité.

Il est également possible, en se servant du logiciel de reconstruction tel que la maximum intensity projection (MIP), ou le minimum intensity projection (mIP),

d'obtenir, à partir d'acquisition d'images TDM et de reconstructions en vision tridimensionnelle, des images proches de celles qu'on obtient en angiographie conventionnelle et des images tout à fait originales de l'arbre trachéo-bronchique (fibroscopie virtuelle). (9,12).

Scanner spiralé mono et multicoupes(11) :

La TDM a bénéficié d'importantes évolutions technologiques très récentes, dominées par l'apparition des scanographes multibarrettes (ou multicoupes, ou multidétecteurs) : grâce à l'acquisition simultanée de plusieurs coupes combinée au mode spiralé, on peut obtenir de plus en plus vite des coupes de plus en plus fines.

L'ensemble du thorax peut être exploré en coupes millimétriques en une seule apnée d'une vingtaine de secondes. Cette technique multiplie par quatre ou plus la vitesse d'acquisition des données par rapport à un scanner monocoupe. Cette technique récente présente plusieurs avantages :

- Une meilleure résolution spatiale avec une réduction des artéfacts de mouvement liés à la respiration, à la contractilité cardiaque et à des temps d'apnée plus courts.
- Une meilleure résolution temporelle avec l'exploration de l'ensemble du thorax en coupes millimétriques en moins de 10 secondes. Cette très grande rapidité de ces machines offre des perspectives intéressantes pour les patients dyspnéiques, agités ou peu coopérants.
- La réalisation des reconstructions multiplanaires et tridimensionnelles de meilleure qualité grâce à des coupes plus fines qui diminuent les volumes partiels.
- Une meilleure identification des structures vasculaires grâce à la rapidité du balayage qui permet l'utilisation de débits d'injection plus élevés.

Injection de produit de contraste (9) :

Une injection intraveineuse de produit de contraste iodé est utile dans un grand nombre d'indications, permettant de rehausser les structures vasculaires circulantes, d'apporter des éléments de caractérisation des lésions, ou de façon plus large, d'aider à identifier leur origine. Elle est particulièrement utile à l'étude du médiastin, des vaisseaux thoraciques et des lésions pleurales.

Les modalités d'injection dépendent de la technologie TDM et de la pathologie à explorer, la technique d'injection en bolus est la plus couramment utilisée.

Des facteurs de risque sont connus et imposent de prendre certaines précautions ; en particulier, le maintien d'une bonne hydratation est impératif, un délai de 5 jours entre deux injections successives doit être, dans la mesure du possible, respecté.

Certains facteurs de risque comme une insuffisance rénale avérée ou un antécédent de réaction grave à une précédente injection de produit de contraste iodé peuvent amener à récuser une nouvelle injection.

2-3) Limites de la TDM (9) :

L'examen scannographique a des limites qui sont représentées essentiellement par son caractère irradiant, par la nécessité de recours dans certains cas à l'injection du produit de contraste iodé et par la nécessité d'une coopération du patient avec une apnée lors des coupes pour obtenir une immobilité totale, ce qui est difficile à assurer chez les enfants et chez les patients agités. Ces limites peuvent amener à différer l'examen ou à le substituer par une autre technique.

3) le syndrome interstitiel :

Le syndrome interstitiel est l'ensemble des signes radiologiques indiquant une atteinte de l'interstitium pulmonaire, c'est-à-dire du tissu conjonctif de soutien du poumon. Cette atteinte peut être pure, et le tissu interstitiel est alors le seul atteint, ou associée à une atteinte des autres secteurs pulmonaires : alvéoles, bronches et bronchioles et vaisseaux.

Il a en tomodensitométrie, une traduction polyvalente, qu'il s'agisse d'un épaississement de l'interstitium péribroncho-vasculaire, sous-pleural, inter ou intralobulaire, de nodules interstitiels, d'images en verre dépoli, d'images kystiques ou d'images traduisant l'existence d'une fibrose pulmonaire. (13)

-L'épaississement de l'interstitium péribroncho-vasculaire peut être difficile à diagnostiquer en tomodensitométrie s'il est modéré et réparti de façon homogène. Il peut être également difficile de le différencier d'un épaississement de la paroi des bronches qui est observé en cas de syndrome bronchique.

Un épaississement est plus facile à repérer lorsqu'il est irrégulier ou réparti de façon hétérogène.

-L'épaississement de l'interstitium sous-pleural est mieux visualisé au niveau des scissures qui paraissent anormalement épaisses. Comme l'épaississement de l'interstitium péribroncho-vasculaire, l'épaississement du tissu interstitiel sous-pleural est plus facile à distinguer d'un épanchement pleural lorsqu'il est irrégulier ou réparti de façon hétérogène. (14).

-L'épaississement de l'interstitium interlobulaire se traduit par la visualisation de trop nombreux septums interlobulaires. Chez le sujet normal, seuls quelques septums interlobulaires sont visibles sur les coupes fines TDM réalisées en mode haute résolution. (15).

En cas d'épaississement de l'interstitium interlobulaire, de multiples septums épaissis sont bien visualisés. Ils permettent généralement d'individualiser le lobule pulmonaire secondaire.

- L'épaississement des septums interlobulaires peut être régulier ou irrégulier. Ces septums épaissis peuvent être linéaires ou au contraire déformés. Ils sont en général mieux visualisés à la périphérie du poumon et sont alors perpendiculaires à la plèvre.
- L'épaississement de l'interstitium intralobulaire peut être visualisé sous la forme de petites opacités linéaires au sein du lobule pulmonaire secondaire.
- Les nodules et les micronodules <5 mm interstitiels les principaux signes du syndrome interstitiel ont pour caractéristique d'avoir des contours nets et d'être distribués selon la distribution du tissu interstitiel pulmonaire. On peut donc visualiser des nodules interstitiels au sein de l'épaississement de l'interstitium péribroncho-vasculaire sous-pleural ou interlobulaire. Au sein du lobule pulmonaire secondaire, les nodules interstitiels sont généralement vus au centre de ce lobule. (9,16).
- L'aspect en verre dépoli ne peut être identifié que sur des coupes fines tomodensitométriques réalisées en mode haute résolution. L'aspect en verre dépoli réalise une augmentation de la densité pulmonaire qui n'efface pas les contours des vaisseaux pulmonaires et des parois bronchiques.
- Font encore partie du syndrome interstitiel l'ensemble des signes qui traduisent une fibrose pulmonaire.

L'aspect en « rayon de miel » est défini par la présence de petites lésions kystiques séparées les unes des autres par des parois épaisses.

Les broncheectasies par traction sont la conséquence de la distorsion que provoque la fibrose sur les voies aériennes. On observe ainsi une dilatation de la

lumière des bronches distales. Les autres signes de fibrose pulmonaire sont la perte de volume pulmonaire dans le territoire touché par la fibrose, la distorsion interlobulaire qui se traduit par un aspect déformé des septums entourant le lobule pulmonaire secondaire et plus généralement par une distorsion de l'architecture bronchovasculaire et des scissures.

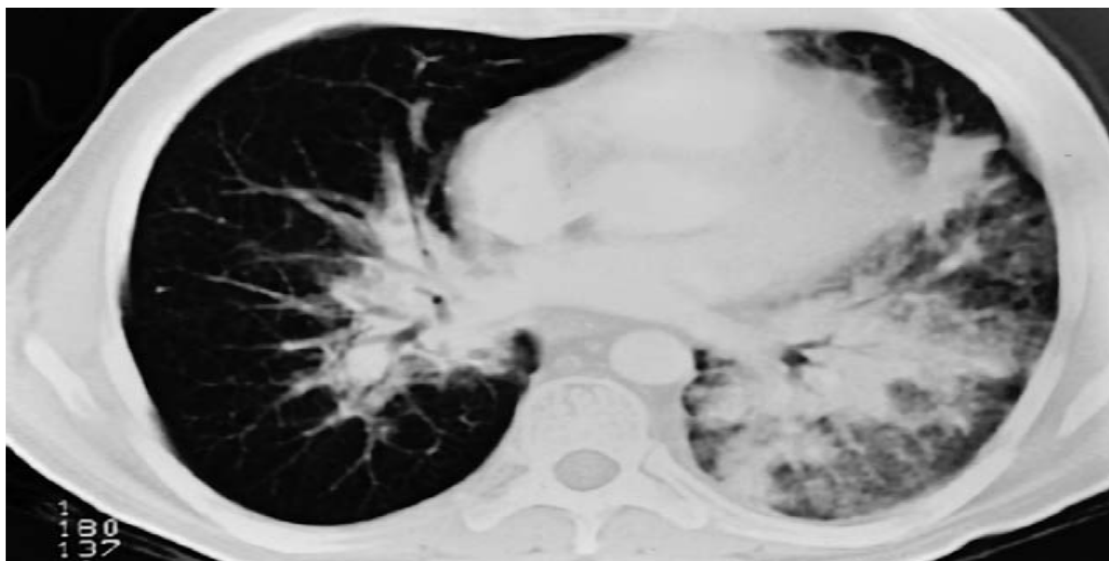


Figure 10 : Épaississement de l'interstitium péribroncho-vasculaire.

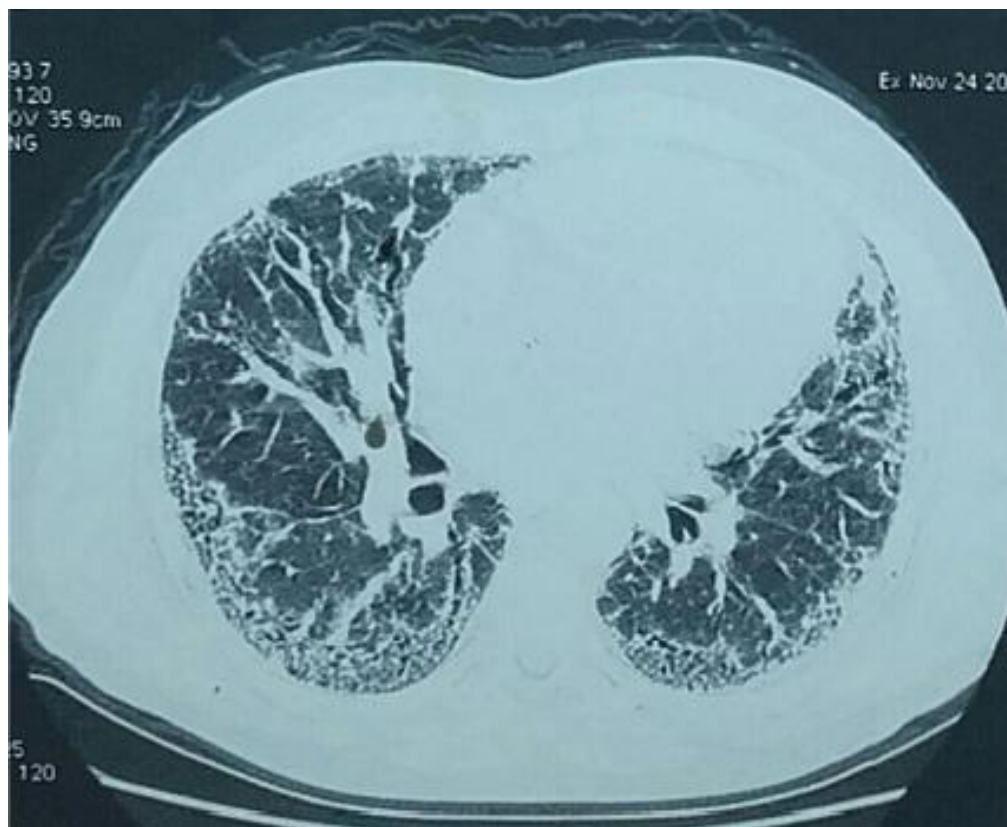


Figure 11 : Scanner thoracique montre un épaississement des septa interlobulaires, péribronchovasculaires avec aspect en rayon de miel

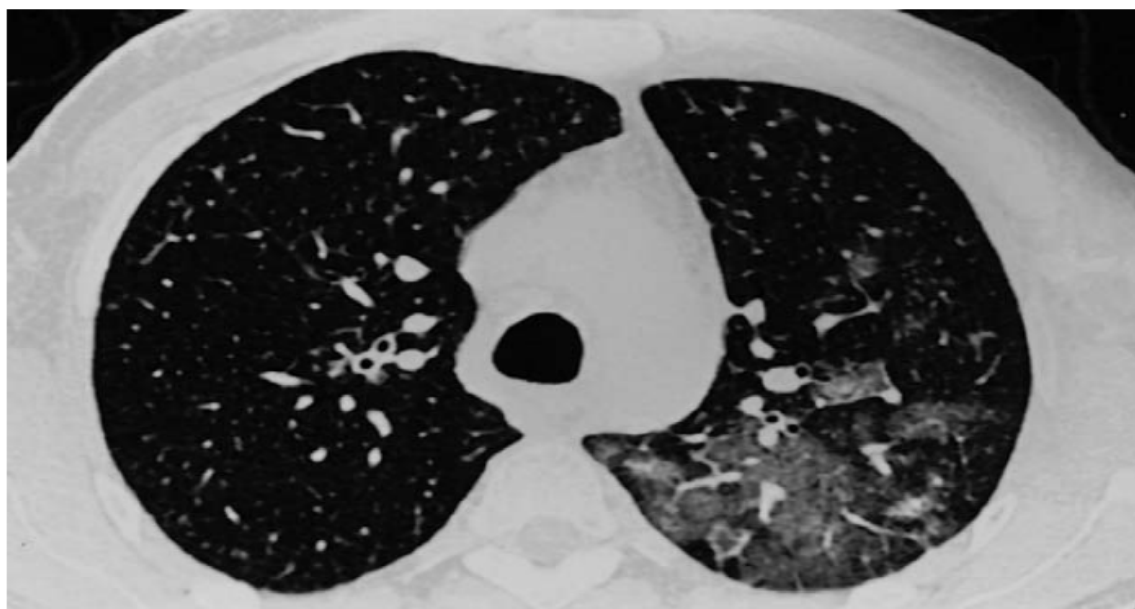


Figure12 : Aspect en verre dépoli. Augmentation du coefficient d'atténuation du parenchyme pulmonaire qui n'efface pas les contours des vaisseaux ou des bronches.

IV. Anatomie pathologique :

Les PIDC regroupent un ensemble très hétérogène d'affections dont le point commun est anatomique : c'est l'infiltration diffuse, variable en intensité et en localisation de l'épithélium, la lumière des espaces aériens distaux

(Alvéoles et bronchioles), de l'interstitium pulmonaire (y compris bronchique), des vaisseaux (capillaires, artérioles, veinules, lymphatiques) par des éléments :

- Ø Cellulaires : inflammatoires, néoplasiques
- Ø Non cellulaire : fibreuses, œdémateuses, particules minérales ou organiques, substance anormale

Il existe plus de 200 pneumopathies infiltrantes diffuses chroniques classées en quatre grandes catégories d'après le rapport ATS/ERS 2012 [17] :

- Ø Les PID de causes connues (connectivites, pneumoconioses, PHS, infections, médicaments, insuffisance ventriculaire gauche, proliférations)
- Ø Les pneumopathies infiltrantes idiopathiques : majeurs (Fibrose pulmonaire idiopathique(FPI), pneumopathie interstitielle non spécifique(PINS), pneumopathie organisée cryptogénique(POC), pneumopathie interstitielle desquamative(DIP), la pneumopathie interstitielle aiguë(AIP), bronchiolite respiratoire avec la pneumopathie interstitielle diffuse (RB-ILD) .mineurs (pneumopathie interstitielle lymphoïde(LIP), fibro-élastose-pleur pulmonaire)
- Ø La sarcoïdose et autre granulomatoses
- Ø Les PID particuliers (Histiocytose Langerhansienne, lymphangioléiomyomatose, pneumopathie chronique à éosinophiles).

Objectif de l'étude :

L'objectif de notre travail est d'illustrer les différents aspects radiologiques en TDM des pneumopathies infiltratives diffuses chroniques.

V. Matériels et méthodes :

1) Matériels :

Il s'agit d'une étude rétrospective de 30 cas de pneumopathies infiltratives diffuses ayant réalisé une TDM au sein de service de radiologie, L'hôpital militaire Moulay Ismail de Meknès durant une période de 2 ans entre janvier 2016 et décembre 2017.

2) Critères d'inclusion :

Sont inclus dans notre étude tous les patients âgés de plus de 18 ans, de sexe féminin et masculin, au sein de service de radiologie à l'hôpital Militaire Moulay Ismail de Meknès durant une période de 2 ans entre Janvier 2016 et Décembre 2017, et qui présentent une pneumopathie infiltrante diffuse chronique d'évolution supérieure à 3 mois, confirmée par le scanner thoracique.

3) Critères d'exclusion :

- N'ont pas été inclus dans l'étude, tous les dossiers ne comportant pas d'imagerie.
- Pneumopathies infiltrantes diffuses de moins de 3 mois d'évolution.

4) Méthodes de recueil des données :

Tous les dossiers ont été analysés grâce à une fiche d'exploitation préétablie (Annexe I).

Étude statistique: réalisée par l'outil bureautique EXCEL.

VI. Résultats :

1) Données épidémiologiques :

Parmi les cas de PID trouvés, seul 30 cas ont été inclus dans notre étude. Ont été exclus les dossiers incomplets (TDM non trouvée (3 cas), les dossiers non trouvés (6 cas) et les Patients à évolution clinique et/ou radiologique mal connue.

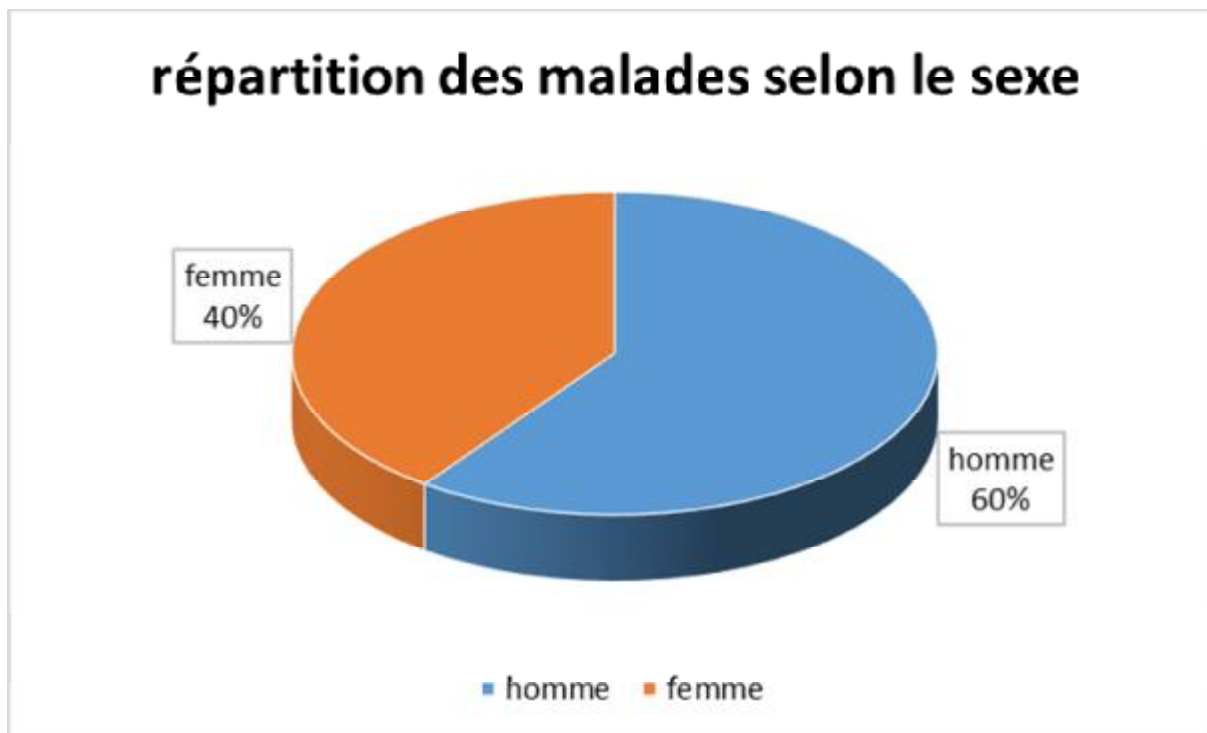
1-1) Répartition des cas selon les années :

Tableau1 : Répartition des cas selon les années

Années	2016	2017	Total
Nombre de cas	18	12	30
Pourcentage %	60	40	100

1-2) Sexe :

Une prédominance masculine a été trouvée dans notre série 18 hommes soit 60%, contre 12 femmes soit 40% avec un sex-ratio homme/femme qui était de 1,5.



Graphique 1 : répartition des malades selon le sexe

1-3) Age :

La moyenne d'âge dans notre série était de 58,06 ans. Avec des extrêmes allant de 20 ans à 85 ans. La plupart de nos patients étaient âgés entre 45 et 65 ans (70 % des cas).

Tableau 2 : Répartition des cas de pneumopathies infiltrantes diffuses chroniques colligés entre 2016 à 2017 dans le service de radiologie de l'hôpital militaire Moulay

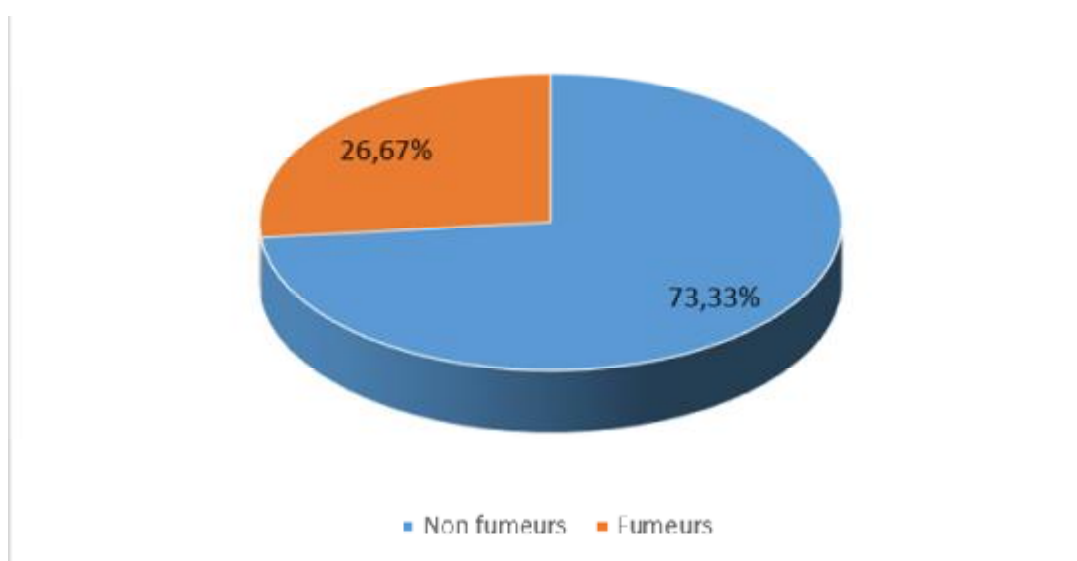
Ismail Meknès selon l'âge

Tranches d'âge (années)	Nombre	Pourcentage %
20-45	1	3,33
45-65	21	70
65-85	8	26,66

2) Antécédents pathologiques :

2-1) Tabagisme :

Dans notre série, la notion du tabagisme actif était retrouvée chez 8 patients soit 26,66% des cas, alors que 22 patients étaient non-fumeurs soit 73,33%.



Graphique 2 : Répartition des cas de PID en fonction du tabagisme

2-2) Antécédents médicaux :

Ils étaient présents chez 18 patients soit (60%).

Tableau 3 : Répartition des cas de PIDC selon les antécédents

Antécédents	Nombre	Pourcentage%
Diabète	7	23,33
HTA	3	10
Goutte	2	6,66
Maladie de système :		
PR	1	10
Sarcoïdose	2	
Paralysie faciale	1	3,33
Cardiopathies	2	6,66

2-3) Prise médicamenteuses au long cours :

Dans notre étude, on a noté les résultats suivants :

Tableau 4 : Répartition des cas de PID selon les prises médicamenteuses

Maladie	Médicaments	Nombre	Pourcentage %
Diabète	DNID :		
	Biguanide →	5	16,66
	Sulfamide →	1	3,33
	DID →	1	3,33
HTA	Amlodipine →	2	6,66
	Ramipril (IEC) →	1	3,33
Cardiopathie	Kardégic	1	3,33
Goutte	Zyloric	2	6,66
PR	Méthotrexate	2	6,66
Sarcoïdose	Corticothérapie	1	3,33

2-4) Expositions professionnelles :

Dans notre étude, on a noté les résultats suivants :

2 cas étaient agriculteur de profession

1 cas éleveur d'oiseau et de caprins

2-5) Antécédents familiaux

2 cas de patients avaient présenté un ATCD de diabète familial soit 6,66%.

3) Profil clinique :**3-1) Signes respiratoires :**

Les PIDC étaient diagnostiquées principalement devant des signes respiratoires, la dyspnée était présente chez 18 patients soit 60%.

Les signes d'appels respiratoires sont représentés dans le tableau suivant :

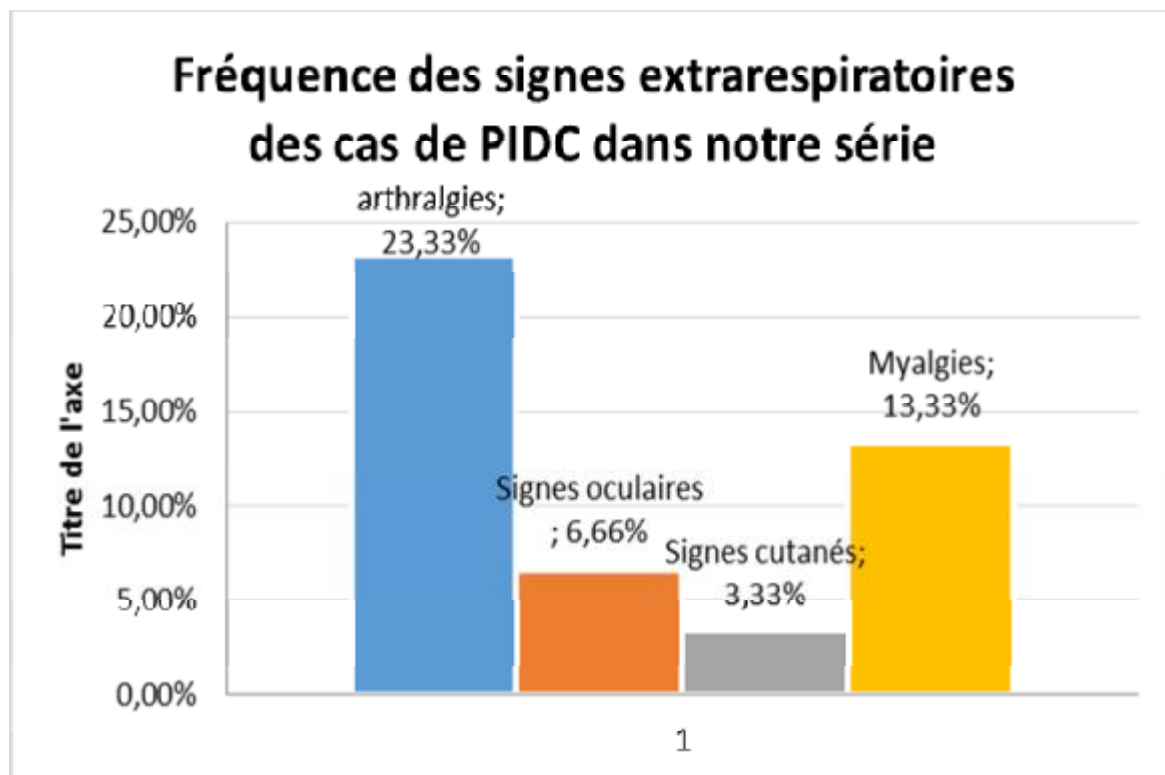
Tableau 5 : Signes d'appels respiratoires des cas de Pneumopathies infiltrantes diffuses chroniques dans notre série

Signes d'appel	respiratoires	Nombre	Pourcentage%
Dyspnée	Stade II	6	20
	Stade III	5	16,66
	Stade imprécis	7	23,33
Toux sèche		12	40
Toux productive		4	13,33
Hémoptysie		1	3,33

3-2) Signes extrarespiratoires :

Concernant les signes extrarespiratoires rapportés par nos patients, nous avons noté les résultats suivants :

- Des arthralgies étaient retrouvées chez 7 patients soit 23,33 %
- Signes oculaires (baisse de l'acuité visuelle, sécheresse oculaire, rougeur oculaire) chez 2 patients soit 6,66%.
- Les signes cutanés (érythème, nodules sous cutanés) étaient retrouvés chez 1 patient soit 3,33 %.
- Des myalgies étaient rapportées chez 4 patients soit 13,33 %.

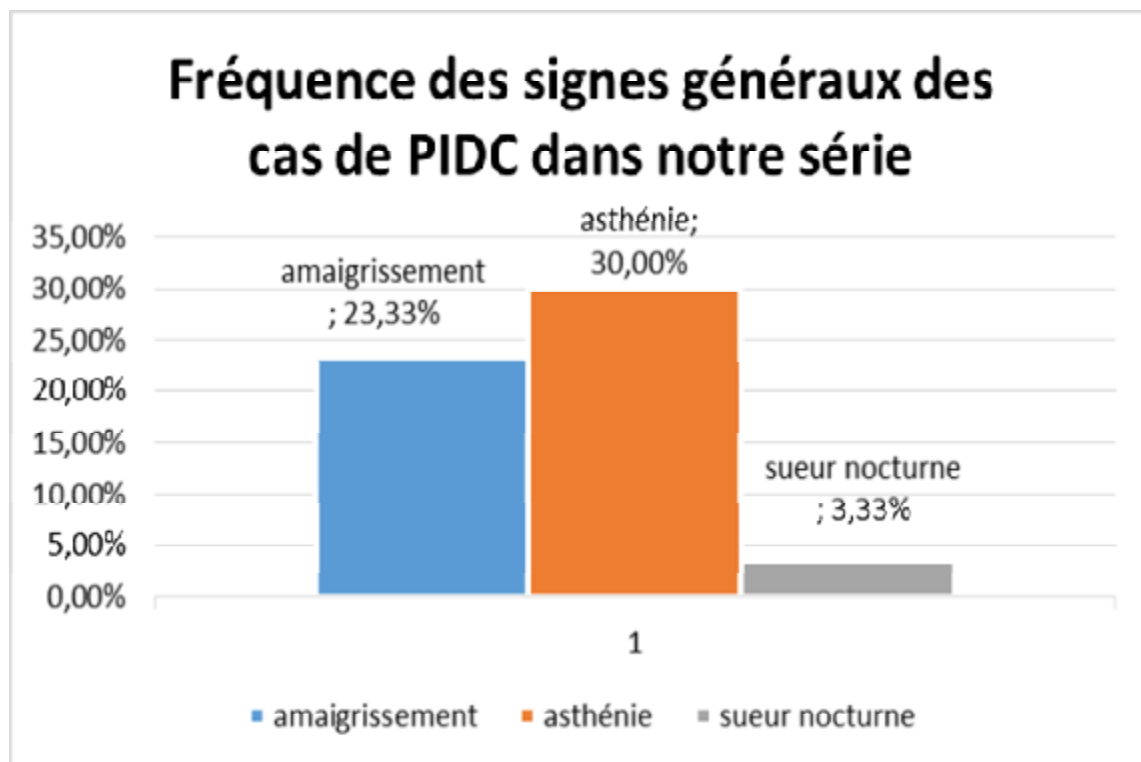


Graphique3 : Fréquence des signes extrarespiratoires des cas de PIDC dans notre série

3-3) Signes généraux :

Concernant les signes généraux rapportés par nos patients, nous avons noté les résultats suivants :

- Un amaigrissement non chiffré était retrouvé chez 7 cas soit 23,33%.
- L'asthénie était retrouvée chez 9 patients soit 30 %.
- sueur nocturne était retrouvée chez 1cas soit 3,33%.



Graphique 4 : Fréquence des signes généraux des cas de PIDC dans notre série

3-4) Signes physiques

Ø Examen thoracique :

Les anomalies de l'examen pleuropulmonaire ont été dominées par les râles crépitant, retrouvés dans 53,33 % des cas (16patients).

Ø Examen extra thoracique :

Des signes physiques extra respiratoires ont été retrouvés chez 8 patients (26,66%)

-Les signes de défaillance cardiaque droite notamment les œdèmes des membres inférieurs sont notés à l'examen physique chez 2 patients.

-Hippocratisme digital chez 4 patients

-érythème facial chez 2 patients.

Tableau 6 : Signes physiques extra respiratoires des cas de Pneumopathies infiltrantes diffuses chroniques dans notre série

Les signes physiques extra respiratoires	Nombre	Pourcentage%
Œdèmes des membres inférieurs	2	6,66
Hippocratisme digital	4	13,33
érythème facial	2	6,66

4) profil paraclinique :

4-1) Études radiologiques

Ø La radiographie thoracique standard face et profil :

Tous nos malades ont bénéficié d'une radiographie standard en première intention devant une symptomatologie respiratoire trainante. Elle a été réalisée et jugée anormale chez tous nos patients. Les opacités réticulaires constituaient l'aspect le plus fréquemment rencontré, présentes chez 18 patients soit 60 %.

Les divers aspects radiologiques sont donnés dans le tableau suivant :

Tableau 7 : les anomalies radiologiques prédominantes des cas de pneumopathies
Infiltrantes diffuses chroniques

Les anomalies radiologiques	Nombre	Pourcentage%
Opacités Réticulaires	18	60
Opacités nodulaires	14	46,66
Rayon de miel	2	6,66

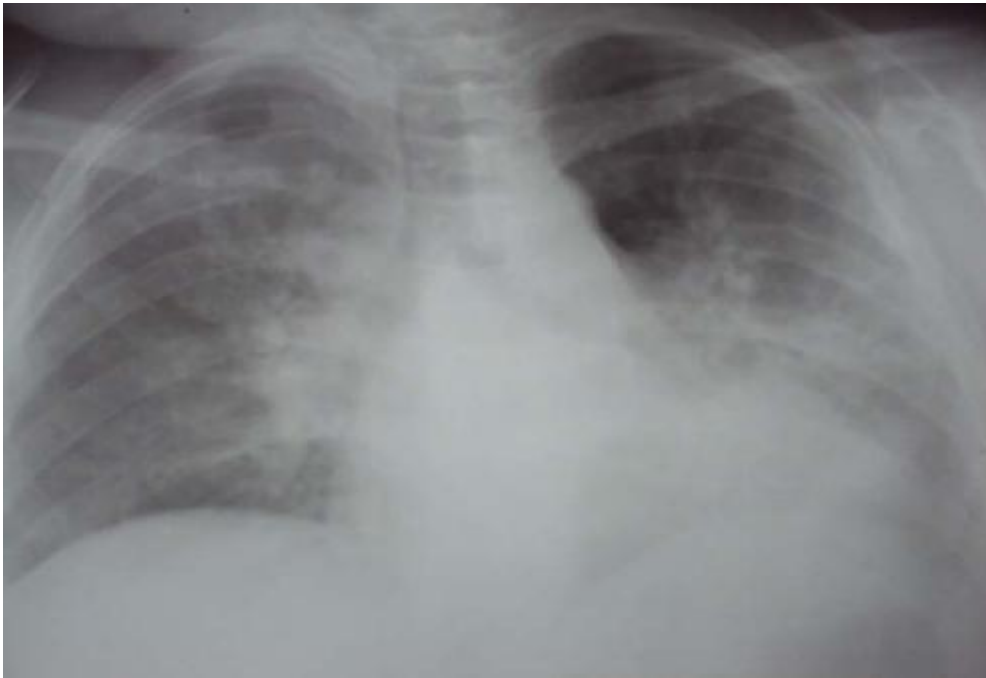


Figure 13 : Syndrome interstitiel diffus à prédominance basale



Figure 14 : Radiographie thoracique avec des opacités réticulo-nodulaires infiltrantes des bases.

Ø Tomodensitométrie haute résolution

Elle a été réalisée chez tous nos patients, et a été toujours anormale.

Aucune anomalie osseuse n'a été notée à la TDM thoracique.

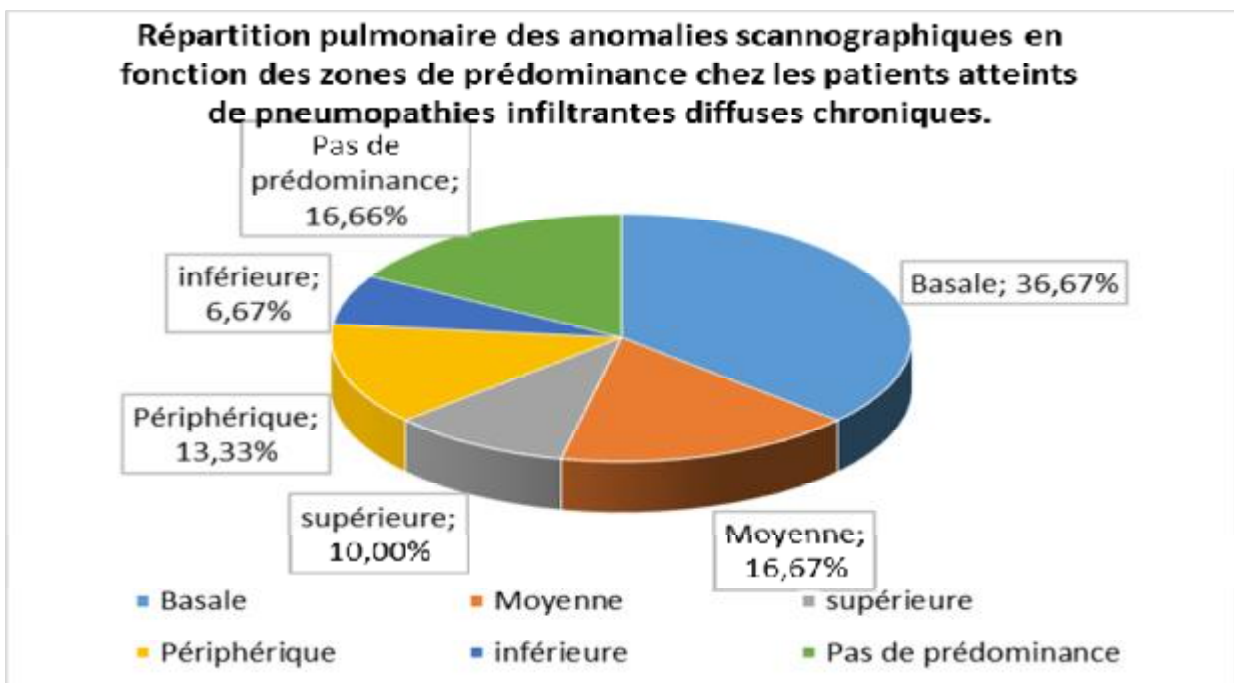
Chez 11 patients (36,66%), les anomalies scannographiques ont été dominées dans la zone pulmonaire basale.

Les divers aspects scannographiques sont donnés dans le tableau suivant.

Tableau 8 : les différents aspects scannographiques des cas de PIDC

Aspect scannographique	Nombre	Pourcentage%
Opacités réticulées	16	53,33
Micronodules	3	10
Verre dépoli	6	20
Image typique de FP	13	43,33
Bronchectasie	2	6,66
Emphysème centrolobulaire et ou paraseptal	3	10
Macronodules	2	6,66
ADP médiastinales	10	33,33
ADP calcifiées	1	3,33

La zone pulmonaire	Nombre	Pourcentage%
Basale	11	36,66
Moyenne	5	16,66
Supérieure	3	10
Périphérique	4	13,33
Inférieure	2	6,66
Pas de prédominance	5	16,66



Graphique 5 : Répartition pulmonaire des anomalies scannographiques en fonction des zones de prédominance chez les patients atteints de pneumopathies infiltrantes diffuses chroniques.

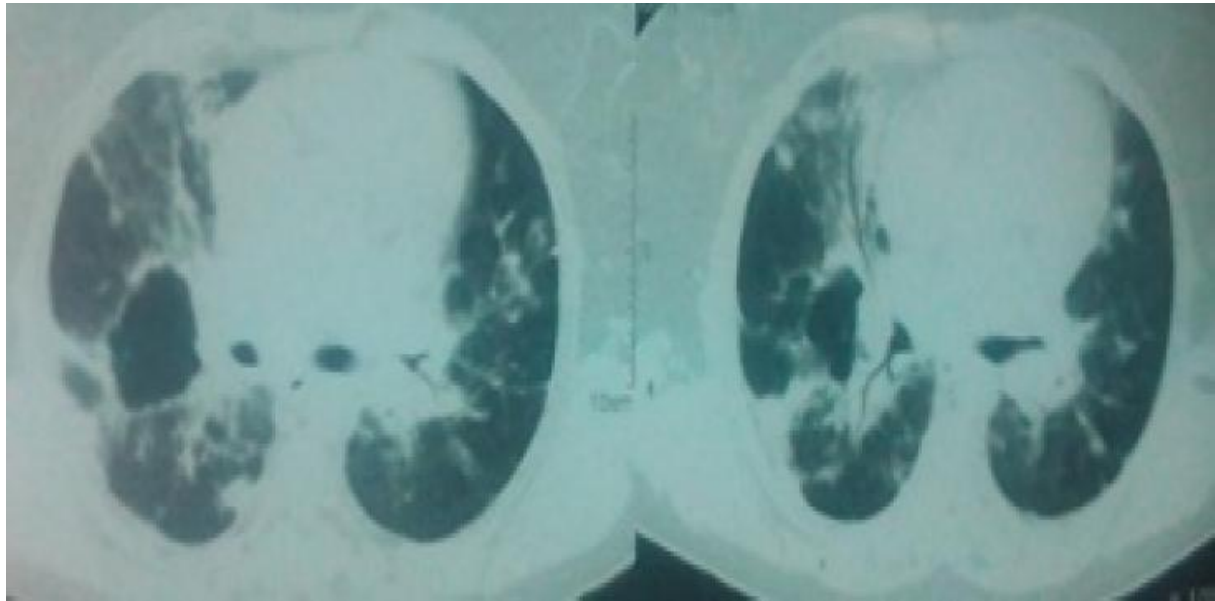


Figure 15 : Cas avec plage en verre dépoli du lobe supérieur droit et du lobe moyen associée à des opacités réticulo-nodulaires et cavitaires.



Figure 16 : Cas qui note des lésions micronodulaires pulmonaires bilatérales.

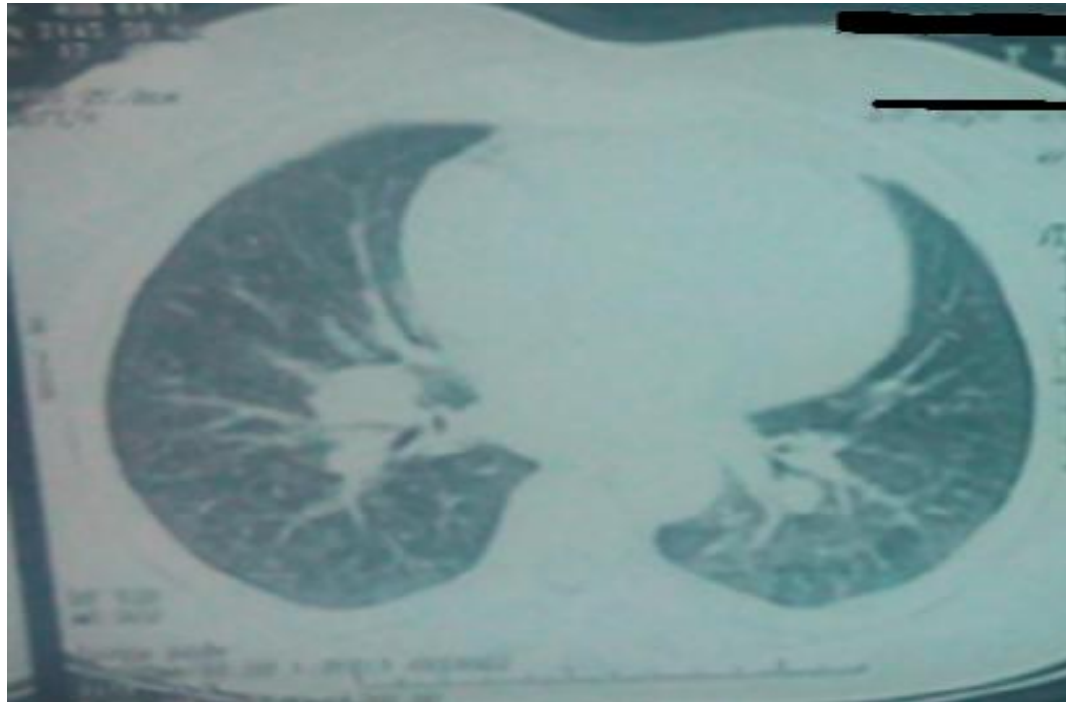


Figure17 : Cas avec un syndrome interstitiel réticulo-nodulaire diffus.



Figure 18 : Cas avec un syndrome interstitiel diffus bilatéral prédominant au lobe moyen.

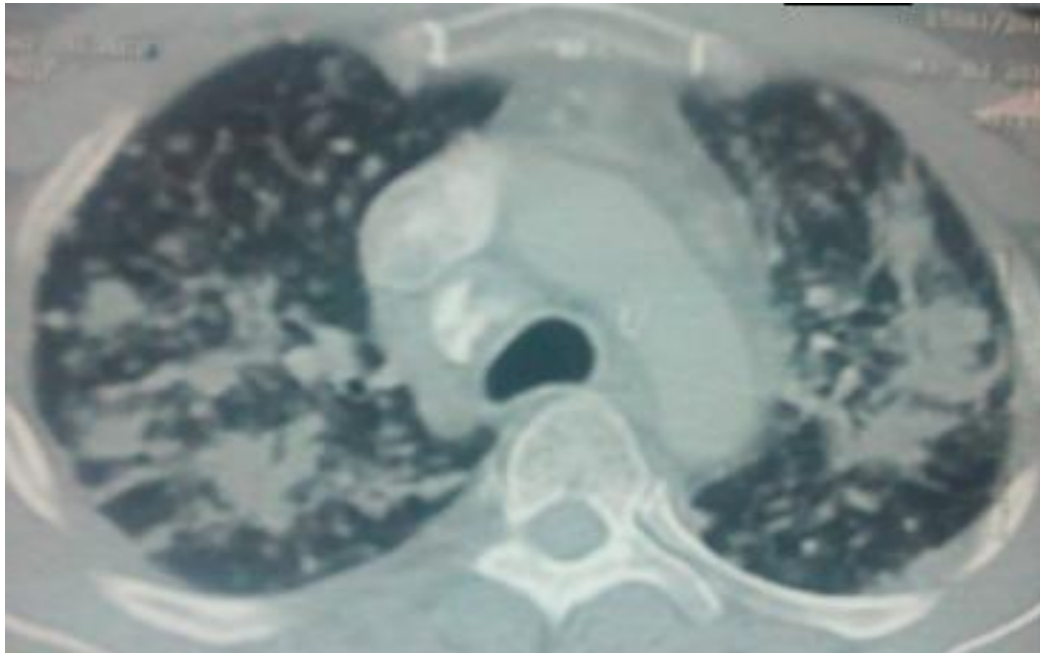


Figure 19 : Cas qui montre des images nodulaires bilatérales

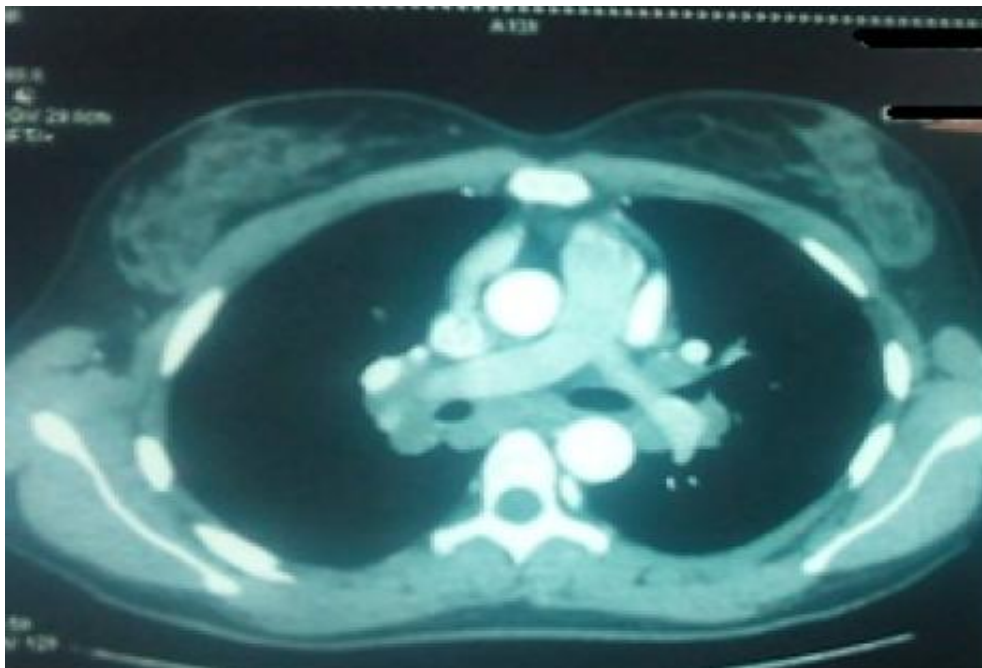


Figure 20 : Cas qui présente des ADPs médiastinales interbronchiques bilatérales.

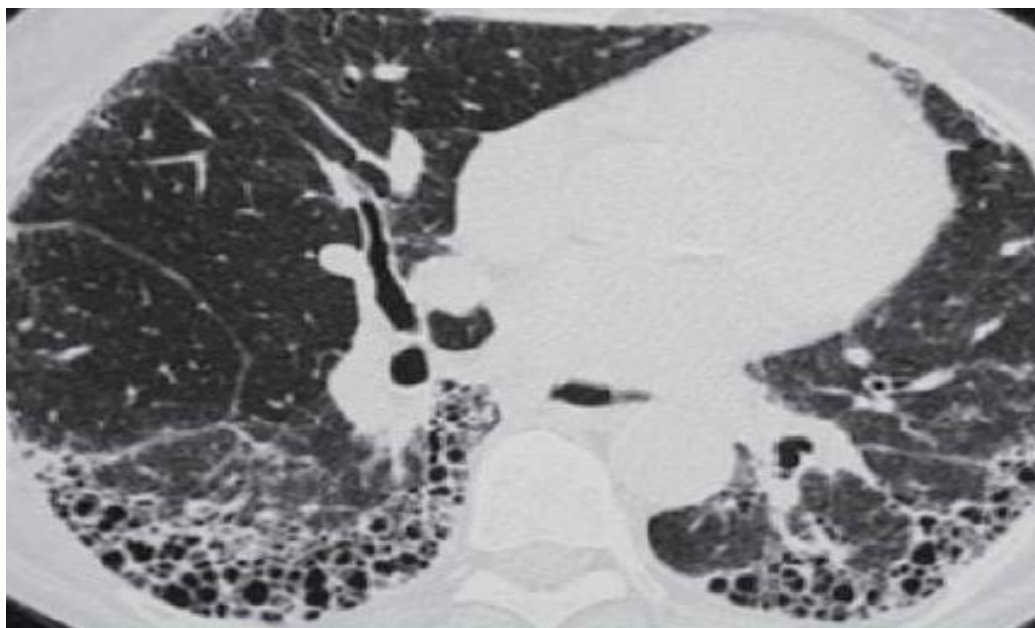


Figure 21 : TDM-HR image ne rayon de miel

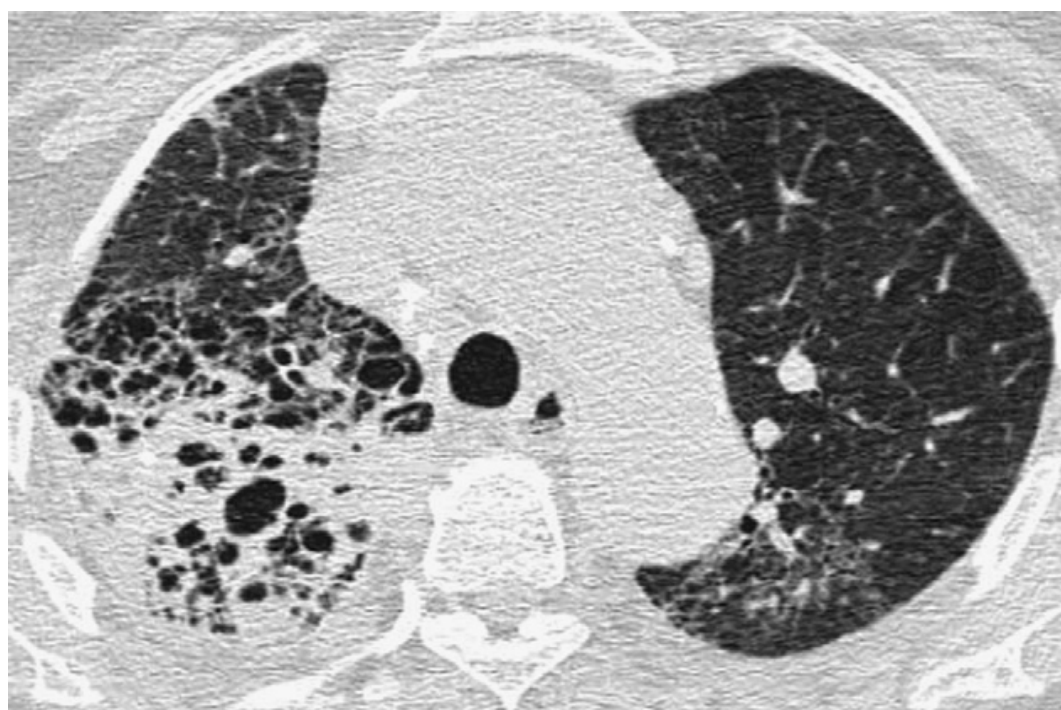


Figure 22 (coupe axiale transverse) : Forme en rayon de miel unilatéral lobaire supérieure droite avec distorsion architecturale et déplacement postérieur des bronches du lobe supérieur droit avec des bronchectasies par traction.

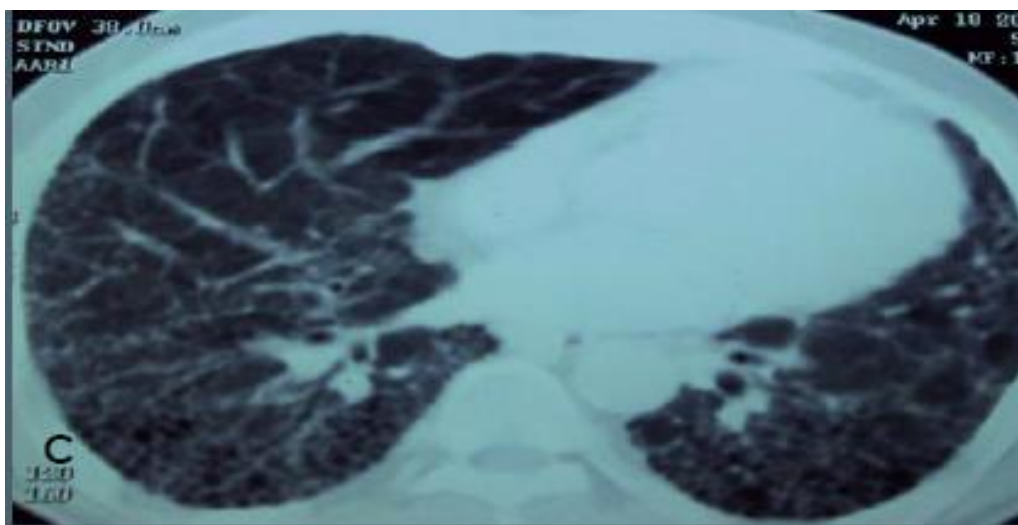


Figure 23 : Images kystiques à prédominance basale associées à un épaissement septal diffus avec des réticulations péri-bronchiques.

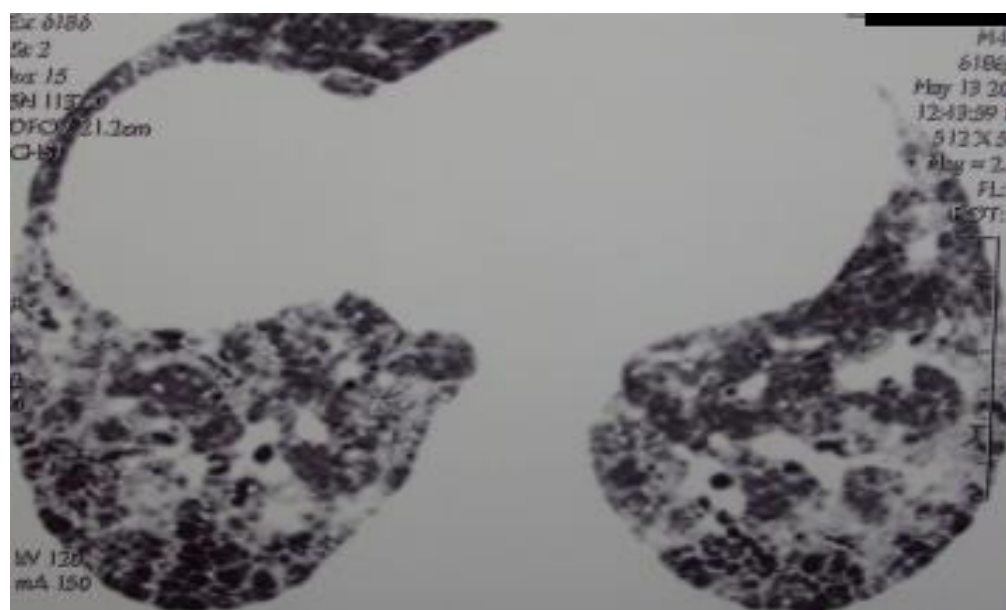


Figure 24 : image typique de FPI

4-2) Épreuves fonctionnelles respiratoires :

Ø Spirométrie :

La spirométrie était réalisée chez 8 patients soit 26,66%.et elle a montré un trouble ventilatoire restrictive pur chez 4 cas soit 13,33%.

Tableau 9 : Résultats de la spirométrie chez les patients atteints de pneumopathies infiltratives diffuses chroniques

Résultats de la spirométrie	Nombre	Pourcentage%
Trouble ventilatoire restrictive	4	13,33
Trouble ventilatoire obstructive	1	3,33
Normale	3	10

Ø Gazométrie artérielle à l'air ambiant :

Elle était réalisée chez 8 patients soit 26,66%, et elle a objectivé les résultats suivants :

Tableau 10 : Résultats de la Gazométrie artérielle des cas de pneumopathies infiltrantes diffuses chroniques

PaO2	Nombre	Pourcentage%
PaO2 ≤55mmHg	3	10
55mmHg < PaO2 ≤60mmHg	1	3,33
PaO2 >60mmHg	4	13,33

4-3) Bronchoscopie

Elle était réalisée chez 16 patients soit 53,33% et elle avait objectivée les résultats suivants :

Tableau 11 : Aspects macroscopiques à la bronchoscopie chez les patients atteints de pneumopathie infiltrante diffuse chronique

Aspect macroscopique	Nombre	Pourcentage%
Inflammation diffuse	4	13,33
Épaississement des éperons	1	3,33
Normal	13	43,33

4-4) Lavage broncho -alvéolaire :

Il était réalisé chez 3 patients soit 10% et il avait objectivé les résultats suivants.

Tableau 12 : les anomalies de LBA des cas de PIDC objectivées à la bronchoscopie

Cytologie	Nombre	Pourcentage%
Alvéolite lymphocytaire	2	6,66
Alvéolite macrophagique	1	3,33

4-5) Biopsie bronchique étagée BBE :

Il était réalisé chez 16 patients soit 53,33%, et a été normale dans 10 cas soit 33,33%.

Tableau 13 : Les résultats d'étude histologique de la BBE des cas de PIDC

Histologie	Nombre	Pourcentage%
Discrets remaniements inflammatoires chronique non spécifique	6	20
Normale	10	33,33

4-6) Biopsie pulmonaire chirurgicale :

Dans notre série, aucun cas n'avait bénéficié de biopsie pulmonaire chirurgicale.

4-7) Bilan biologique :**Ø Numération formule sanguine (NFS)**

Elle a été réalisée chez 20 patients soit 66,66%. Les anomalies retrouvées sont données dans le tableau suivant.

Tableau 14 : Résultats de la NFS

Résultat	Nombre	Pourcentage%
Hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles	3	10
Anémie hypochrome microcytaire	4	13,33
Anémie normochrome normocytaire	1	3,33
Hyperéosinophilie	3	10
Neutropénie	1	3,33
Lymphopénie	3	10
Normal	5	16,66

Ø Bilan inflammatoire

La vitesse de sédimentation a été réalisée chez 24 patients (80%), et accélérée dans tous les cas.

Ø Bilan immunologique

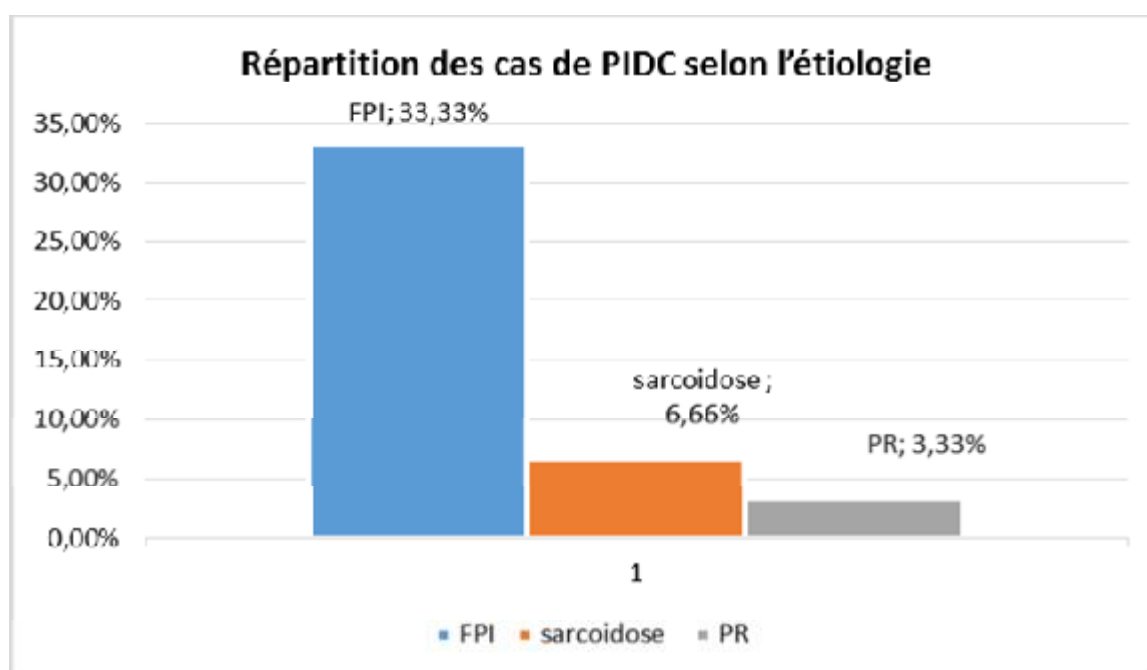
Le bilan immunologique a été réalisé chez 6 patients (20%), et il avait objectivé 1 cas avec AAN+ (3,33%), 2 cas avec FR augmenté (6,66%), et normal dans 3 patients soit 10%.

5) Diagnostic Etiologique :

La présentation radioclinique, les signes extrathoraciques spécifiques, le bilan paraclinique (Immunologique, bronchoscopie souple) ont permis de conclure à un diagnostic étiologique de PIDC chez 13 patients soit 43,33%.

Dans notre série, le diagnostic de FPI était retenu chez 10 patients soit 33,33 %, 2 cas de sarcoidose (6,66%) et 1 cas de PR (3,33%).

-Malgré l'arsenal diagnostique mis en œuvre, 17 patients soit 56,66% étaient restés sans étiologies.

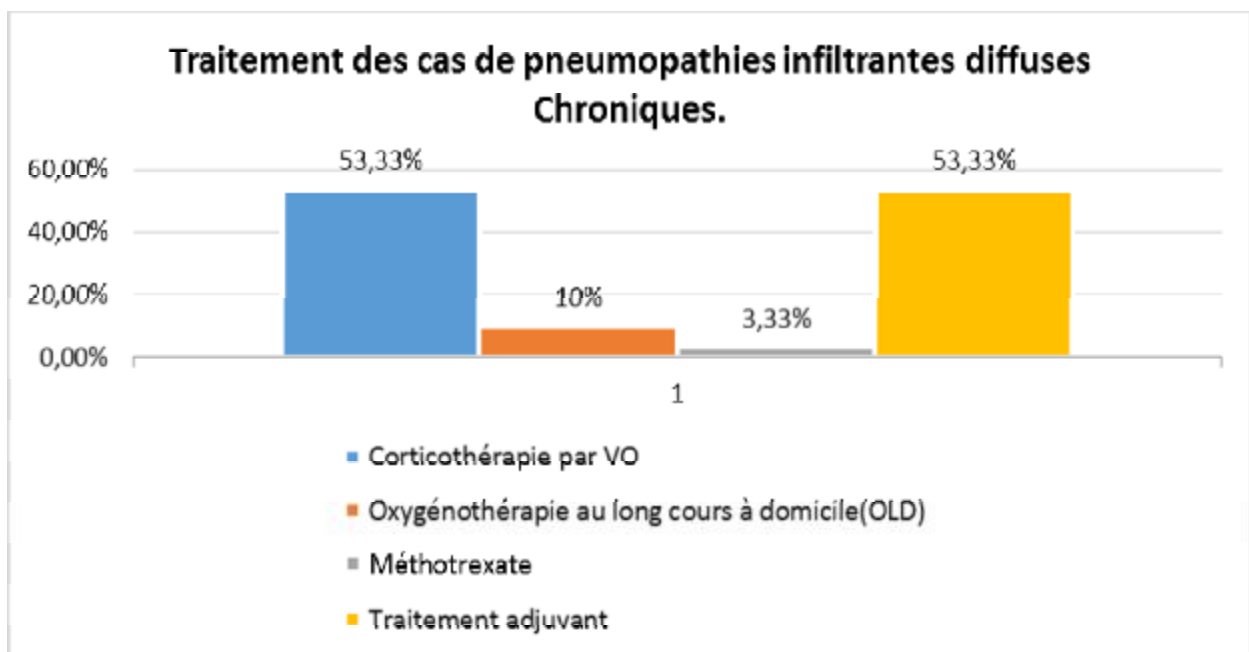


Graphique 6 : Répartition des cas de PIDC selon l'étiologie

6) Traitement :

Dans notre série :

- 16 patients étaient traités par corticothérapie par voie orale soit 53,33%.
- 3 patients ayant $PaO_2 \leq 55\text{mmHg}$ avaient nécessité d'une oxygénothérapie au long cours à domicile(OLD) soit 10%.
- 1 cas de PR traité par la Méthotrexate (3,33%).
- Le traitement adjuvant a été instauré chez tous les patients traités par corticothérapie. Il comprend la restriction sodée, la supplémentation potassique et calcique soit 53, 33%.



Graphique 7 : Traitement des cas de pneumopathies infiltrantes diffuses Chroniques.

-le traitement symptomatique a été indiqué chez 26 de nos patients 86,66 % (tableau).

Tableau 15 : Traitement symptomatique des cas de pneumopathies infiltrantes diffuses chroniques

Traitement	Nombre	Pourcentage%
Antibiothérapie	2	6,66
Bronchodilatateur	4	13,33
Corticothérapie inhalée	5	16,66
IPP	7	23,33
Fluidifiant	7	23,33
Vaccination Antigrippale	1	3,33
Fer martial	1	3,33
Diurétique	1	3,33
Anticoagulant	1	3,33

7) Evolution :

7-1) Favorable :

Dans notre série, un certain nombre de malades ont été perdus de vue ce qui présente un handicap dans le suivi. Néanmoins 9 cas soit 30% porteurs de PIDC ont été suivis avec une stabilité clinique et radiologique.

- 4 cas de FPI
- 1 cas de sarcoïdose
- 4 cas de PIDC sans orientation étiologique

7-2) Défavorable :

Dans notre série, l'évolution défavorable était marquée par : L'aggravation chez 5 patients soit 16,66%

Tableau 16 : Complications des cas de pneumopathies infiltrantes diffuses chroniques.

Complication	Etiologie	Nombre	Pourcentage%
Embolie pulmonaire	PR	1	3,33
Exacerbation aiguë	FPI	2	6,66
Insuffisance respiratoire chronique	1 cas de sarcoïdose 1 cas de FPI	2	6,66

- Aucun cas de décès n'a été noté.

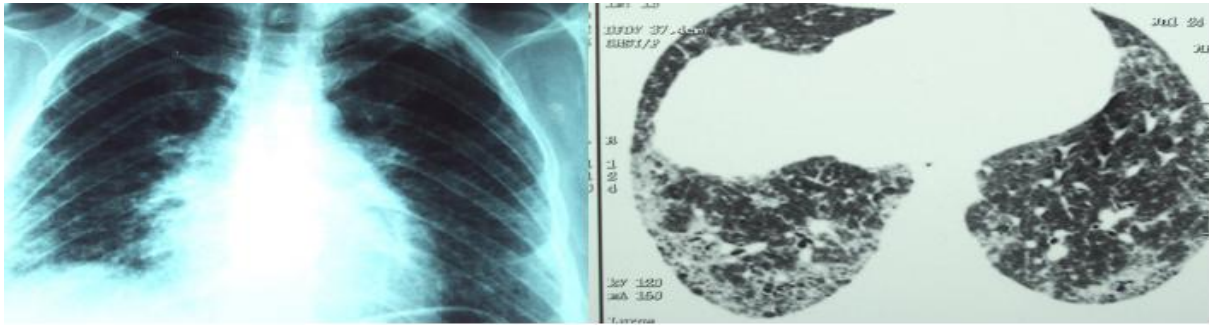


Figure 25 : Épaississement septal et péribroncho- vasculaire associé à des verres dépolis, avec un aspect en rayon de miel périphérique: Syndrome interstitiel bilatéral et diffus avec début de fibrose.

- Après 11 mois d'évolution :

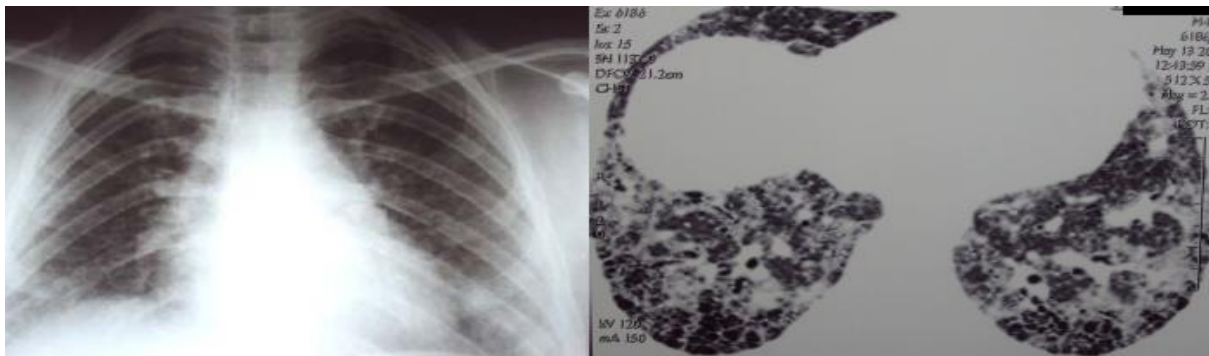


Figure 26: Accentuation de l'épaississement de l'interstitium interlobulaire et péribronchovasculaire devenant confluent, associé à des bulles d'emphysème apicales bilatérales, avec majoration de l'aspect en rayon de miel, correspondant à un aspect évolutif de la fibrose pulmonaire.

VII. DISCUSSION

A. Epidémiologie des PIDC :

1) Répartition selon l'âge et le sexe :

La moyenne d'âge des patients dans les différentes séries étudiant des PIDC était différente d'une étude à l'autre avec une prédominance du sexe Féminin.

Tableau 17 : La fréquence des PIDC dans les différentes séries en fonction de l'âge et du sexe ratio homme/femmes

Séries	La moyenne d'âge	Extrêmes d'âge	Hommes	Femmes	Sex-ratio
BENSALEM [18]	53,5 ans	16-75 ans	9	71	0,12
A.hariz [19]	56,87 ans	20-78 ans	12	35	0,34
EL.fadili [20]	52.3 ans	24-79 ans	13	56	0,2
A.Niang [21]	58,7 ans	22-93 ans	30	33	0,9
Notre série	58,06 ans	20-85 ans	18	12	1,5

- Dans notre étude, l'âge moyen était 58,06 ans. Avec des extrêmes allant de 20 ans à 85 ans, ce qui concorde avec les résultats de l'étude faite par Niang à Dakar en 2012, où l'âge moyen était de 58,7 ans [21].
- Dans notre série, on a noté une nette prédominance masculine, ceci pourrait s'expliquer par le mode de recrutement de l'hôpital militaire Moulay Ismail à Meknès.

2) Facteurs de risques :2-1) Tabagisme :

Le tabagisme a un rôle prépondérant dans certaines PID idiopathiques (histiocytose langerhansienne, pneumopathie interstitielle desquamative, bronchiolite respiratoire -pneumopathie interstitielle), À l'inverse, le tabagisme semble avoir un rôle protecteur dans la sarcoïdose et la PHS [22-23]. Dans notre étude, le tabagisme est trouvé dans 26,66 % des cas.

Tableau 18 : Fréquence du tabagisme des cas de PIDC dans les différentes séries.

Série	Région	Tabagisme actif %
Hariz [19]	Tunisie	25,5
Berri [24]	Rabat	20,54
Notre série	MEKNES	26,66

B. Présentation clinique :

1) Signes respiratoires :

La présentation clinique est variable en fonction de l'étiologie. La dyspnée constitue avec la toux sèche le principal motif de consultation :

1-1) La dyspnée :

D'abord d'effort, et puis de repos à un stade avancé de la maladie, c'est le signe clinique capital de la sévérité de la maladie [25].

Tableau 19 : Fréquence de la dyspnée dans les différentes séries des PIDC

Séries	Région	Dyspnée %
W.El khatabi [26]	Casablanca	90
S .El fadili [20]	Marrakech	90.2
S.Nejjari [27]	Fès	48
V. Poka Mayap [28]	Cameroun	82,4
Notre série	Meknès	60

Plusieurs études ainsi que notre série, avaient soulignées la prédominance de la dyspnée comme étant le principal signe respiratoire révélateur de la maladie.

1-2) La toux :

Elle est particulièrement fréquente au cours des maladies bronchocentriques, notamment la sarcoïdose et la lymphangite carcinomateuse. C'est également un symptôme précoce de la FPI [29].

Tableau 20 : Fréquence de la toux dans les différentes séries des PIDC

Séries	Région	Toux%
S.El fadili [20]	Marrakech	79,6
EL Khatabi [26]	Casablanca	85
V. Poka Mayap[28]	Cameroun	94,1
S.Nejjari [27]	Fès	36
Notre série	Meknès	53,33

1-3) Douleur thoracique :

Elles sont peu fréquentes au cours de la sarcoïdose. Elles sont présentes dans les connectivites au cours desquelles les atteintes pleurales sont fréquentes (lupus, polyarthrite rhumatoïde), les pneumopathies médicamenteuses avec réaction pleurale (nitrofurantoïne), et dans l'histiocytose Langerhansienne (par atteinte osseuse). Elle peut révéler une complication (pneumothorax) [29].

Tableau 21 : Fréquence de la douleur thoracique dans les différentes séries des PIDC

Séries	Région	Douleur thoracique%
El khatabi [26]	Casablanca	11
Notre série	Meknès	--

1-4) Hémoptysie :

Elle est rare dans les PIDC. Elle peut révéler une pathologie associée:

Insuffisance cardiaque gauche, embolie pulmonaire, tuberculose, cancer, aspergillisation sur lésion fibreuses.

Tableau 22 : Fréquence de l'hémoptysie dans les différentes séries des PIDC

Séries	Région	Hémoptysie%
Hariz [19]	Tunisie	2,1
Notre série	Meknès	3,33

2) Les signes extra respiratoires :

Leur présence oriente vers la sarcoïdose, les connectivites à expression pulmonaire, les vascularites et autres étiologies. Parfois, l'atteinte pulmonaire est révélatrice de la maladie et peut la précéder de plusieurs mois à plusieurs années. C'est notamment le cas des PID associées aux myopathies inflammatoires au cours desquelles l'atteinte pulmonaire précède le diagnostic dans près de 20% des cas [29,30].

Dans notre série, la PIDC est découverte devant des signes d'appel extra thoraciques chez 14 patients (46,66%).

Tableau 23 : Fréquence des Signes extrarésiratoires dans les différentes séries des

PIDC

Série	Arthralgies	Signes cutanés	Myalgies	Signes oculaires
Teyeb[31]	86,95	47,82	56,52	---
Notre série	23,33	3,33	13,33	6,66

3) Les Signes physiques :

3-1) Signes respiratoires :

Tableau 24 : Fréquence des signes physiques respiratoires dans les différentes séries

Séries	Région	Râles crépitant %
EL.khatabi [26]	Casablanca	69
L.Laouar [32]	Alger	50
V. Poka Mayap [28]	Yaoundé, Cameroun	68,8
Notre série	Meknès	53,33

Les anomalies de l'examen pleuro pulmonaire ont été dominées par les râles crépitant dans les différentes séries.

3-2) Les signes extra respiratoires**Tableau 25 : Fréquence des signes physiques extrarespiratoires dans les différentes séries**

Séries	Hippocratisme digitale%	Attente cutanée%	Adénopathies périphériques%
L.Laouar [32]	35	16	--
N.Lakhdar[33]	48,6	--	--
Notre série	13,33	6,66	--

C. Présentation paraclinique :

1) Études radiologiques:

L'imagerie joue un rôle déterminant dans la prise en charge des PID à toutes les étapes : détection, diagnostic, évaluation lésionnelle, évaluation pronostique, surveillance évolutive et dépistage des complications. La radiographie thoracique est l'examen de base (bilan initial et la surveillance évolutive des formes bien tolérées.) La tomodensitométrie haute résolution est souvent utile, tout particulièrement dans les atteintes pulmonaires sévères et celles de diagnostic difficile. Sa sensibilité est supérieure à celle de la radiographie standard [34].

1-1) Radiographie thoracique standard face et profil :

Quoique la radiographie standard reste la première approche diagnostique des PIDC, son apport est limité et plusieurs affections restent sous estimées par la radiographie standard, réalisant un aspect réticulo-nodulaire non spécifique.

La radiographie thoracique standard précise l'aspect élémentaire prédominant, la topographie des lésions, la présence d'adénopathies hilaires et/ou médiastinales parfois calcifiées, la présence d'une atteinte pleurale, le volume pulmonaire, la présence de lésions lytiques de la cage thoracique [35].

Dans notre série, la radiographie thoracique était réalisée chez tous les patients, les anomalies radiologiques constatées étaient :

- Des opacités réticulaires chez 60 % des cas.
- Des opacités nodulaires chez 46,66% des cas.
- Rayon de miel chez 6,66% des cas.

Les autres séries avaient retrouvées les mêmes données radiologiques avec toutefois des proportions variables :

Tableau 26 : Fréquence des anomalies radiologiques rencontrées dans les différentes séries au cours des PIDC

Signes radiologiques	S.Jridi [36] %	Notre Série%
Opacités réticulaires	97,8	60
Opacités nodulaires	82,9	46,66
Rayon de miel	---	6,66

1-2) Tomodensitométrie thoracique haute résolution en coupes fines (TDM-HR): Étape clé de la démarche diagnostique étiologique des PID :

1-2-1 Lésions élémentaires :

Les lésions élémentaires pulmonaires peuvent être classées en 4 catégories : les lésions nodulaires (micronodules, nodules et masses), les hyperdensités étendues (condensations alvéolaires et hyperdensités en verre dépoli), les opacités linéaires et réticulées (lignes diverses, réticulations septales à larges mailles et réticulations intra lobulaires à mailles fines) et les hyperclartés aériques (kystes, cavités en rayon de miel, espaces emphysémateux et autres cavités) [37].

À l'échelle du poumon, la topographie doit être précisée dans les 3 axes :

- Cranio caudal (haut, moyen, bas, secteurs séparés par la carène et les veines pulmonaires inférieures) ;
- Antéropostérieur (antérieur, moyen, postérieur, 3 secteurs de taille identique) ;
- Axial (central, périphérique selon que les lésions se situent dans la moitié interne ou externe du poumon).

La topographie lésionnelle pulmonaire doit également être précisée à l'échelle du lobule pulmonaire secondaire : Centro lobulaire, Centro et péri lobulaire, péri lobulaire, pan lobulaire, quelconque ou impossible à définir.

Ø Micronodules, nodules et masses :

Les micronodules mesurent moins de 5 mm de diamètre. La distribution des micronodules dans le poumon et à l'échelle du lobule pulmonaire secondaire est l'élément le plus important dans la démarche diagnostique. Les micronodules centrolobulaires restent distants d'au moins 2 mm de la surface pleurale. Ils sont bronchiolaires ou plus rarement artériolaires. Une telle distribution lésionnelle est vue dans les bronchiolites infectieuses, les bronchiolites des connectivites (bronchiolite folliculaire du syndrome de Sjögren et de la polyarthrite rhumatoïde), dans la bronchiolite respiratoire du fumeur, dans les pneumopathies d'hypersensibilités (PHS) (figure 27). L'aspect d'arbre en bourgeons correspond à des micronodules reliés à de petites opacités linéaires branchées. Un tel aspect est évocateur des bronchiolites infectieuses, et inflammatoires. Les micronodules artériolaires sont vus dans diverses affections : œdème, hémorragie pulmonaire, hémosidérose, vascularites, injection de talc, calcifications métastatiques, hypertensions pulmonaires (Figure 28).



Figure 27 : pneumopathie d'hypersensibilité

Micronodules abondants, fins et peu denses de topographie centrolobulaire(ils respectent la surface pleurale)



Figure28 : hypertension pulmonaire par maladie veino-occlusive

Présence de quelques polygones septaux, mais surtout de petites formations centrolobulaires arrondies en verre dépoli.

Dilatation des cavités cardiaques droites

Les micronodules lymphatiques sont à la fois Centro et péri lobulaire. Ils sont localisés de manière élective le long de la plèvre, des axes broncho vasculaires et des septa inter lobulaires .Cette distribution lésionnelle est habituelle dans la sarcoïdose (figure29) et la lymphangite carcinomateuse. Les micronodules hémotogènes sont nets, très fins et tous de même taille. Ils ont une distribution uniforme, dite « au hasard », tant à l'échelle du poumon que du lobule pulmonaire secondaire (figure 30). Cette distribution est caractéristique des miliaires tuberculeuses, virales et carcinomateuses.



Figure29 : sarcoïdose

Micronodules de topographie typiquement lymphatique, c'est à dire situés le long des scissures, de la plèvre périphérique, des vaisseaux et des septas.



Figure 30 : miliaire tuberculeuse

Micronodules hémotogènes de répartition dite « au hasard ».il s'agit de micronodules très fins, tous de même taille et uniformément répartis dans les poumons sans prédominance topographique particulière.

Les nodules mesurent de 5 à 20 mm de diamètre. Ils peuvent être alvéolaires ou interstitiels. Les nodules alvéolaires se voient dans les infections, les tumeurs et parfois dans la pneumonie organisée. Les nodules interstitiels se voient surtout dans les métastases, la sarcoïdose, la silicose, la polyarthrite rhumatoïde et le sarcome de Kaposi. Les nodules troués multiples sont évocateurs d'infection ou de métastases. Ils se voient aussi dans la granulomatose à cellules de Langerhans (GCL), la maladie de Wegener et la polyarthrite rhumatoïde.

Les masses mesurent plus de 20 mm de diamètre. Elles sont souvent centrales péri hilaires englobant les bronches proximales dont l'aspect est anormal. Les masses de fibrose sont observées surtout dans la sarcoïdose et dans la silicose.

Ø Hyperdensités étendues : condensations alvéolaires et hyperdensités en verre dépoli :

Les condensations alvéolaires sont des opacités pulmonaires qui masquent les vaisseaux et les parois bronchiques. Les condensations peuvent être dues à un œdème, une hémorragie, une infection, une inflammation granulomateuse ou non, une prolifération tumorale.

Certains signes orientent le diagnostic : adénomégalies et micronodules lymphatiques associés dans la sarcoïdose ; signe du halo inversé, topographie sous pleurale ou péribronchovasculaire (figure 31), migration des opacités dans les pneumonies organisées cryptogénétiques ; une topographie symétrique sous pleurale dans la pneumopathie chronique à éosinophiles ; une densité grasseuse et des micronodules centrolobulaires dans la pneumonie lipidique d'inhalation.

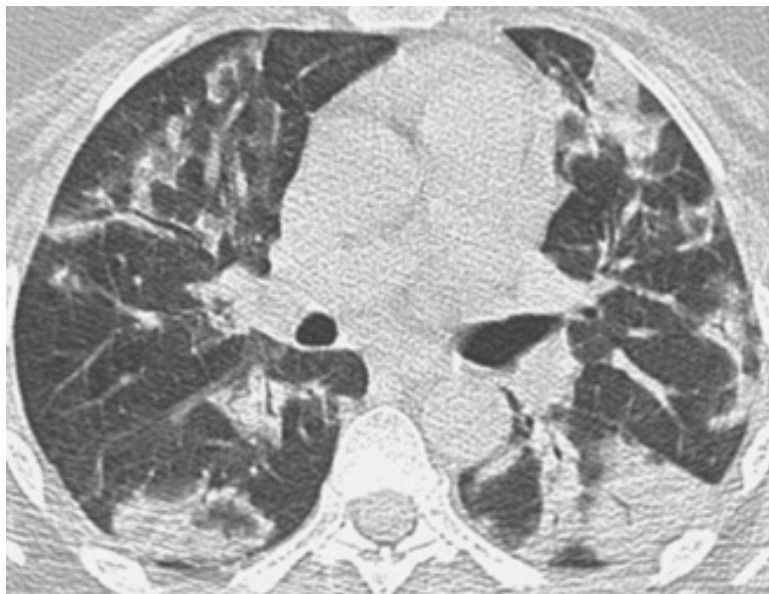


Figure 31 : pneumonie organisée

Condensations alvéolaires multiples, à la fois périphérique sous pleurale et péribronchovasculaires. Certaines de ces condensations contiennent des zones moins denses en verre dépoli.

L'hyperdensité en verre dépoli est la lésion dont la signification est la plus complexe .C'est une opacité pulmonaire modérée qui n'efface pas les contours des vaisseaux pulmonaires et des parois bronchiques. Il faut préciser la distribution topographique de la lésion. Il faut également préciser les lésions associées et si possible leur caractère réversible ou non. Le verre dépoli irréversible traduisant l'existence d'une fibrose peut être évoqué lorsqu'il est associé à des signes tels des bronchectasies par traction ou des cavités en rayon de miel dans le même territoire .Les principales causes d'hyperdensité en verre dépoli chronique sont : les connectivites, les pneumopathies d'hypersensibilité subaiguës et les pneumopathies médicamenteuses, la lipoprotéinose alvéolaire, les pneumopathies interstitielles idiopathiques et la sarcoïdose (figure 32).

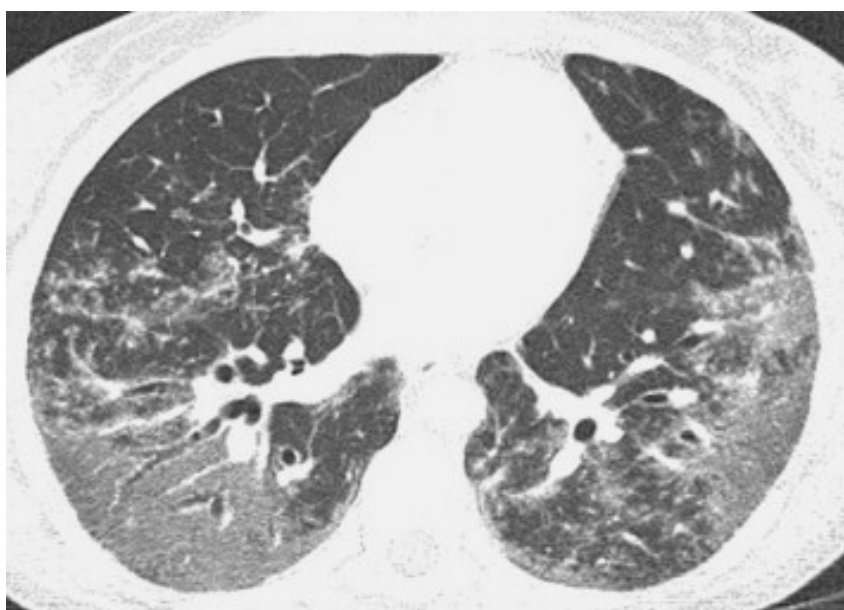


Figure32 : sarcoïdose

Le verre dépoli est prédominant, mais il s'associe à des micronodules lymphatiques

Ø Opacités linéaires et réticulées :

Les opacités linéaires comprennent les opacités linéaires hilopériphériques irrégulières, les lignes courbes sous-pleurales non gravito dépendantes et les opacités linéaires translobulaires quelconques (figure33). Les opacités linéaires hilo périphériques irrégulières sont évocatrices de certaines formes de sarcoïdoses fibreuses et de pneumopathie interstitielle non spécifique (PINS).

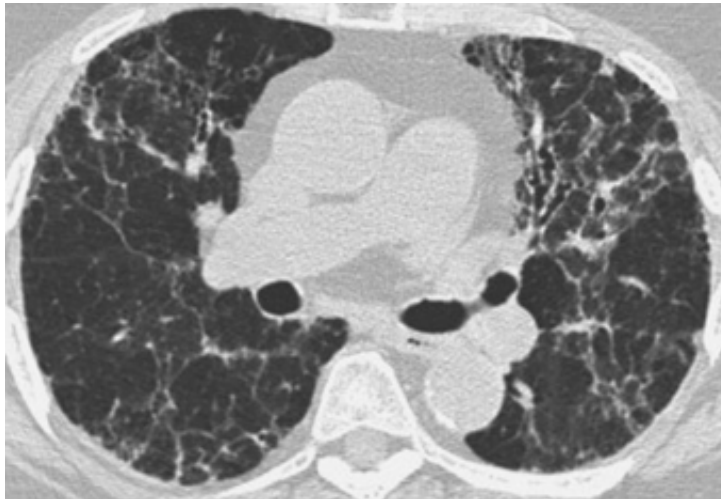


Figure33 : pneumopathie interstitielle non spécifique idiopathique

Polygones septaux distordus associées à quelques lignes hilopériphérique et à quelques bronchectasies par traction

Les réticulations septales correspondent à une atteinte péri lobulaire. L'atteinte peut concerner le septum lui-même ou les alvéoles périphériques juxta septales comme dans les pneumonies organisées. Les parois des lobules pulmonaires secondaires deviennent anormalement visibles du fait de leur épaissement. Les septa épaissis peuvent dessiner une réticulation septale à larges mailles centimétriques.

L'épaississement septal nodulaire est souvent l'expression d'une atteinte lymphatique tronquée où manque l'épaississement péribronchovasculaire. Dans la majorité des cas l'atteinte lymphatique est à la fois Centro et périlobulaire. Une telle

distribution lésionnelle est habituelle dans la sarcoïdose (figure29), la lymphangite carcinomateuse, le sarcome de Kaposi.

Un épaissement septal lisse et régulier peut être dû à un œdème, un obstacle veineux ou lymphatique. Il s'observe principalement dans l'œdème interstitiel et dans des maladies plus rares comme la maladie veino-occlusive, certaines maladies de surcharge.

La nature fibreuse d'un épaissement septal peut être affirmée lorsqu'il est distordu, irrégulier avec des lignes septales angulées ou brisées et des mailles de tailles inégales (figure33). Un épaissement irrégulier correspond soit à une fibrose pulmonaire de sarcoïdose, soit à une fibrose périphérique le plus souvent à prédominance basale mais alors l'atteinte septale est au second plan.

Les réticulations intralobulaires sont de petites opacités linéaires de quelques millimètres entrecroisées en une fine réticulation (figure 34). Elles traduisent la présence d'une fibrose pulmonaire et sont souvent associées au rayon de miel. Elles se voient dans les PINS idiopathiques ou non, la fibrose pulmonaire idiopathique, l'asbestose, la pneumopathie d'hypersensibilité chronique.

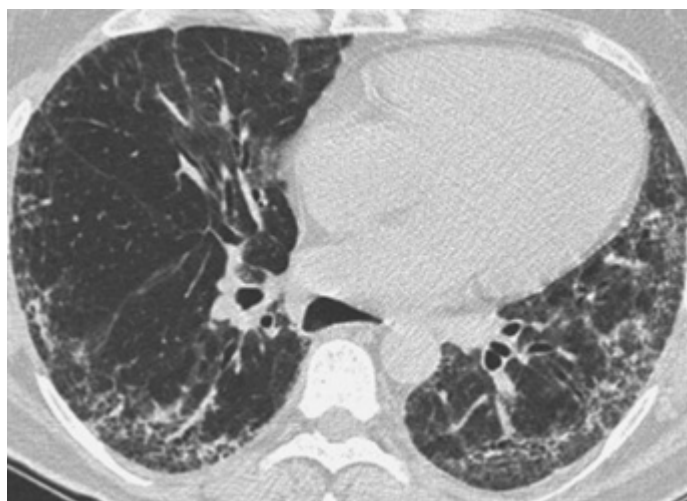


Figure34 : pneumopathie interstitielle non spécifique très probable au cours d'une sclérodermie

Le signe dominant est fait de réticulations fines intralobulaires associées à quelques bronchectasies par traction

Ø Kystes et autres cavités :

Le terme de kyste pulmonaire est utilisé pour décrire une formation arrondie, bien circonscrite à limites nettes avec une paroi ayant une épaisseur uniforme et fine. Les hypodensités centrolobulaires correspondent soit à de l'emphysème centrolobulaire, soit à des bronchiolectasies. Les bronchiolectasies peuvent être inflammatoires et infectieuses et alors associées à des aspects d'arbre en bourgeons, ou par traction et alors associées à des signes de fibrose. Un tel mécanisme de bronchiolectasies par traction a aussi été évoqué dans la GCL. Les kystes bronchiolaires sont alors cernés par une paroi épaisse ou fine selon l'ancienneté de la maladie et l'artériole centrolobulaire est visible à la périphérie du kyste. Des kystes multiples et dispersés dans les deux champs pulmonaires sont observés dans la lymphangioléiomyomatose (LAM) (figure35), dans la pneumopathie interstitielle lymphoïde (PIL), dans la PHS chronique.



Figure35 : lymphangioléiomyomatose pulmonaire

Très nombreux kystes sphériques à paroi fine.

Les images en rayon de miel sont formées par des cavités jointives multicouches de petite taille, limitées par une paroi d'épaisseur variable. Ces lésions sont le plus souvent de topographie sous pleurale (figure36). Elles peuvent s'observer dans la plupart des fibroses pulmonaires à un stade évolué, mais en particulier dans les fibroses à prédominance périphérique et basale : fibrose pulmonaire idiopathique, fibrose des connectivites, asbestose pulmonaire. Un rayon de miel à prédominance supérieure peut s'observer dans la sarcoïdose. Un rayon de miel de topographie quelconque peut se voir dans les PHS chroniques.

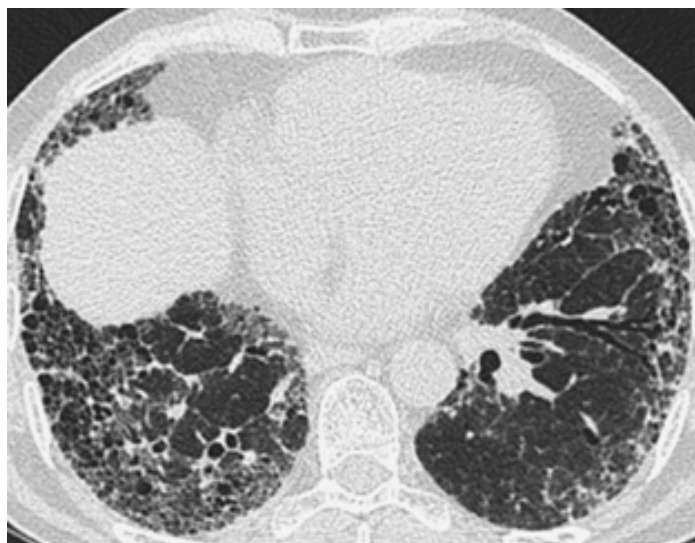


Figure36 : Fibrose pulmonaire idiopathique

Cavités jointives en rayon de miel, associées à des bronchectasies par traction. Les lésions prédominent dans la périphérie des bases.

1-2-2 Place de la TDM-HR dans les PIDC :

La TDM joue un rôle important à toutes les étapes de la prise en charge des PID: la détection, le diagnostic, l'évaluation lésionnelle, le pronostic, la surveillance évolutive et le dépistage des complications, mais elle ne doit pas être systématique lors du bilan initial des PID ni être systématiquement répétée au cours de l'évolution. Dans le bilan initial, elle se justifie si la situation est mal comprise après les examens de première intention que sont l'examen clinique, la radiographie et les

épreuves fonctionnelles respiratoires et les examens biologiques de routine. Elle se justifie parfois également à visée pronostique, comme examen de référence ou pour aider à l'indication d'un traitement. Elle est surtout utile lorsqu'on peut en attendre une modification stratégique [38].

- Le diagnostic positif :

La TDM-HR est plus sensible que la radiographie dans la détection de lésions parenchymateuses minimales. Cette grande sensibilité permet de dépister des anomalies dans une proportion importante des PIDC à radiographie normale.

Cette situation a été rapportée dans de nombreuses étiologies de PIDC. La TDM a également une spécificité supérieure à la radiographie thoracique et peut donc être utile pour affirmer la réalité d'anomalies en présence d'une radiographie thoracique dont le caractère anormal est discutable.

- Dans l'évaluation lésionnelle :

La TDM permet une bonne analyse de la sémiologie pulmonaire et une meilleure appréciation de la nature des lésions, de leur distribution et de la sévérité des anomalies pulmonaires que la radiographie thoracique. La TDM est très performante dans le dépistage des kystes et cavitations. Elle donne une meilleure estimation de l'étendue de la maladie. La TDM distingue aussi relativement bien les lésions inflammatoires actives des lésions de fibrose. À titre d'exemple, dans la sarcoïdose les lésions inflammatoires réversibles sont les nodules, les nodules confluents et les plages de condensation alvéolaire.

Les lésions de fibrose irréversibles sont les signes de distorsion architecturale, les bronchectasies par traction et les destructions « en rayon de miel ». Quant aux autres lésions, épaisissements péri-broncho-vasculaires et sous-pleuraux, hyperdensités « en verre dépoli » et opacités linéaires, elles ont une évolution variable et peuvent correspondre à des aspects anatomo-pathologiques divers ;

néanmoins, ces lésions sont d'autant plus fréquemment réversibles que la maladie est plus récente.

La TDM-HR, avec son excellente résolution spatiale, donne un aspect proche de la macroscopie à la loupe binoculaire. Elle permet de préciser la distribution lésionnelle à l'échelle du lobule pulmonaire secondaire, voire de l'acinus, et d'identifier certains types de réactions pulmonaires à l'agression. Certaines maladies touchent, de manière sélective, un secteur donné du poumon, alors que d'autres ont des modes de réaction peu spécifiques, responsables de condensation ou d'aspect « en verre dépoli ».

- Dans le diagnostic étiologique

L'imagerie tomodensitométrique est devenue un élément important de la discussion étiologique en raison du caractère discriminant de nombreux signes. Elle permet soit d'évoquer d'emblée la maladie en cause, soit de restreindre les hypothèses diagnostiques et éventuellement d'orienter les prélèvements: lavage broncho- alvéolaire; biopsie bronchique ou trans- bronchique lorsque les lésions ont tendance à engainer les axes péri-bronchovasculaires proximaux, comme dans la sarcoïdose et la lymphangite carcinomateuse; biopsie pulmonaire sous vidéothoroscopie si les lésions sont périphériques; éventuellement, biopsie ganglionnaire trans- bronchique, transcutanée, sous médiastinoscopie, médiastinotomie ou vidéothoroscopie en fonction de la topographie des adénopathies.

La TDM est plus performante que la radiographie standard pour établir ou orienter le diagnostic étiologique. Dans les maladies fréquentes, les mieux connues, les données sémiologiques scannographiques (lésions élémentaires et leur distribution lésionnelle) sont souvent évocatrices du diagnostic, même lorsque la radiographie est atypique. La concordance inter-observatrice est également meilleure.

- La surveillance évolutive et le dépistage des complications:

La TDM- HR permet mieux que la radiographie standard d'évaluer la réversibilité des lésions et l'efficacité du traitement. Elle est aussi d'une grande sensibilité et d'une grande spécificité dans le dépistage des complications. L'apparition ou la progression des signes de fibrose pulmonaire est la principale complication évolutive. Cette fibrose est identifiée sur l'apparition de signes de distorsion architecturale mineurs, comme la distorsion scissurale, ou majeurs comme la destruction «en rayon de miel» ou les masses de fibrose.

Le pneumothorax complique surtout les maladies kystiques: granulomatose à cellules de Langerhans et lymphangiomyomatose .L'apparition d'une cavitation a des significations variées. Il peut s'agir de bulles para- cicatricielles, de bronchectasies kystiques, de nécrose ischémique ou d'une complication infectieuse. Les complications broncho- vasculaires sont rares. Il peut s'agir de bronchectasies, d'un trouble ventilatoire obstructif dont les mécanismes sont variés, d'une hypertension artérielle pulmonaire pouvant nécessiter un examen avec injection de produit de contraste. Le cancer broncho- pulmonaire peut compliquer diverses PIDC, mais tout particulièrement la fibrose pulmonaire idiopathique. La TDM- HR peut permettre un diagnostic précoce et une résection limitée.

- L'intérêt pronostique

Il est moins bien documenté dans la littérature, mais quelques travaux récents montrent que la TDM a une certaine valeur prédictive. En effet, il est souvent possible d'estimer les composantes inflammatoires et fibreuses, aidant ainsi à prévoir le devenir d'une lésion pulmonaire. Pour certaines maladies, l'aspect TDM permet de prévoir, dans une certaine mesure, l'évolution et le bénéfice à attendre d'un traitement. Ceci a un intérêt certain pour la décision thérapeutique et l'appréciation de la réponse au traitement.

Tableau 27 : les signes TDM pulmonaires des principales PIDC [38].

<p>Sarcoïdose (principales lésions par ordre de fréquence décroissant)</p> <ul style="list-style-type: none"> ✚ Micro- nodules lymphatiques ✚ Épaississement péri-broncho- vasculaire ✚ Hyperdensité «en verre dépoli» ✚ Masse de fibrose ✚ Nodules ✚ Condensations alvéolaires ou pseudo-alvéolaires
<p>Fibrose pulmonaire idiopathique</p> <ul style="list-style-type: none"> ✚ Prédominance topographique périphérique et basale ✚ Lésion «en rayon de miel» ✚ Réticulations intra-lobulaires ✚ Hyperdensité «en verre dépoli»
<p>Pneumopathies d'hypersensibilité subaiguës</p> <ul style="list-style-type: none"> ✚ Micro- nodules centro-lobulaires «bronchiolaires» ✚ Hyperdensités «en verre dépoli», «en carte de géographie», respectant quelques lobules pulmonaires piégés en expiration
<p>Pneumopathies d'hypersensibilité chroniques</p> <ul style="list-style-type: none"> ✚ Opacités linéaires ✚ Signes de distorsion pulmonaire ✚ Cavités «en rayon de miel» ✚ Pas de prédominance topographique particulière
<p>Silicose</p> <ul style="list-style-type: none"> ✚ Micro- nodules et nodules denses ✚ Masses de fibrose ✚ Bulles paracatricielles autour des nodules et des masses
<p>Granulomatose à cellules de Langerhans</p> <ul style="list-style-type: none"> ✚ Associations diverses de nodules, nodules excavés, ✚ kystes à paroi épaisse et kystes à paroi fine ✚ Lésions centro lobulaires «bronchiolaires»
<p>Lymphangite carcinomateuse</p> <ul style="list-style-type: none"> ✚ Épaississement péri-broncho-vasculaire et septal irrégulier et nodulaire

Tableau 28 : Fréquence des anomalies scannographiques rencontrés dans les différentes séries des PIDC

Aspects scannographiques	S.Jridi [36] %	M.lahroussi [39]%	W.Elkhatabi [26]%	Notre série%
Verre dépoli	29,7	40	40	20
Rayon de miel	38,3	44,14	58	50
Micronodules	--	28	30	10
Opacités réticulées - Epaississement des septas inter lobulaires et/ou intra lobulaires	85,1	56	55	53,33
ADP médiastinales	42,5	28	29	33,33
Image typique de FPI	--	40	40	43,33
Bronchectasie	--	--	--	6,66
Macronodules	--	--	--	6,66
ADP calcifiées	--	6	--	3,33

2) Explorations fonctionnelles respiratoires :

ü Spirométrie :

La spirométrie a un intérêt étiologique limité et doit tenir compte du tabagisme des patients.

- Elle retrouve habituellement un trouble ventilatoire restrictif pur.
- Un syndrome obstructif peut s'ajouter au syndrome restrictif pur dans la FPI chez les Fumeurs.
- Une fonction respiratoire de base normale contrastant avec l'importance des anomalies radiographiques est aussi un élément d'orientation (exemple: sarcoïdose) [40].

Tableau 29 : Fréquence du trouble ventilatoire restrictif dans les différentes séries des PIDC

Séries	Région	Trouble ventilatoire restrictif %
Teyeb [31]	Benarouss (Tunisie)	21,73
Jaziri [41]	Tunis	69,23
Berri [24]	Rabat	67,12
Notre série	Meknès	13,33

ü Gazométrie artérielle a l'air ambiant :

L'étude des gaz du sang représente le meilleur moyen d'approche du syndrome bloc alvéolo-capillaire : au début d'une PIDC, la PaO₂ de repos est souvent normale mais elle chute à l'exercice en raison de l'épaississement de la membrane alvéolo capillaire. Quand la maladie progresse, on observe une hypoxémie de repos qui s'aggrave à l'effort avec hypocapnie .L'hypercapnie est tardive et constitue un critère de mauvais pronostic [42].

Dans notre série, la gazométrie avait objectivée PaO₂ ≤60mmHg chez 4 patients soit 13,33%.

Tableau 30: Résultats de la gazométrie dans les différentes séries des PIDC

Séries	Région	PaO ₂ ≤60mmHg%
BEN SALEM [18]	Tunis	2,5
Niang[21]	Dakar	6,34
Notre série	Meknès	13,33

3) Bronchoscopie :

La fibroscopie bronchique est un examen fondamental dans la démarche diagnostique des PIDC. Une hypoxémie sévère non corrigée par l'oxygène contre-indique la réalisation de la fibroscopie [43]. .

La fibroscopie permet de faire [44]:

- Un examen soigneux de l'ensemble de l'arbre bronchique (recherchant des sarcoïdes, un épaississement anormal de la muqueuse bronchique, des sténoses localisées...).
- Une aspiration bronchique à visée microbiologique (recherche de mycobactéries, agents fongiques...).

- Un lavage broncho alvéolaire dans le lobe moyen et la lingula lorsque les anomalies radiologiques sont diffuses ou dans le territoire pathologique repéré au mieux par le scanner lorsque la maladie est localisée ou multifocale.
- Des biopsies bronchiques étagées des éperons et des zones anormales sont systématiques en dehors des troubles de l'hémostase.
- Des biopsies trans bronchiques (BTB).

Aspect macroscopique :

L'aspect macroscopique est le plus souvent non spécifique, mais peut visualiser parfois des granulations dans la sarcoïdose, ou un épaissement muqueux dans la lymphangite carcinomateuse.

Dans la série de Lakhdar [45] faite à Casablanca, la bronchoscopie souple avait objectivé un état inflammatoire des bronches chez 88 %des cas.

Dans notre série, la fibroscopie bronchique était réalisée chez 16 patients; et a été normale chez 53,33 % et un état inflammatoire des bronches chez 13,33 % des cas.

4) Lavage broncho alvéolaire :

Il permet parfois d'apporter le diagnostic étiologique dans le cadre de protéinose alvéolaire, lipidoses exogènes, PID secondaires à un empoussiérage, pneumopathies chroniques à éosinophiles et la lymphangite carcinomateuse (présence de cellules tumorales [46].

Le plus souvent, le LBA ne permet qu'une orientation étiologique fonction de ses caractéristiques cytologiques.

Tableau 31 : Résultat du Lavage broncho alvéolaire dans les différentes séries

Séries	Alvéolite macrophagique%	Alvéolite lymphocytaire%	Polynucléose éosinophile%
Teyeb [31]	19	--	--
Hariz [19]	14,89	12,76	2,12
Notre série	3,33	6,66	--

5) Biopsies bronchiques étagées :

Les biopsies bronchiques étagées permettent l'étude des structures lymphatiques de la muqueuse et sous- muqueuse bronchique. Les biopsies de la muqueuse bronchique sont surtout rentables dans les PID avec atteinte bronchique associée, comme la sarcoïdose ou la lymphangite carcinomateuse où leur rentabilité est supérieure à 50%.

Tableau 32 : Résultat des Biopsies bronchiques étagées dans les différentes séries

Séries	Inflammation granulomateuse sans nécrose caséuse %	Inflammation chronique non spécifique %
N.Lakhdar [33]	3	88
K.Berri [24]	20,54	61,64
Notre série	--	20

Dans notre série, les BBE étaient non concluantes chez 6 cas en montrant une inflammation chronique non spécifique.

6) Biopsie pulmonaire chirurgicale :

La biopsie pulmonaire chirurgicale est un examen invasif à visée diagnostique.

Ø La technique opératoire :

- La vidéothoracoscopie est la technique chirurgicale la plus utilisée et recommandée pour la réalisation des biopsies pulmonaires du fait de son caractère mini-invasif.
- Une mini thoracotomie en cas d'adhérences pleurales importantes ou si la lésion à biopsie n'est pas retrouvée à l'exploration thoracoscopique peut être réalisée.
- Il est préférable d'envoyer les prélèvements pulmonaires en pièce fraîche au laboratoire d'anatomopathologie une partie des prélèvements est également envoyée pour l'analyse microbiologique afin d'éliminer une tuberculose ou d'autres infections spécifiques [47].

Ø Indications :

La biopsie pulmonaire chirurgicale permettra d'affirmer le diagnostic de pneumopathie interstitielle commune sur des critères histopathologiques très précis et en conjonction avec l'analyse des images scanographiques.

Il faut cependant peser le rapport risque/bénéfice de cette intervention et prendre en considération l'âge du patient, ses éventuelles comorbidités, le retentissement fonctionnel de la fibrose et l'impact potentiel d'un diagnostic de certitude en termes de stratégie thérapeutique.

Au terme de l'ensemble de ces investigations, le diagnostic de FPI repose sur une « concertation multidisciplinaire » réunissant pneumologue, radiologue, chirurgien thoracique et anatomopathologiste expérimenté dans le domaine des PIDC.

L'objectif de cette concertation est d'obtenir un consensus sur l'existence d'une PIC histopathologique et/ou radio scanographique et sur son caractère idiopathique [48].

Ø Résultats :

Sur le plan anatomopathologique 4 entités ont été définies : PIC typique, PIC probable, PIC possible, pas de PIC.

Tableau 33 : Critères anatomopathologiques de pneumopathie interstitielle commune [48]

<p>PIC typique</p> <p>Présence de 4 critères</p>	<ul style="list-style-type: none"> ○ Fibrose /distorsion architecturale ± rayon de miel à distribution sous pleurales et para septales ○ Atteinte hétérogène du parenchyme par la fibrose ○ Foyers fibroblastiques ○ Pas d'élément en faveur d'un diagnostic différentiel
<p>PIC probable</p>	<ul style="list-style-type: none"> ○ Fibrose /distorsion architecturale ± rayon de miel à distribution sous pleurales et para-septales ○ Absence soit de l'atteinte hétérogène du parenchyme, soit des foyers fibroblastiques ○ Pas d'élément en faveur d'un diagnostic différentiel ou Rayon de miel uniquement
<p>PIC Possible</p> <p>Présence des 3 critères</p>	<ul style="list-style-type: none"> ○ Atteinte diffuse ou hétérogène du parenchyme par de la fibrose, avec ou sans inflammation de l'interstitium ○ Absence d'autre critère de PID ○ Pas d'élément en faveur d'un diagnostic différentiel
<p>Pas de PIC</p> <p>Présence d'au moins un critère</p>	<ul style="list-style-type: none"> ○ Membranes hyalines ○ Pneumopathie organisée ○ Granulomes ○ Infiltrat interstitiel inflammatoire important à distance du rayon de miel ○ Anomalies prédominantes des voies aériennes ○ Toute caractéristique suggérant un diagnostic alternatif

Tableau 34 : Combinaison des critères tomодensitométrique et histologique de la pneumopathie interstitielle commune [48].

Critères tomодensitométriques	Critères histologiques	Diagnostic de FPI
PIC typique	PIC Typique	Oui
	PIC probable	Oui
	PIC possible	Oui
	Pas de PIC	Non
Compatible avec une PIC	PIC Typique	Oui
	PIC probable	Oui
	PIC possible	Probable
	Pas de PIC	Non
Incompatible avec une PIC	PIC Typique	Possible
	PIC probable	Non
	PIC possible	Non
	Pas de PIC	Non

Dans notre série, aucun cas n'avait bénéficié de biopsie pulmonaire chirurgicale.

D. Aspects étiologiques :

1) PID secondaires :

Tableau 35 : les étiologies de PIDC secondaire dans les différentes séries

PID secondaires	M.Lahroussi [39]	S.Jridi [36]	Niang [21]	Notre série
Sarcoïdose %	34	23,4	20,63	6,66
Connectivites%	20	23,3	14,28	3,33
Pneumoconioses %	---	---	4,76	---
Pneumopathies d'hypersensibilités%	---	---	---	---
Pneumopathie médicamenteuse%	---	---	---	---
Lymphangite Carcinomateuse%	---	---	---	---

Tableau36 : Les Connectivites diagnostiquées dans les différentes séries des PIDC

PID associées aux connectivites	Niang [21]	Bensalem [18]	Notre série
Polyarthrite rhumatoïde%	3,24	---	3,33
Sclérodermie%	6,34	53,75	---
Lupus Erythémateux disséminé%	3,24	2,5	---

Dans notre série, comme dans les autres séries, la sarcoïdose est la cause la plus fréquente des PIDC secondaires.

2) PID idiopathiques :

Tableau 37 : Fréquence des cas de fibrose pulmonaire idiopathique dans les différentes séries au cours des PIDC

Séries	Région	FPI%
Berri [24]	Rabat	39,73
Niang [21]	Dakar	23,80
Notre série	Meknès	33,33

Dans notre série, le diagnostic de FPI était retenu chez 10 patients soit 33,33 %.

III. Traitement de PIDC :

A. But :

- Limiter l'inflammation et la fibrose.
- Ralentir la progression des PIDC.
- Améliorer l'espérance de vie, la fonction respiratoire et la qualité de vie.
- Prévenir le risque d'exacerbation aiguë de PIDC.
- Obtenir une stabilisation ou une détérioration moindre de l'atteinte pulmonaire [49].

B. Moyens :

1) Traitements médicaux

1.1. Corticoïde :

Il n'y a pas d'étude randomisée contre placebo évaluant l'efficacité des corticoïdes dans les PIDC, La réponse aux corticoïdes était associée à quatre facteurs :

- Un âge plus jeune.
- Une fonction respiratoire plus altérée.
- Un score anatomopathologique de cellularité plus élevé.
- Un score tomodensitométrique d'aspect « en verre dépoli » plus élevé [49].

La posologie est de 0,5 mg/kg/j par voie orale.

1.2. Immunosuppresseur [50].

- Les traitements immunosuppresseurs (cyclophosphamide, azathioprine) sont révélés peu efficaces, mais les essais thérapeutiques ont porté sur des effectifs faibles, avec une puissance statistique insuffisante, et n'ont pas reposé sur les critères diagnostiques histopathologiques actuels.

1.2.1. Azathioprine :

- Le traitement conventionnel par les corticoïdes éventuellement associés à Azathioprine recommandée naguère, est peu ou pas efficace.
- L'étude PANTHER conduite par le NIH (National Institutes of Health) a comparé la triple association corticoïdes, azathioprine et N-acétylcystéine, à la N-acétylcystéine seule, et à un placebo.
- L'étude a été interrompue de façon précoce devant la mise en évidence d'une surmortalité dans le groupe traité par la triple association par rapport au groupe placebo. Ce résultat a conduit à l'arrêt de l'utilisation de la triple association [50].

1.2.2. Cyclophosphamide :

- Le traitement immunosuppresseur par cyclophosphamide n'apporte pas de bénéfice de survie.
- Un déséquilibre oxydant-antioxydant a été mis en évidence au cours de la fibrose pulmonaire idiopathique.

1.3. Les antifibrosants :

1.3.1. Pirfenidone :

- Molécule aux propriétés antifibrosants et anti-inflammatoires, la pirfenidone disponible par voie orale au Japon et en Europe.
- Le mode d'action précis de la pirfenidone demeure mal connu mais la molécule semble affecter différentes voies profibrosantes : TGF, PDGF, TNF-, oxydants
- La pirfenidone ralentit le déclin de la fonction respiratoire, évalué par la mesure de la capacité vitale forcée, et améliore la survie sans progression.
- Les effets indésirables digestifs (nausées, vomissements) et cutanés (photosensibilité, rash) sont fréquents et entraînent rarement l'arrêt du médicament d'autant qu'il est possible de moduler la dose du médicament en fonction de la tolérance [51].

1.3.2. Inhibiteur de la tyrosine kinases :

- Anti-tumorale, l'imatinib et le nintedanib
- L'imatinib molécule indiqué dans le traitement des hémopathies myéloïde par son action sur l'axe c-kit, permet une FPI avec atteinte modérée (CVF compris entre 50 et 80%)
- Le nintedanib, inhibiteur de tyrosine kinase de plusieurs médiateurs clés de la fibrogenèse (PDGF, VEGF, FGF), pourrait à terme figurer dans l'arsenal thérapeutique contre la FPI. Il a la capacité potentielle à limiter la dégradation fonctionnelle et le nombre des exacerbations [52].

1.3.3. Interféron IFN- γ :

- Cytokine aux propriétés antifibrosantes et immun modulatrice, administrée par voie sous cutané (3 /semaine) [53].

1.3.4. Antioxydants :

- Le N-acétyl-cystéine agent mucolytique et un précurseur du glutathion, (Lgamma- glutamyl-L-cystéinyglycine) qui permet un ralentissement significatif du déclin de la CVF et de la capacité de diffusion du monoxyde de carbone (DLCO) à un an (600 mg \times 3/jour) [54].

1.3.5. Antagonistes de l'endothéline-1 :

- Le bosentan, antagoniste des récepteurs A et B de l'endothéline-1
- L'ambrisentan, antagoniste spécifique du récepteur A de l'endothéline-1 [55].

1.3.6. Sildénafil :

- Le sildénafil, inhibiteur de la phosphodiestérase 5 et un vasodilatateur artérielle pulmonaire
- Suggèrent un bénéfice du traitement chez les patients ayant une hypertrophie ventriculaire droite ou une dysfonction du ventricule droit [56].

1.3.7. Etanercept [57] :

- Administré par vois sous cutané

1.3.8. Autres agents antifibrosants et protecteurs de l'épithélium [58].

- Lysyls oxydases
- Lysyls oxydases 2
- Les chemokines : CCL2/CXCR4/CXCL12

2) Traitements non médicaux [59].

2.1. Transplantation pulmonaire :

- La transplantation pulmonaire fait partie intégrante de l'arsenal thérapeutique à déployer pour tout patient présentant une PIDC sévère et/ou s'aggravant rapidement (DLCO < 39 % ou CVF perdant plus de 10 % de sa valeur en 6 mois) pourvu qu'il soit âgé de moins de 65 ans.
- Principalement la greffe mono- pulmonaire, et dans une moindre mesure la greffe bipulmonaire.
- Nécessite une bonne sélection des candidats à la transplantation
- La survie post- transplantation est située entre 65% et 71% à 1 an et à 40% à 5 ans (pour la FPI).
- Risque de complications précoces (hémorragies, œdème pulmonaire de réimplantation, défaillance hémodynamique, infections) et tardives (rejet chronique, syndrome lymphoprolifératif, carcinomes).

2.2. Oxygénothérapie au long cours à domicile (OLD):

Oxygénothérapie au long cours était indiquée chez les patients présentant une hypoxémie sévère :

- PaO₂ ≤55mmHg mesuré au repos en état stable à 2 reprise ou
- PaO₂ entre 55 et 60 mm Hg en présence de l'un au moins des critères suivants :
 - Hématocrite ≥55%
 - signe d'hypertension pulmonaire
 - signes documentés d'insuffisance cardiaque droite

2.3. Mesure non spécifique :

Arrêt du tabac:

- Constitue un véritable traitement dans certaines formes (bronchiolitepulmonaire- pneumopathie interstitielle; histiocytose langerhansienne).
- Sa persistance constitue un facteur de corticorésistance .

Mesures préventives :

- Vaccination antigrippale.
- Vaccination anti pneumococcique.
- Diminuer l'exposition aux facteurs d'agression respiratoire: nuisances industrielles et environnementales.

C. Indications :

∅ Dans notre série, on a noté les résultats suivants :

- 16 patients étaient traités par corticothérapie par voie orale soit 53,33%.
- Un cas de PR était traité par immunosuppresseur.
- 3 patients avaient nécessité une oxygénothérapie au long cours durée soit 10 %.

∅ Dans la série de Niang [21], on a noté les résultats suivants :

- 26 patients étaient traités par corticothérapie par voie orale soit 41,26%.
- 2 patients étaient traités par corticothérapie et immunosuppresseur.
- 4 patients avaient nécessité une oxygénothérapie au long cours à domicile soit 6,34%.

IX. Evolution des PIDC :

A. Favorable :

Critères de réponse favorable au traitement (au moins 2 des critères suivants)

- ✚ Diminution des symptômes
- ✚ Amélioration radiologique
- ✚ Au moins 2 paramètres fonctionnels améliorés
 - Amélioration > 10 % de la CPT ou de la CVF.
 - DLCO > 15 % d'amélioration.
 - SaO2 > 4 % d'amélioration.
 - PaO2 > 4mmHg d'amélioration.

Tableau 38 : La fréquence de l'évolution stable dans les différentes séries

Séries	Région	Evolution stable %
Bensalem [18]	Tunisie	37,5
Teyeb [31]	Benarouss (Tunisie)	35
Notre série	Meknès	30

B. Défavorable [59]:

- La FPI peut présenter au cours de son évolution des complications cardiovasculaires, néoplasiques.
- Une exacerbation aiguë (EA) de la FPI peut survenir à n'importe quelle phase de la maladie. Elle correspond à une détérioration respiratoire très rapide sans cause retrouvée.
- Quatre paramètres ont été retenus et intégrés dans un score prédictif de mortalité. Ces paramètres étaient :
 - L'âge.
 - Un antécédent d'hospitalisation dans les 24 semaines,
 - La CVF initiale en pourcentage de la valeur théorique et la variation de
 - la CVF dans les 24 semaines.
- Le score déterminé permettait d'estimer une probabilité de décès à un an.

Tableau 39 : la fréquence de l'évolution défavorable dans les différentes séries

Séries	Evolution défavorable%	Décès%
Bensalem [18]	10	2,5
Notre série	16,66	0

X. Conclusion :

Les pneumopathies infiltrantes diffuses chroniques sont caractérisées par un polymorphisme étiologique qui rassemble plus de 200 entités différentes qui touchent le compartiment interstitiel mais aussi le compartiment alvéolaire.

La présentation radio clinique des PID est très souvent similaire avec une dyspnée et des opacités infiltrantes plus ou moins diffuses sur la radiographie pulmonaire, Le diagnostic étiologique est fondé en imagerie sur le groupement de lésions élémentaires souvent caractéristiques d'une pathologie donnée.

La démarche diagnostique devant une PIDC repose sur :

- La connaissance de données épidémiologiques concernant ces maladies.
- Un interrogatoire et un examen clinique soigneux et spécifique, Ils doivent être minutieux, méthodiques et répétés.
- La radiographie thoracique constitue la première étape dans l'approche para clinique des PIDC. Elle doit être bien interprétée.
- La TDM thoracique est supérieure à la radiographie standard pour suggérer un diagnostic étiologique correct. La technique de sa réalisation doit répondre aux recommandations actuelles qui comportent des coupes millimétriques, des coupes en inspiration et en expiration forcée, des coupes après injection du produit de contraste et des coupes en pro cubitus. Elle a une place importante à toutes les étapes de la prise en charge : diagnostic positif, diagnostic étiologique, évaluation lésionnelle, surveillance évolutive, dépistage des complications et pronostic. Dans notre série, l'apport de la TDM était bien prouvé au niveau des différentes étapes de diagnostic et de prise en charge.
- Les prélèvements biopsiques doivent être sujets d'un traitement particulier à toutes les étapes; l'anatomopathologiste doit être avisé du contexte clinique et radiologique, et des suspicions étiologiques

Le recueil et l'interprétation de l'ensemble des données cliniques, scanographiques et anatomopathologiques doivent être réalisés par des experts cliniciens, radiologues et anatomopathologistes spécifiquement formés au diagnostic des PID. Une discussion multidisciplinaire entre ces experts permet d'optimiser l'étape diagnostique, et devient même obligatoire pour la prescription de certains traitements spécifiques de la fibrose pulmonaire idiopathique.

XI. Résumé :

Nous rapportons une étude rétrospective portant sur 30 cas de pneumopathies infiltrantes diffuses chroniques ayant réalisé une TDM thoracique au sein de service de radiologie, L'hôpital militaire Moulay Ismail de Meknès sur une période de 2 ans entre janvier 2016 et décembre 2017.

Il s'agissait de 60% hommes et 40% femmes. L'âge moyen était de 58,06 ans, avec des extrêmes allant de 20 à 85 ans.

La plupart de nos patients avaient présentés des signes respiratoires, ils étaient dominés par la dyspnée (60%), et la toux (53,33%).

Les opacités réticulaires étaient l'aspect radiologique et scannographique le plus fréquent (60% et 53,33%).

La spirométrie était réalisé chez 8 patients et elle a montré trouble ventilatoire restrictive chez 13,33%.

La fibroscopie bronchique était réalisée chez 53,33% de nos patients.

L'étiologie des PIDC était déterminée chez 13 patients soit 43,33% : FPI était retenu chez 10 patients soit 33,33 %, 2 cas de sarcoïdose (6,66%) et 1 cas de PR (3,33%).

La corticothérapie était prescrite chez 16 patients soit 53,33%, OLD chez 10 % patients et l'immunosuppresseur chez un seul patient.

L'évolution était marquée par la stabilisation chez 9 patients (30%) et l'aggravation chez 5 patients (16,66%) avec aucun cas de décès.

L'objectif de notre travail est de déterminer la place de la TDM dans les différentes étapes de prise en charge des pneumopathies infiltrantes diffuses chroniques.

Abstract:

We report a retrospective study of 30 cases of chronic diffuse infiltrative pneumopathies collected in the radiology department at Moulay Ismail of military hospital in Meknes.

In 2-years period between January 2016 and December 2017.

They were 60 men and 40 women. The average age was 58.06 year, with extremes ranging from 20 to 85 years.

Most of our patients had presented respiratory signs, they were dominated by dyspnea (60%) and cough (53.33%).

Reticular opacities were the most frequent radiological and scannographic aspect (60% and 53, 33%).

Spirometry was performed in 8 patients and showed restrictive ventilatory disorder 13,33%

Bronchoscopy was seen in 53,33% of our patient.

The etiology of the IPDC was determined in 13 patients (43, 33 %): FPI was retained in 10 patients(33,33 %), 2 cases of Sarcoidosis (6,66%) et 1 case of PR (3,33%).

Corticosteroid therapy was prescribed in 16 patients is 53.33%, OLD in 10 patients and immunosuppressant in a single patient.

The evolution was marked by the stabilization in 9 patients (30%) and worsening in 5 patients (16,66%) no cases of death.

In the light of this work, we try to put the item on the role of Computed tomography In all phases of management of the chronic diffuse infiltrative pneumopathies..

مطابق

قامنا بإجراء دراسة استرجاعية بغرض معرفة نسبة الاعتلال الرئوي الالتهابي المزمن لدى
 قلموا بإجراء الهويرا لمقطعي الهدي على مستوى قسم طب الأشعة بالمستشفى
 العسكري بمكناس على مدى عامين بينناير 2016 و جينبر 2017.

كانوا 60 رجلا و 40 امرأة وكان متوسطا لعمر 58.06 لما بعد أفضى يتراوح من 20 إلى 85 سنة.
 وكان معظم المرضى قمو لإجراءات الجراحات التنفسي , و سيطر ضيق التنفس (60%) والبلع
 (53.33%).

كانت لعنمة الشبكية الجانب الإيجابي والبيك انير الاكثر شيوعا (60% و 53.33%)
 تم إجراء قيسل التنفس في 08 مرضى , وأظهرت اضطراب التنفس الهناعي 13.33%.
 تم إجراء لتنظير القصبي في 53.33% من المرضى.

تم تحديد المسبب في 13 مرضى 43.33% : الالتهاب الرئوي الالتهابي في 10 مرضى 33.33%
 جالتين من التهاب الكبد 6.66% , و وحدة من لفرغايثروماتية 3.33%.
 العلاج كور تيكونتيرويد كانه قررا في 16 مرضى 53.33% , والعلاج بالأكجين على المدى
 الطويل في المنزل في 10% من المرضى , وحب المناعة في حالة وحدة.
 وقد تميزا لتطور عن طرق تحقيق الاستقرار في 09 مرضى (30%) , و تراخي حالة في 05
 مرضى (16.66%) حيث لم يتجلى بقا لتوفاة.

الهدف من هذا العمل هو تحديد دور الهويرا لمقطعي في مختلف مراحل مواكبة الاعتلالات
 الرئويية لانتشارها لمنتشرة لمزمنة.

XII. ANNEXE

Fiche d'exploitation :

Apport de la TDM dans les pneumopathies infiltrantes diffuses

Service de radiologie HMMI MEKNES

Cas N° :

Dossier N ° :

Identité:

Nom et Prénom :

Sexe :

Age :

Profession :

Antécédent :

- Personnels :

- Médicaux :

- Cardiopathie : Oui Non Si oui, laquelle :.....
- Maladie de système : Oui Non Si oui, laquelle :.....
- Néoplasie : Oui Non Si oui, laquelle :.....
- Autres :

- Consommation médicamenteuse :

.....

.....

- Toxiques :

- Tabagisme passif
- Tabagisme actif
- Tabagisme occasionnel
- Éthylisme
- Autres :

- Chirurgicaux :

- Familiaux :

.....

.....

Motif d'hospitalisation :

- Signes fonctionnels :
 - Toux sèche Oui Non Non précisé
 - Toux productive Oui Non Non précisé
 - Dyspnée d'effort Oui Non Non précisé
 - Douleur thoracique Oui Non Non précisé
 - Asthénie Oui Non Non précisé
 - Fièvre : Oui Non Non précisé
 - Amaigrissement Oui Non Non précisé
 - Hémoptysie : Oui Non Non précisé

Si hémoptysie, précisez : Minime Moyenne abondance Grande abondance

- Signes extra thoraciques : Oui Non Si oui précisez :
 - Cutanés : Oui Non Si oui précisez :
 - Musculaires : Oui Non Si oui précisez :
 - Oculaires : Oui Non Si oui précisez :
 - Rhumatologiques : Oui Non Si oui précisez :
 - Autres :

Examen clinique :

- Générale :

.....

.....
- Pleuropulmonaire :

.....

.....
- Autres :

.....

.....

- Fibroscopie bronchique :
.....
.....
- Lavage broncho-alvéolaire :
.....
.....
- Biopsie bronchique étagée :
.....
.....
- Biopsie pulmonaire chirurgicale :
.....
.....
- EFR
- Spirométrie :
.....
.....
- Gazométrie artérielle à air ambiant :
.....
.....
- ECG :
.....
.....
- Echographie cardiaque :
.....
.....
- Autres :
.....
.....

Traitement :

- 1) Spécifique :
 - Corticoïdes : Oui Non Si oui, précisez la durée.....
Dose.....mg/kg
 - Immunosuppresseurs : Oui Non Si oui précisez la molécule :
 - Hydroxychloroquine : Oui Non
 - N-acétyl-cystéine : Oui Non
 - Cyclophosphamide : Oui Non
- 2) Symptomatique :
 - Oxygénothérapie : Oui Non
 - RSS Oui Non
 - Supplémentassions potassique : Oui Non

- Antibiothérapie : Oui Non
- prophylaxie anti pneumocystose (Bactrim) : Oui Non
- Anticoagulant : Oui Non
- Diurétique : Oui Non
- Bronchodilatateur : Oui Non
- Corticoïdes inhalés : Oui Non
- Théophyllines : Oui Non

• 3) Hospitalisation : Durée Nombre

• 4) Autres :

.....
.....

Évolution :

.....
.....

XIII. Références bibliographiques (par ordre d'apparition dans le texte)

1. Tazi A.
Pneumopathies Infiltrantes Diffuses.
Respir Septembre 2009; 26: 217-24.
2. American thoracic society/European Respiratory society international multidisciplinary consensus classification of the idiopathic interstitial pneumonias. *AmJrespirCrit Care Med* 2012 ,165 :277-304
3. Arnaud Resten, Valérie Coevoet, Sandrine Le Normand, Dominique Musset. THORAX. Service de radiologie, hôpital Antoine Bécère, CLAMART. 2002, WWW.WHO.INT
4. A. Lahlaïdi, Anatomie topographique ; tome 3. LE THORAX.
5. M. Riquet, Anatomie du poumon humain. *Encycl Méd Chir, Pneumologie*, 6-000- A-04, 1999, 8p.
6. H.Frank, MD.Netter, Atlas d'anatomie humaine, 4ème édition, Masson, 2006
7. Webb WR. Thin-section CT of the secondary pulmonary lobule: anatomy and the image—the 2004 Fleischner lecture. *Radiology*2006;239:322–38.
8. Kang EY, Grenier P, Laurent F, Muller NL. Interlobular septal thickening: patterns at high-resolution computed tomography. *J ThoracImaging* 1996;11:260–4.
9. M.P.Debray, Imagerie thoracique, techniques et indications, *Encycl Méd Chir,Médecine* 2005, 2 : 42-55.
10. L.Arrivé, L.Monnier-Cholley, Tomodensitométrie du thorax. *Encycl Méd Chir,Pneumologie*, 6-000-D620, 1998,14p.
11. Henri Nahum, *Traité d'imagerie médical*, tome 1, médecine-science,Flammarion 2004.

12. P.Baldehyrou, Endoscopie bronchique diagnostique, techniques et indications, Encycl Méd Chir, Pneumologie, 6-000-H-10, 2000, 14p.
13. Bessis L, Callard P, Gotheil C, Biaggi A, Grenier P. Highresolution CT of parenchymal lung disease: precise correlation with histologic findings. Radiographics 1992;12:45– 58.
14. Rémy-Jardin M, Beuscart R, Sault MC, Marquette CH, Rémy J.Subpleural micronodules in diffuse infiltrative lung diseases: evaluation with thin-section CT scans. Radiology 1990; 177:133–9.
15. Corcoran HL, Renner WR, Milstein MJ. Review of highresolution CT of the lung. Radiographics 1992;12:917–39.
16. Gruden JF, Webb WR, Warnock M. Centrilobular opacities in the lung on high-resolution CT: diagnostic considerations and pathologic correlation. AJR Am J Roentgenol 1994; 162:569–74.
17. Reddy TL, Tominaga M, Hansell DM, Von der thusan J, Rassi D, Parfrey Hetal. Pleuroparenchymal fibroelastosis : A spectrum of histopathological and imaging phenotypes, Eur Respir J 2012 ;40:377–85
18. T. Ben Salem, N.H. Guediche , Z. Teyeb , I. Ben Ghorbel , F. Said , M Khanfir , M. Lamloum , M.H.
Houman Pneumopathies interstitielles diffuse associées aux connectivites 73e
Congres français de medecine interne, Lille, 29, 30, 1er juillet 2016 la revue de
medecine interne 37S (2016) A89–A200

19. A. Hariz, L. Belhadj, I. Boukhris, S. Azzabi, C. Kooli, E. Cherif, Kechaou, L. Ben Hassine, N. Khalfallah
Profil clinico-radiologique étiologique et thérapeutique des pneumopathies infiltrantes diffuses 73e Congrès français de médecine interne, Lille, 29, 30, 1er juillet 2016 / La Revue de médecine interne 37S (2016) A89–A200
20. Aspects scanographiques et étiologiques des pneumopathies infiltrantes diffuses
S. El Fadili, H. Sajjai, H. Serhane, S. Ait Batahar, L. Amro
Service de pneumologie, hôpital Arrazi, CHU Mohamed VI, laboratoire PCIM, FMPM, UCA, Marrakech, Maroc 21e Congrès de pneumologie de langue française — Marseille, 27—29 janvier 2017
21. A. Niang, P.S. Ba, T.O. Soko, A. Ndaw Fall, B. Fall, Y. Diop, K. Ba Fall, J. Margery
Profil Épidémiologique, étiologique et évolutif de pneumopathies infiltrantes diffuses chroniques au Sénégal 19e Congrès de pneumologie de langue française Lille, 30 janvier 1er février 2015 revue des maladies respiratoires A138.
22. Ryu JH, Colby TV, Hartman TE, Vassallo R.
Smoking-related interstitial lung diseases: a concise review.
Eur Respir J 2001; 17: 122-32.
23. Craig PJ, Wells AU, Doffman S, Rasmussen D, Colby TV, Hansell DM, et al.
Desquamative interstitial pneumonia, respiratory bronchiolitis and their relationship to smoking.
Histopathology 2004; 45: 275-82.

24. K. Berri, N. Jahnaoui , S. Hami , L. Harrak , H. Ouazzani ,L. Achachi M. Elftouh, M.T. El FassyFihriProfil
clinique et étiologique des PID ,16eCongres de pneumologie de langue française, Lyon, vendredi 27 au dimanche 29 janvier 2012 revue des maladies respiratoires A96 Rabat-maroc
25. Crestani B.
Diagnostic des pneumopathies infiltrantes diffuses chroniques.
Encycl Méd Chir Pneumologie 2003, 6-039-K-60, 11.
26. Les pneumopathies infiltrantes diffuses chroniques
W. El Khattabi, H. Jabri, H. Afif, A. Aichane, Z. Bouayad Service de pneumologie, hôpital de Casablanca,
Maroc 16e Congres de pneumologie de langue franc, aise, Lyon, vendredi 27 au dimanche 29 janvier 2012
27. Intérêt de la tomodensitométrie thoracique à haute résolution (TDM-HR) dans les pneumopathies infiltrantes diffuses (à propos de 67 cas)
S. Nejjari , F.Z. Inhid , L. Nfissi , B. Amara , M. Serraj , M. Elbiaze ,M.C. Benjelloun
Service de pneumologie, CHU Hassan-II, Fès, Maroc
Affiches scientifiques — 1re partie
28. Caractéristiques des patients atteints de pneumopathies interstitielles diffuses
À Yaoundé, Cameroun
V. Poka Mayap¹, B. Adamou Dodo¹, U. Olinga Medjo², A. Kuate Kuate², E. Pefura-Yone
20e Congres de pneumologie de langue franc, aise — Lille, 29—31 janvier 2016
29. Crestani B.
Diagnostic des pneumopathies infiltrantes diffuses chroniques.
Encycl Méd Chir Pneumologie 2003, 6-039-K-60, 11.

30. Picard A, Chabrol J, Naccache JM.
Les maladies interstitielles pulmonaires.
Rev Mal Respir 2011; 3, 17-24.
31. Z. Teyeb¹, A. El Ouni², E. Gharbi², T. Larbi ², K. Bouslema², S. Hamzaoui², S. M'rad² Atteinte pulmonaire
Au cours du syndrome de Sjögren
73e Congrès franc_ais de médecine interne,
Lille, 29, 30, 1^{er} juillet 2016 / La Revue de médecine interne 37S (2016) A89–
A200
Pneumopathies infiltrantes diffuses dans une consultation spécialisée :
32. L. Laouar, M.T. Makhloufi , S. Nafti
Clinique des maladies respiratoires, D. Larbaoui, Alger, Algérie
18e Congrès de pneumologie de langue française—Marseille, 31 janvier au 2
février 2014
33. Aspects scannographiques des pneumopathies infiltratives diffuses
N. Lakhdar, W. El Khattabi, H. Afif, A. Aichane, Z. Bouayad
Hôpital 20 Août 1953, CHU Ibn Rochd, Casablanca, Maroc
18e Congrès de pneumologie de langue française—Marseille, 31 janvier au 2
février 2014
34. Les données de l'imagerie dans les pneumopathies infiltrantes diffuses
Michel W. BRAUNER (1), Pierre-Yves BRILLET (1), Dominique VALEYRE (2)
REV. PNEUMOL. CLIN., 2005, 61, 3-164-170
35. Maurizio Z, Claudio B, Venerino P, Enrica S, Francesca O, Elisa C, Giuseppe T et
al. Diagnostic Imaging of
Diffuse Infiltrative Disease of the Lung. Respiration 2004; 71: 4–19
36. S. Jridi, S. Ait Batahar, H. Sajjia, H. Serhane, L. Amro Le profil
Étiologique des exacerbations des pneumopathies infiltratives diffuses
20e Congrès de pneumologie de langue française — Lille, 29–31 janvier 2016
Revue des maladies respiratoires A 56

37. Imagerie des pneumopathies infiltrantes diffuses
Michel Brauner, Habib, Ben Romdhane ,Pierre-
Yves Brillet,Olivia Freynet,Geneviève Dion, Dominique Valeyre
La Presse Médicale Volume 39, n° 1 pages 73-84 (janvier 2010)
38. Les données de l'imagerie dans les pneumopathies infiltrantes diffuses.
Rev Pneumol Clin 2005, 61, 164-70.
Michel W. BRAUNER, Pierre-Yves BRILLET, Dominique VALEYRE .
39. M. Lahroussi 1,W.E. Khattabi 1, N. Moussali 2, L. Bahbah2, H. Jabri 1, N.
Elbenna2, H. Afif1Pneumopathies
infiltrantes diffuses : corrélation radioclinique73e Congrès franc, ais de
médecine interne, Lille, 29, 30, 1er juillet 2016 / La Revue de médecine interne
37S (2016) A89-A200
40. Tazi A.PneumopathiesInfiltrantes Diffuses Respir Septembre 2009; 26:217-24.-
110
41. F. Jaziri, M. Benasr, L. Rouached, W. Skouri, T. Sami, T. Ben Abdallah , K. Ben
AbdelghaniPneumopathie interstitielle dans le syndrome de Gougerot-
Sjögren73e Congrès français de médecine interne, Lille, 29, 30, 1er juillet 2016
/ La Revue de médecine interne 37S (2016) A89-A200
42. Fernando J, Martinez and Kevin Flaherty.Pulmonary Function Testing in
Idiopathic Interstitial
Pneumonias.Proc Am ThoracSoc 2006; 3: 315-21
43. Curley FJ, Johal JS, Burke ME, Fraire AE. Transbronchial lung biopsy: can
specimen quality be predicted at the time of biopsy? Chest 1998; 113: 1037-41
44. Fraire AE, Cooper SP, Greenberg S, Rowland LP, Langston C.Transbronchial lung
biopsy: histopathologic and morphometric assessment of
diagnosticutility.Chest 1992; 102: 748-52

45. N. Lakhdar, W. El Khattabi, H. Afif, A. Aichane, Z. Bouayad Aspectsscanographiques des pneumopathies infiltratives diffuses 18e Congrès de pneumologie de langue française—Marseille, 31 janvier au 2 février 2014 revue des maladies respiratoires ² A 81
46. A. Picard, J. Chabrol, J.-M. Naccache les maladies interstitielles pulmonaires revue des maladies respiratoires Actualités (2010)3,17-24
47. D.M. Radua,c, J. Maceyb,c, D. Bouvryb,c, A. Seguina,c,D. Valeyreb,c, E. Martinoda,c Biopsie pulmonaire chirurgicale: indications et incidences thérapeutiques Revue de Pneumologie clinique (2012) 68, 161—169
48. D. Israël-Bieta, K. Juvin b, K. Dang Tranc, A. Badiad, A. Cazesae, C. Delclauxa Fibrose pulmonaire Idiopathique : prise en charge diagnostique et thérapeutique Revue de Pneumologie clinique (2014) 70, 108— 117
49. Gay SE, Kazerooni EA, Toews GB, Lynch JP, Gross BH, Cascade PN, et al. Idiopathic pulmonary fibrosis. Predicting response to therapy and survival. Am J Respir Crit Care Med 1998; 157:1063-72
50. Flaherty KR, Toews GB, Lynch JP, Kazerooni EA, Gross BH, Strawderman RL, et al. Steroids in idiopathic pulmonary fibrosis: a prospective assessment of adverse reactions, response to therapy, and survival. Am J Med 2001; 110:278-82.
51. Bruno CRESTANI, Sylvain MARCHAND-ADAM, Sophie SCHNEIDER traitement médicamenteuse de fibrose pulmonaire idiopathique REV. PNEUMOL. CLIN., 2005, 61, 3-221-231
52. Taniguchi H, Ebina M, Kondoh Y, Ogura T, Azuma A, Suga M et al. Pirfenidone in idiopathic pulmonary fibrosis. Eur Respir J 2010;35:821-9.
53. Savage DG, Antman KH. Drug therapy: imatinib mesylate: a new oral targeted therapy. N Engl J Med 2002; 346:683-93.

54. King TE Jr, Albera C, Bradford WZ, Costabel U, Hormel P, Lancaster L et al. Effect of interferon gamma-1b on survival in patients with idiopathic pulmonary fibrosis (inspire): a multicentre, randomised, placebocontrolled trial. *Lancet* 2009; 374:222-8.
55. Demedts M, Behr J, Buhl R, Costabel U, Dekhuijzen R, Jansen HM et al. High-dose acetylcysteine in idiopathic pulmonary fibrosis. *N Engl J Med* 2005;353:2229-42
56. King Jr TE, Brown KK, Raghu G, du Bois RM, Lynch DA, Martinez F, et al. Build-3: a randomized, controlled trial of bosentan in idiopathic pulmonary fibrosis. *Am J Respir Crit Care Med* 2011 [Epub ahead of print].
57. Zisman DA, Schwarz M, Anstrom KJ, Collard HR, Flaherty KR, Hunninghake GW. A controlled trial of sildenafil in advanced idiopathic pulmonary fibrosis. *N Engl J Med* 2010;363:620-8.
58. Raghu G, Brown KK, Costabel U, Cottin V, du Bois RM, Lasky JA et al. Treatment of idiopathic pulmonary fibrosis with etanercept: an exploratory, placebo-controlled trial. *Am J Respir Crit Care Med* 2008;178:948-55.
59. Yurdagül Uzunhan¹, Hilario Nunes¹, Thomas Gille¹, Camille Bron¹, Carole Planès², Dominique Valeyre¹
Innovations thérapeutiques de la fibrose pulmonaire idiopathique *Presse Med.* 2011; 40: 1100-1112