



كلية الطب
والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année : 2021

Thèse N°141

**Exploration tomodensitométrique des
pneumopathies infiltratives diffuses :
Expérience du service de radiologie
CHU Med VI Marrakech.**

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 05/07/2021

PAR

Mme. BINDAR Fadoua

Née Le 18 juillet 1996 à Marrakech

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Pneumopathies infiltratives diffuses – Fibrose pulmonaire – TDM.

JURY

M.	A. MOUHSINE	PRESIDENT
	Professeur de Radiologie	
Mme.	M. OUALI IDRISI	RAPPORTEUR
	Professeur de Radiologie	
Mme.	S. AIT BATAHAR	JUGE
	Professeur agrégée en Pneumo-Phtisiologie	

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا

إنك أنت العليم الحكيم

صَلَّى
الْعَظِيمِ

سورة البقرة: الآية: 31





Serment d'Hippocrate

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

Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.

Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.

Les médecins seront mes frères.

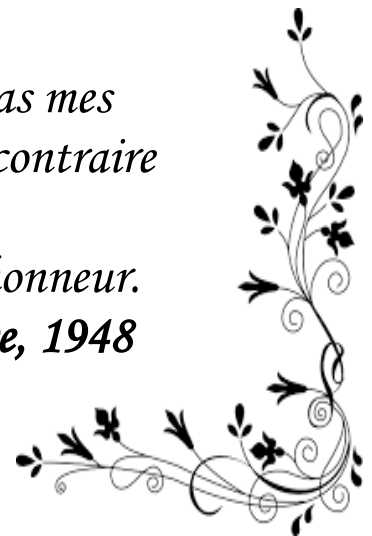
Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.

Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.

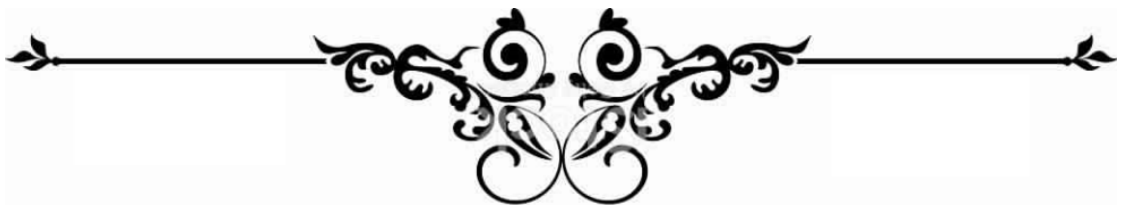
Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948





LISTE DES PROFESSEURS



UNIVERSITE CADI AYYAD

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

MARRAKECH

Doyens Honoraires : Pr. Badie Azzaman MEHADJI

: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen : Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyen à la Recherche et la Coopération : Pr. Mohamed AMINE

Vice doyen aux Affaires Pédagogiques : Pr. Redouane EL FEZZAZI

Secrétaire Générale : Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato-orthopédie	FADILI Wafaa	Néphrologie
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie-réanimation	FAKHIR Bouchra	Gynécologie-obstétrique
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chir maxillofaciale	FOURAJI Karima	Chirurgie pédiatrique
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie-obstétrique	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	GHOUNDALE Omar	Urologie
ADALI Imane	Psychiatrie	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
ADMOU Brahim	Immunologie	HAJJI Ibtissam	Ophthalmologie
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique	HAROU Karam	Gynécologie-obstétrique

AISSAOUI Younes	Anesthésie – réanimation	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	JALAL Hicham	Radiologie
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie– obstétrique	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie– réanimation
AIT–SAB Imane	Pédiatrie	KHATOURI Ali	Cardiologie
AMAL Said	Dermatologie	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
AMINE Mohamed	Epidémiologie– clinique	KISSANI Najib	Neurologie
AMMAR Haddou	Oto–rhino– laryngologie	KRATI Khadija	Gastro– entérologie
AMRO Lamyae	Pneumo– phtisiologie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie – Virologie	LAKMICHI Mohamed Amine	Urologie
ASMOUKI Hamid	Gynécologie– obstétrique	LAOUAD Inass	Néphrologie
ATMANE El Mehdi	Radiologie	LOUHAB Nisrine	Neurologie
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie – générale
BASRAOUI Dounia	Radiologie	MADHAR Si Mohamed	Traumato– orthopédie
BASSIR Ahlam	Gynécologie– obstétrique	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BELKHOU Ahlam	Rhumatologie	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chirumaxillo faciale
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie (Neonatalogie)
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BENELKHAIAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie – générale	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie – réanimation
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie – orthopédie	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie

BENJILALI Laila	Médecine interne	MOUFID Kamal	Urologie
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo- phtisiologie	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie- obstétrique	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie - chimie	NAJEB Youssef	Traumato- orthopédie
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio- Vasculaire	NARJISS Youssef	Chirurgie générale
BOURRAHOUEAT Aicha	Pédiatrie	NEJMI Hicham	Anesthésie- réanimation
BOURROUS Monir	Pédiatrie	NIAMANE Radouane	Rhumatologie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
CHAFIK Rachid	Traumato- orthopédie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHAKOUR Mohamed	Hématologie Biologique	QACIF Hassan	Médecine interne
CHELLAK Saliha	Biochimie- chimie	QAMOUSS Youssef	Anesthésie- réanimation
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	RADA Noureddine	Pédiatrie
DAHAMI Zakaria	Urologie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino- laryngologie
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie- réanimation	ROCHDI Youssef	Oto-rhino- laryngologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie- réanimation
EL BARNI Rachid	Chirurgie- générale	SAMLANI Zouhour	Gastro- entérologie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SARF Ismail	Urologie
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir maxillofaciale	SORAA Nabila	Microbiologie - Virologie
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie- obstétrique

EL HAOURY Hanane	Traumato-orthopédie	TASSI Noura	Maladies infectieuses
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	TAZI Mohamed Illias	Hématologie- clinique
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie	YOUNOUS Said	Anesthésie-réanimation
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie - virologie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	ZIADI Amra	Anesthésie - réanimation
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	ZOUHAIR Said	Microbiologie
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne	ZYANI Mohammed	Médecine interne

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	EL MEZOUARI El Moustafa	Parasitologie Mycologie
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie
AIT BATAHAR Salma	Pneumo-phtisiologie	FAKHRI Anass	Histologie-embryologie cytogénétique
ALJ Soumaya	Radiologie	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	KADDOURI Said	Médecine interne
ARSALANE Adil	Chirurgie Thoracique	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale

BELBACHIR Anass	Anatomie– pathologique	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgiemaxillo faciale
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MARGAD Omar	Traumatologie – orthopédie
BELHADJ Ayoub	Anesthésie – Réanimation	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto–Rhino – Laryngologie
BENALI Abdeslam	Psychiatrie	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo– phtisiologie	NADER Youssef	Traumatologie – orthopédie
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	OUBAHA Sofia	Physiologie
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	SAJIAI Hafsa	Pneumo– phtisiologie
CHRAA Mohamed	Physiologie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
DAROUASSI Youssef	Oto–Rhino – Laryngologie	SEDDIKI Rachid	Anesthésie – Réanimation
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	SERGHINI Issam	Anesthésie – Réanimation
EL HAOUATI Rachid	Chirurgie Cardio– vasculaire	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	ZARROUKI Youssef	Anesthésie – Réanimation
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDELFETTAH Youness	Rééducation et Réhabilitation Fonctionnelle	ELOUARDI Youssef	Anesthésie réanimation
ABDOU Abdessamad	Chiru Cardio vasculaire	EL–QADIRY Raby	Pédiatrie
ABOULMAKARIM Siham	Biochimie	ESSADI Ismail	Oncologie Médicale
ACHKOUN Abdessalam	Anatomie	FDIL Naima	Chimie de Coordination Bio– organique
AIT ERRAMI Adil	Gastro–entérologie	FENNANE Hicham	Chirurgie Thoracique

AKKA Rachid	Gastro – entérologie	HAJHOUI Farouk	Neurochirurgie
ALAOUI Hassan	Anesthésie – Réanimation	HAJJI Fouad	Urologie
AMINE Abdellah	Cardiologie	HAMMI Salah Eddine	Médecine interne
ARROB Adil	Chirurgieréparatrice etplastique	Hammoune Nabil	Radiologie
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	HAMRI Asma	Chirurgie Générale
AZIZ Zakaria	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	JALLAL Hamid	Cardiologie
BAALLAL Hassan	Neurochirurgie	JANAH Hicham	Pneumo- phtisiologie
BABA Hicham	Chirurgie générale	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
BELARBI Marouane	Néphrologie	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Hématologie clinique
BELFQUIH Hatim	Neurochirurgie	LAHMINE Widad	Pédiatrie
BELGHMAIDI Sarah	OPhtalmologie	LALYA Issam	Radiothérapie
BELLASRI Salah	Radiologie	LAMRANI HANCH Asmae	Microbiologie- virologie
BENANTAR Lamia	Neurochirurgie	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie	MAOUJOUR Omar	Néphrologie
BENZALIM Meriam	Radiologie	MEFTAH Azzelarab	Endocrinologie et maladies métaboliques
BOUTAKIOUTE Badr	Radiologie	MILOUDI Mohcine	Microbiologie – Virologie
CHAHBI Zakaria	Maladies infectieuses	NASSIH Houda	Pédiatrie
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie Réparatrice et Plastique
CHETTATI Mariam	Néphrologie	OUMERZOUK Jawad	Neurologie
DAMI Abdallah	Médecine Légale	RAGGABI Amine	Neurologie
DARFAOUI Mouna	Radiothérapie	RAISSI Abderrahim	Hématologie clinique

DOUIREK Fouzia	Anesthésie-réanimation	REBAHI Houssam	Anesthésie – Réanimation
EL- AKHIRI Mohammed	Oto- rhino- laryngologie	RHARRASSI Isam	Anatomie- pathologique
EL AMIRI My Ahmed	Chimie de Coordination bio- organique	ROUKHSI Redouane	Radiologie
EL FADLI Mohammed	Oncologie médicale	SALLAHI Hicham	Traumatologie- orthopédie
EL FAKIRI Karima	Pédiatrie	SAYAGH Sanae	Hématologie
EL GAMRANI Younes	Gastro-entérologie	SBAAI Mohammed	Parasitologie- mycologie
EL HAKKOUNI Awatif	Parasitologie mycologie	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
EL HAMZAOUI Hamza	Anesthésie réanimation	SIRBOU Rachid	Médecine d'urgence et de catastrophe
EL KHASSOUI Amine	Chirurgie pédiatrique	WARDA Karima	Microbiologie
ELATIQUI Oumkeltoum	Chirurgie réparatrice et plastique	ZBITOU Mohamed Anas	Cardiologie
ELBAZ Meriem	Pédiatrie	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio-vasculaire
ELJAMILI Mohammed	Cardiologie		

LISTE ARRÊTÉE LE 01/02/2021



DEDICACES



« Soyons reconnaissants aux personnes qui nous donnent du bonheur ; elles sont les charmants jardiniers par qui nos âmes sont fleuries »

Marcel Proust.

Je me dois d'avouer pleinement ma reconnaissance à toutes les personnes qui m'ont soutenue durant mon parcours, qui ont su me hisser vers le haut pour atteindre mon objectif...

Toutes les lettres ne sauraient trouver les mots qu'il faut...

Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude, l'amour, le respect, la reconnaissance...

Aussi, c'est tout simplement que...



Je dédie cette thèse...

الله

Tout d'abord à ALLAH

*Tout puissant qui m'a inspiré et m'a guidé dans le bon chemin.
Je vous dois ce que je suis devenue.
Louanges et remerciements pour votre clémence et miséricorde.*

À ma très chère mère : Mme MANDOUR Raja

Tu n'as cessé de me soutenir et de m'encourager durant toutes ces longues années de mes études.

Tu as usé de ta santé par tant de sacrifices.

Tes prières et ta bénédiction m'ont été d'un grand soutien tout au long de ma vie.

J'en suis tellement reconnaissante

Que ce travail soit un hommage aux énormes sacrifices que tu t'es imposés afin d'assurer mon bien être.

Puisse Dieu tout puissant, te préserver et t'accorder bonne santé et longévité afin que je puisse te rendre un minimum de ce que je te dois.

À mon très cher père : Mr BINDAR Abdelouahab

Tu es pour moi l'exemple de la réussite et du grand cœur.

Puisse cette thèse symboliser le fruit de tes longues années de sacrifices consentis pour mes études et mon éducation.

Quoique je puisse dire ou écrire, je ne pourrais jamais exprimer ma grande affection, ma profonde reconnaissance et ma fierté d'être ta fille.

Tu as veillé sur mon éducation et mon bien être avec amour, tendresse et dévouement.

Tu as été et tu seras toujours un exemple pour moi par tes qualités humaines et ta persévérance.

En témoignage de toutes ces années de sacrifices, d'encouragement, de ton soutien inconditionnel dans mes choix et ton support moral ainsi que financier, je te dédie ce travail, le fruit de toutes tes peines et tes efforts.

J'espère qu'en ce jour, l'un de tes rêves se réalise à travers moi.

Puisse Dieu te préserver et te procurer longue vie, bonne santé et bonheur.

A mon frère Mohamed Ayoub BINDAR

"The doctor to be"

J'espère pouvoir te servir d'un bon exemple.

Puissent nos liens fraternels se consolider encore.

En souvenir d'une enfance dont nous avons partagé les meilleurs et les plus agréables moments.

Puisse ce travail témoigner de mon attachement et de mon amour.

A mes sœurs Maroua et Ghita

Je suis tellement heureuse de vous avoir comme sœurs.

Votre admiration, votre amour, votre encouragement et votre support me rendent meilleure.

Je vous souhaite ce qu'il y a de meilleur.

Mon amour pour vous n'a pas de limites.

Puissent l'amour et la fraternité nous unir à jamais.

A ma grande mère maternelle « MAMA GHZALA »

Je n'ai reçu de toi que l'amour qu'une mère a pour sa propre fille.

Je sais à quel point tu attends ce jour. Je remercie encore Dieu qui m'a permis de partager ce jour avec toi.

Tes prières et ta bénédiction me poussent vers l'avant.

A my soulmate Zakaria

J'ai cherché à faire de jolies métaphores, à trouver la citation parfaite pour décrire notre amour. Mais rien n'est assez fort pour exprimer tout l'amour que j'ai pour toi. Et parfois les mots les plus simples sont ceux qui ont le plus de sens.

Toi et moi c'est une évidence. Tu es l'amour de ma vie.

*Je te remercie donc d'avoir toujours répondu présent, de m'avoir écouté,
conseillé et de m'avoir poussé vers l'avant.*

*Pour toute la complicité et l'entente qui nous unis, ce travail est un
témoignage de mon attachement et de mon amour.*

*Que dieu le tout Puissant nous accorde un avenir meilleur rempli de
bonheur et de succès.*

À ma tante Aziza MANDOUR « ZAZA »

Ma magnifique tante, tu es la meilleure.

La jeunesse éternelle de ton cœur m'apporte chaque jour du bonheur.

*Une personne tellement généreuse, gentille et fabuleuse qui mérite tout ce
qu'il y'a de mieux dans cette vie.*

Je suis très chanceuse de t'avoir comme tante.

Je te souhaite de nombreuses bénédictions.

À mes chers tantes et oncles,

À mes chers cousins et cousines,

J'aurai aimé pouvoir citer chacun par son nom.

Merci pour vos encouragements, votre soutien tout au long de ces années

A ma belle-mère Mme JRID Khadija et toute ma belle famille JAMIL

*Merci de m'avoir accueilli à bras ouvert dans ma nouvelle famille.
Vous m'avez considérée comme l'une des vôtres, et vous m'avez inondée de
sympathie et de soutien. Je vous rends hommage par ce modeste travail et je
tiens à vous exprimer mon profond amour et respect.
Puisse Dieu vous préserver du mal, et vous accorder santé et bonheur.*

A mes amies et collègues :

*Wafaa , Sara Ben , Khawla , Kawtar , Jihane , Sara Ch , Fatima-Zahra,
Sara Bd , Hajar.*

*La médecine m'a offerte comme cadeau votre rencontre, chacune singulière
dans son genre, grâce à vous beaucoup de moments de difficulté ont paru
faciles. Je vous remercie de m'avoir aidée à plusieurs reprises, et d'avoir
partagé mes bonheurs et mes malheurs. Je ne peux trouver les mots justes et
sincères pour vous exprimer mon affection et mes pensées, vous êtes pour
moi des sœurs sur qui je peux compter. Vous êtes précieuses dans mon cœur
et notre amitié est inestimable. Je vous dédie ce travail et j'espère que notre
amitié durera le temps d'une vie.*

A Tous ceux qui me sont chers et que j'ai involontairement omis de citer.

L'oubli de la plume n'est pas celui du cœur.

*A Tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à l'élaboration de ce
travail.*



REMERCIEMENTS



*A notre maître et président de thèse Monsieur le Professeur :
Abdelilah MOUHSINE
Professeur de Radiologie et chef de service IRM/TDM à l'hôpital militaire
Avicenne de Marrakech.*

*Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous avez fait en
acceptant de présider le jury de cette thèse.*

*Vous nous avez réservé le meilleur accueil malgré vos obligations
professionnelles.*

*Vous êtes sans conteste un modèle à suivre pour les générations à venir.
Veuillez recevoir, mon cher Maître, l'expression de mon respect et de ma
considération les plus distingués.*

*A mon chère maître et Rapporteur de thèse Madame la professeure
Mariam OUALI IDRISI
Professeur de Radiologie.*

Service de Radiologie AU CHU Mohammed VI

*Je tiens à vous remercier pour la confiance que vous m'avez accordée en me
confiant cet excellent sujet de travail, pour vos multiples conseils et pour
toutes les heures que vous avez consacré à diriger cette thèse.*

*Si j'ai pu l'accomplir, c'est grâce à votre soutien inestimable, votre aide
généreuse et votre disponibilité permanente en dépit de toutes vos
responsabilités et contraintes.*

*En reconnaissance des efforts que vous avez fournis en dirigeant ce travail
avec autant de simplicité que de sympathie, et en espérant être digne de
votre confiance, et à la hauteur de vos attentes, veuillez trouver ici
l'expression d'un très grand respect.*

À mon maître et juge de thèse madame la professeure

Salma AIT BATAHAR

Professeur Agrégée De Pneumo-Phtisiologie

Service de Pneumologie AU CHU Mohammed VI

*Je vous remercie pour la grande amabilité avec laquelle vous m'avez
accueilli, ainsi que pour l'intérêt que vous avez porté à ce travail en
acceptant de le juger.*

*Femme de grandes valeurs, vous m'avez toujours marqué par vos qualités
professionnelles et humaines, ainsi que par votre grande bienveillance et
humilité.*

*Qu'il me soit permis, cher maître, de vous présenter à travers ce travail le
témoignage de mon grand respect et l'expression de ma profonde
reconnaissance.*

A Dr. ELHAMMAOUI Hanane

Médecin Radiologue

*Je suis reconnaissante de l'aide apportée tout au long de ce travail, ainsi
que de votre disponibilité et votre gentillesse.*

*Nous vous remercions pour la gentillesse et la spontanéité avec lesquelles
vous avez bien voulu m'aider dans ce travail.*

Nous avons trouvé auprès de vous la conseillère et le guide.

Que Dieu vous préserve votre famille et enfant.

*A toute l'équipe du service de Pneumologie du CHU Mohamed VI de
Marrakech*

*A tout le personnel médical et paramédical du service de Radiologie du
CHU Mohammed VI de Marrakech*



INDEX DES ILLUSTRATIONS



Liste des tableaux

- Tableau I** : Répartition des cas de PIDC selon les antécédents.
- Tableau II** : Les différents aspects scannographiques des cas de PIDC.
- Tableau III** : Etiologies des épaissements des septas interlobulaires selon l'anomalie prédominante.
- Tableau IV** : Distribution des pathologies donnant un aspect de consolidation en verre dépoli.
- Tableau V** : Distinguer une atténuation en mosaïque d'une opacité en verre dépoli
- Tableau VI** : Épidémiologie et répartition des différentes pneumopathies interstitielles diffuses.
- Tableau VII** : Moyenne d'âge des cas de pneumopathies chroniques fibrosantes dans les différentes séries.
- Tableau VIII** : Sexe ratio homme/femme dans les différentes séries.
- Tableau IX** : Comparaison des séries de la littérature concernant les PID selon l'exposition professionnelle.
- Tableau X** : Fréquence des signes respiratoires dans les différentes séries.
- Tableau XI** : Fréquence des signes physiques respiratoires dans les différentes séries.
- Tableau XII** : Principaux signes extra thoraciques au cours des pneumopathies interstitielles diffuses chroniques.
- Tableau XIII** : Fréquence des anomalies radiologiques rencontrées dans les différentes séries au cours des PIDC.
- Tableau XIV** : Les signes scannographiques pulmonaires des principales PIDC.
- Tableau XV** : Fréquence des anomalies scannographiques rencontrées dans les différentes séries des PIDC.
- Tableau XVI** : Fréquence du trouble ventilatoire restrictif dans les différentes séries des PIDC.
- Tableau XVII** : Résultats de la gazométrie dans les différentes séries des PIDC.
- Tableau XVIII** : Résultats des biopsies bronchiques étagées dans les différentes séries.

- Tableau XIX** : Classification histologique en corrélation avec le diagnostic clinique.
- Tableau XX** : Connectivites dans les différentes séries.
- Tableau XXI** : Atteintes bronchopulmonaires dans la polyarthrite rhumatoïde.
- Tableau XXII** : Fréquence des connectivites diagnostiquées dans les différentes séries des pneumopathies chroniques fibrosantes.
- Tableau XXIII** : Fréquence des pneumopathies d'hypersensibilités dans les différentes séries au cours des PIDC.
- Tableau XXIV** : Fréquence des cas de pneumoconioses dans les différentes séries au cours des PIDC.
- Tableau XXV** : Fréquence de la sarcoïdose dans les différentes séries de PID.
- Tableau XXVI** : Catégories diagnostiques de PIC selon l'aspect scannographique.
- Tableau XXVII** : Fréquence des cas de fibrose pulmonaire idiopathique dans les différentes séries au cours des PIDC.
- Tableau XXVIII** : Comparaison des aspects scannographiques des PID fibrosantes.
- Tableau XXIX** : Caractéristiques scannographiques de la pneumopathie organisée cryptogénique.
- Tableau XXX** : Comparaison des aspects scannographiques des PID aigues et subaiguës.
- Tableau XXXI** : Aspect scannographique des 2 principales pneumopathies liées au tabac.

Liste des figures

- Figure 1** : Répartition des malades selon le sexe.
- Figure 2** : Répartition des cas de PID en fonction du tabagisme.
- Figure 3** : Fréquence des signes généraux des cas de PID dans notre série.
- Figure 4** : Répartition pulmonaire des anomalies scannographiques en fonction des zones de prédominance chez les patients atteints de pneumopathies infiltrantes diffuses chroniques.
- Figure 5** : Verre dépoli basi-thoracique bilatéral.
- Figure 6** : Nodules et micronodules pulmonaires bilatéraux.
- Figure 7** : Atteinte interstitielle diffuse avec début de fibrose pulmonaire.
- Figure 8** : Foyers de verre dépoli visibles au niveau des deux lobes supérieurs, du lobe moyen, du segment supérieur de la lingula et des deux fowlers, associés à des épaissements septaux et non septaux réalisant l'aspect de crazy paving par endroits (flèches).
- Figure 9** : Adénopathies médiastinales de la loge de Baretz et en latéro-aortique.
- Figure 10** : TDM en coupes médiastinales axiales (a,b) et en reconstruction coronale (c) et parenchymateuses axiales (d,e) et en reconstruction coronale (f) : Masses rétractiles hilaires bilatérales(cercles), partiellement calcifiées(flèches blanches); associées à des pseudo-plaques pleurales (flèches bleues), des micronodules bilatéraux (flèches rouges) et des adénopathies médiastinales calcifiées(flèche jaune) rentrant dans le cadre d'une silicose classique compliquée.
- Figure 11** : TDM en coupe axiale : Atteinte interstitielle bilatérale au stade de fibrose : Image en rayon de miel (flèche noire) et bronchectasies de traction (flèches rouges).
- Figure 12** : Pourcentage des différentes connectivites dans notre série.
- Figure 13** : Atteinte interstitielle faite d'épaississements septaux et non septaux, lésions kystiques basales gauches (cercles), dilatation et épaissement des parois bronchiques (flèche) en faveur d'une pneumonie interstitielle lymphoïde.
- Figure 14** : TDM en coupes axiales fenêtre médiastinale (a),parenchymateuse(b,c) et en reconstruction coronale (d) :Atteinte interstitielle diffuse avec début de fibrose pulmonaire(flèches noires) associée à des adénopathies médiastinales (flèches blanches)en faveur d'un syndrome pneumo-rénal (Goodpasture).
- Figure 15** : TDM en coupes axiales fenêtre parenchymateuse (en inspiration et expiration) : Verre dépoli (flèches noires), micronodules centrolobulaires flous diffus, et trappage aérien (flèches blanches) en faveur d'une pneumopathie d'hyper sensibilité.

- Figure 16** : TDM en coupes axiales fenêtre parenchymateuse (a, b) et médiastinale(c) : Plages en verre dépoli bilatérales (flèche blanche) traduisant une hémorragie alvéolaire avec épanchement pleural bilatéral (flèches noires).
- Figure 17** : TDM en coupes axiales fenêtres parenchymateuses : Foyers de condensations en verre dépoli bilatéraux et symétriques signe de pneumopathie médicamenteuse.
- Figure 18** : TDM en coupes axiales en fenêtre parenchymateuse et médiastinale : Parenchyme normal avec adénopathies médiastinales et hilaires bilatérales : Sarcoïdose stade I.
- Figure 19** : TDM en coupes axiales en fenêtre parenchymateuse et médiastinale : Condensation alvéolaire bilatérale périhilaire (flèches noires), épaissement des lignes septales et non septales, infiltrat réticulo micronodulaire (cercle) avec adénopathies médiastinales hilaires (flèche rouge) : Sarcoïdose stade II.
- Figure 20** : TDM en coupes axiales en fenêtre parenchymateuse et médiastinale : Épaississement des lignes septales et non septales (flèches jaunes) avec adénopathies médiastinales (flèche rouge):Sarcoïdose stade III
- Figure 21** : TDM en coupes axiales en fenêtre parenchymateuse et médiastinale : Verre dépoli diffus au niveau des deux héli champs pulmonaires, épaissement des lignes septales et non septales, lésions micro kystiques périphériques (flèches noires) avec adénopathies médiastinales : Sarcoïdose stade IV.
- Figure 22** : Pourcentage des différentes pneumopathies idiopathiques dans notre série.
- Figure 23** : TDM en coupes axiales en fenêtre parenchymateuse : Pneumopathie infiltrative commune (PIC) typique fibrosante associée à l'emphysème centrolobulaire et bulleux des bases (flèches blanches).
- Figure 24** : TDM en coupes axiales (a,b,c) et en reconstruction coronale (d) en fenêtre parenchymateuse : Pneumopathie desquamative : Plages de verre dépoli associées à un épaissement des lignes septales et non septales bilatérales réalisant l'aspect d'un crazy paving (flèches noires) avec des foyers de condensation alvéolaires, dorso basaux bilatéraux siège d'un bronchogramme aérique.
- Figure 25** : TDM en coupes axiales : Foyers de condensation alvéolaires sous pleuraux, bilatéraux: POC.
- Figure 26** : TDM en coupes axiales : Multiples formations kystiques (flèches) bilatérales et diffuses de tailles variables, à parois fines, confluentes par endroits avec aspect en verre dépoli au niveau des deux pyramides basales et épaissements septaux et sous pleuraux bilatéraux : Histiocytose.

- Figure 27** : TDM en fenêtre parenchymateuse en coupes axiales (a,b), en reconstructions coronales (c,d) et sagittale(e) : Multiples lésions kystiques pulmonaires diffuses intra-parenchymateuses (flèches blanches) et sous pleurales (flèches rouges) à parois fines réparties de façon aléatoire prédominante au niveau des bases pulmonaires : Lymphangioliomyomatose compliquée d'un pneumothorax(flèche jaune) par rupture d'un kyste aérique pulmonaire.
- Figure 28** : Description d'un lobule pulmonaire.
- Figure 29** : Représentation simplifiée de l'interstitium du poumon.
- Figure 30** : Représentations schématiques du lobule pulmonaire
- Figure 31** : Aspects histologiques du parenchyme pulmonaire.
- Figure 32** : L'appareil scanner du service de Radiologie – Hôpital ERRAZI, Mohamed IV, Marrakech : Siemens healthineers SOMATOM 64 barettes.
- Figure 33:** : Coupes scannographiques en double fenêtre.
- Figure 34** : Micronodules : distribution en fonction du lobule pulmonaire secondaire et diagnostics différentiels.
- Figure 35** : TDM en coupes axiales montrant les différentes lésions nodulaires.
- Figure 36** : TDM en coupes axiales montrant les différentes distributions des micronodules.
- Figure 37** : Schéma représentant les opacités réticulaires.
- Figure 38** : TDM en coupes axiales montrant les différentes opacités réticulaires.(A) : Réticulations septales, polygonales, dessinant le lobule secondaire de Miller (flèches). (B) : Réticulations à petites mailles au cours d'une fibrose (flèche blanche). On note des bronches dilatées et distordues témoignant du phénomène fibrosant (flèches noires).
- Figure 39:** : TDM en coupes axiales (A) montre des opacités en verre dépoli (têtes de flèches), les vaisseaux sont visibles au travers. (B), quelques semaines après, montre la transformation du verre dépoli en condensations, effaçant donc les vaisseaux avec bronchogramme aérien (flèches rouges).
- Figure 40** : Image en rayon de miel basal au cours d'une fibrose idiopathique.
:
- Figure 41** : TDM en coupes axiales (A): Bronchectasies au cours d'une fibrose pulmonaire (PINS). La bronche dilatée (flèche) présente un calibre non décroissant du centre vers la périphérie et une distorsion. (B) : Bronchectasies kystiques (flèches), on observe l'image classique de bague à chaton (cercle).
- Figure 42** : TDM fenêtre parenchymateuse en coupes axiales (a,b,c) et en reconstructions coronales en apnée (d) et en expiration (e) : Plages de verre dépoli réalisant un aspect en mosaïque (cercles) et micronodules intra parenchymateux et sous pleuraux bilatéraux, diffus, de distribution lymphatique(flèches) : PINS dans le cadre d'une PR.

- Figure 43** : TDM en coupes axiales fenêtre parenchymateuse : Plages en verre dépoli associées à un épaississement des septas intralobulaires et interlobulaires (flèches) PID type PINS dans le cadre d'une sclérodermie.
- Figure 44** : TDM en coupes axiales (a,b,c,d) et reconstructions coronales (e,f) : Plages en verre dépoli (flèches) plus marquées au niveau des segments dorsaux : Syndrome de Goodpasture.
- Figure 45** : TDM fenêtre parenchymateuse en coupes axiale (a), en reconstruction coronale (b) et sagittale(c) : PID fibrosante type PIC avec image en rayon de miel(flèches noires) et bronchectasies de traction (flèche blanche) rentrant dans le cadre d'un syndrome de Sjögren.
- Figure 46** : TDM en coupes axiales fenêtre parenchymateuse (a,b,c) et médiastinale (d): Nodules et micronodules intra parenchymateux (flèches jaunes), plage en verre dépoli de voisinage (cercle) et adénopathies médiastinales (flèches rouges) rentrant dans le cadre d'un LED.
- Figure 47** : TDM en coupes axiales fenêtre parenchymateuse (a, b) et médiastinale(c) : Plages en verre dépoli bilatérales (flèche rouge) traduisant une hémorragie alvéolaire avec épanchement pleural bilatéral (flèches noires).
- Figure 48** : TDM fenêtre parenchymateuse en coupes axiales (a,b,c) et reconstruction coronale (d) avec cliché en expiration (e) : Verre dépoli, micronodules centrolobulaires flous diffus(flèches blanches) avec trappage aérien (flèches rouges) en faveur d'une PHS.
- Figure 49** : TDM thoracique fenêtre parenchymateuse en coupe axiale (a), reconstruction coronale (b) et fenêtre médiastinale (c) : Multiples nodules et micronodules (flèches rouges) intra-parenchymateux et sous pleuraux éparses bilatéraux plus marqué au niveau des régions apicales et au niveau des deux fowlers, masses pulmonaires (cercle), épaississement de la plaque sous pleurale et adénopathies médiastinales dont certaines sont calcifiées (flèches blanches) : aspect de silicose compliquée.
- Figure 50** : TDM fenêtre parenchymateuse en coupes axiales (a,b,c) et en reconstructions coronales (d,e): Plage en verre dépoli diffuse des deux héli-champs pulmonaires dans le cadre d'une pneumopathie médicamenteuse.
- Figure 51** : IPAF, à l'interface entre PID idiopathiques et PID associées aux connectivites.
- Figure 52** : TDM en coupes axiales en fenêtre parenchymateuse et médiastinale : Condensation alvéolaire bilatérale périhilaire (flèches noires), épaississement des lignes septales et non septales, infiltrat réticulo-micronodulaire (cercle) avec adénopathies médiastinales hilaires (flèche rouge) : Sarcoïdose stade II.

- Figure 53** : Fibrose pulmonaire idiopathique, aspect de PIC certaine .Coupes axiales (a,b) montrant des réticulations, du rayon de miel (flèches) et des bronchectasies de traction. Reconstruction sagittale (c) montrant la prédominance sous-pleurale et basale du rayon de miel (flèches rouges) ,ainsi que la perte de volume du lobe inférieur attestée par le déplacement vers le bas de la grande scissure (flèches pointillées).
- Figure 54** : TDM en coupes axiales (a,b,c)et reconstructions coronales (d,e): multiples réticulations sous pleurales, plages en rayon de miel au niveau des segments ventraux du LSD et du culmen, les deux fowlers, les segments dorso-basaux (flèches noires), distorsion bronchique et des bronchectasies par traction cylindriques (flèches rouges) : Aspect en faveur d'une PIC probable.
- Figure 55** : TDM en coupes axiales (A et B)et reconstruction coronale(C) avec vue agrandie du poumon droit (D) en décubitus dorsal montrant une opacité en verre dépoli et une réticulation subtile dans les zones sous-pleurales (flèches) avec une prédominance basale. Coupe axiale (E) des zones basales en procubitus montrant la persistance de l'infiltration pulmonaire : aspect indéterminé pour PIC (tableau de PIC débutante).
- Figure 56** : TDM en coupes axiales montrant un verre dépoli (flèches blanches) surajouté dans les deux poumons sur un fond de PIC : Exacerbation aiguë de la fibrose pulmonaire idiopathique.
- Figure 57** : TDM en coupes axiales (a ;b ;c) et reconstruction coronale (d) : Plages en verre dépoli bilatérales (cercles) prédominant au niveau des bases associées à des micronodules (flèches blanches) : PINS.
- Figure 58** : TDM en coupes axiales fenêtre parenchymateuse: Foyers de condensations parenchymateux (flèches blanches) bilatéraux non systématisés, asymétriques, à prédominance basale, associés à des nodules et micronodules branchés bilatéraux, aspect en faveur de POC.
- Figure 59** : TDM en coupes axiales : Des consolidations irrégulières (flèche blanche), des opacités en verre dépoli (cercle) et des épaisissements septaux interlobulaires (flèches rouges) avec un épanchement pleural de faible abondance (flèche noire): Pneumonie aiguë à éosinophiles.
- Figure 60** : TDM en coupes axiales (A) : initiale : opacités irrégulières en verre dépoli (flèches blanches) dans les deux poumons.(B) opacités persistantes en verre dépoli dans les deux poumons sans changement ou apparition d'un rayon de miel aspect en faveur de la pneumopathie interstitielle desquamative.

- Figure 61** : TDM fenêtre parenchymateuse en coupe axiale(A) et reconstruction coronale (B) objectivant des opacités en verre dépoli modérément étendues, des nodules centrolobulaires (cercles), des bronches à parois très épaisses et un emphysème minime (flèche blanche), en faveur d'une bronchiolite respiratoire - maladie pulmonaire interstitielle.
- Figure 62** : TDM fenêtre parenchymateuse en coupes axiales(a,b,c,d) et en reconstruction coronale (e): Foyers de condensations rétractiles du segment ventral de culmen(cercle) associés à des bronchectasies de traction (flèches noires) et verre dépoli de voisinage avec des kystes à parois fines (flèches blanches) plus marqué au niveau de la base gauche : pneumonie interstitielle lymphocytaire.
- Figure 63** : TDM en coupes axiales (A) montre des opacités pleurales irrégulières(flèches blanches) associées à une distorsion parenchymateuse. La plèvre et les poumons des lobes inférieurs semblent normaux. (B) montre des opacités pleuroparenchymateuses dispersées (flèches blanches) et une distorsion du parenchyme pulmonaire sous-jacent, le tout en faveur d'une fibro-élastose pleuro-parenchymateuse.
- Figure 64** : PII inclassables.
- Figure 65** : TDM en coupes axiales : Multiples formations kystiques (flèches blanches) bilatérales et diffuses de tailles variables, à parois fines, confluentes par endroits avec aspect en verre dépoli au niveau des deux pyramides basales et épaississements septaux et sous pleuraux bilatéraux en faveur d'une histiocytose.
- Figure 66** : TDM thoracique en coupes axiales fenêtre parenchymateuse (a, b) et médiastinale (c): Multiples lésions kystiques de taille variable diffuses au niveau des deux hémichamps pulmonaires à paroi fine et régulière, dont la plus volumineuse est basale gauche (flèche): Lymphangioloéomyomatose.

Liste des abréviations

ADP	:	Adénopathie.
AEG	:	Altération de l'état général.
AIP	:	La pneumopathie interstitielle aigue.
ATCD	:	Antécédents.
ATS	:	American Thoracic Society.
BALT	:	Bronchial associated lymphoid tissue.
BBE	:	Biopsie bronchique étagée.
BTB	:	Biopsie trans-bronchique.
BOOP	:	Bronchiolitis obliterans organizing pneumonia
CCI	:	Carcinome canalaire infiltrant.
DAD	:	Dommmage alvéolaire diffus
DIP	:	La pneumopathie interstitielle desquamative.
EBUS	:	Écho-endoscopie bronchique.
EFR	:	Exploration fonctionnelle respiratoire.
ERS	:	European Respiratory Society.
FEPP	:	Fibroélastose pleuroparenchymateuse.
FIAES	:	Fibrose intra-alvéolaire avec élastose septale.
FPI	:	La fibrose pulmonaire idiopathique.
HIA	:	Hémorragies intra-alvéolaires.
HL	:	Histiocytose langerhansienne.
HTA	:	Hypertension artérielle.
HTAP	:	Hypertension de l'artère pulmonaire.
IPAF	:	Interstitial Pneumonia with Autoimmune Features.
IRA	:	Insuffisance rénale aigue.
LAM	:	Lymphangioléiomyomatose.
LBA	:	Lavage broncho alvéolaire.
LED	:	Lupus érythémateux disséminé.

LIP	:	La pneumopathie interstitielle lymphocytaire.
LSD	:	Lobe supérieur droit.
MERS	:	Le syndrome respiratoire du Moyen-Orient
mIP	:	Minimum intensity projection
MIP	:	Maximum intensity projection
MTX	:	Méthotrexate.
OAP	:	Œdème pulmonaire aigu.
PAE	:	Pneumonie aiguë à éosinophiles.
PaO2	:	Pression partielle d'oxygène.
PHS	:	Pneumopathies d'hypersensibilités.
PIC	:	Pneumopathie interstitielle commune.
PID	:	Pneumopathies infiltrantes diffuses.
PIDC	:	Pneumopathies infiltrantes diffuses chroniques.
PII	:	Pneumopathies infiltrantes idiopathiques.
PINS	:	La pneumopathie interstitielle non spécifique.
POC	:	La pneumopathie organisée cryptogénique
PR	:	Purpura rhumatoïde.
RB-ILD	:	La bronchiolite respiratoire avec pneumopathie interstitielle diffuse.
RGO	:	Reflux gastro-œsophagien.
RT	:	Radio thorax.
SCA	:	Syndrome coronarien aigu.
SDRA	:	Syndrome de détresse respiratoire aiguë.
SGS	:	Le syndrome de Gougerot-Sjögren.
SRAS	:	Le syndrome respiratoire aigu sévère
STB	:	Sclérose tubéreuse de Bourneville.
TDM	:	Tomodensitométrie.
TDMHR	:	La tomodensitométrie à haute résolution.
VIH	:	Virus de l'immunodéficience humaine



PLAN



INTRODUCTION	01
MATÉRIEL ET MÉTHODES	03
I. Période et lieu de l'étude	04
II. Documents consultés	04
III. Critères d'inclusion	04
IV. Critères d'exclusion	04
V. Méthodes	04
VI. Traitement des informations	05
RÉSULTATS	06
I. Données épidémiologiques	07
1. Sexe	07
2. Age	07
II. Antécédents pathologiques	08
1. Tabagisme	08
2. Antécédents médicaux	08
3. Expositions professionnelles	09
III. Profil clinique	09
1. Symptômes cliniques	09
2. Signes généraux	09
3. Signes physiques	10
IV. Profil paraclinique	10
1. Études radiologiques	10
2. Épreuves fonctionnelles respiratoires	15
3. Bronchoscopie	15
4. Lavage broncho -alvéolaire	15

5. Biopsie bronchique étagée BBE	16
6. Biopsie pulmonaire chirurgicale	16
7. Autres bilans	16
V. Diagnostic Etiologique	16
1. Pneumopathies fibrosantes secondaires	16
2. Granulomatose : Sarcoïdose	19
3. Pneumopathies fibrosantes idiopathiques	21
4. Formes particulières	24
VI. Traitement	25
DISCUSSION	26
I. Rappel pneumopathies infiltratives diffuses	27
1. Rappel anatomique	27
1.1.Organisation générale de l'arbre broncho-pulmonaire	27
1.2.L'interstitium pulmonaire :	28
1.3.Le lobule pulmonaire	29
1.4.L'alvéole pulmonaire et le surfactant	31
2. Classification anatomopathologique	33
II. Imagerie	35
1. Moyens d'imagerie	35
1.1.Radiographie thoracique	35
1.2.Tomodensitométrie thoracique	37
2. Sémiologie radiologique scannographique	41
2.1.Lésions élémentaires	42
2.2.Patterns	51
III. Épidémiologie	52

1. Données générales	52
2. Age	53
3. Sexe	53
4. Facteurs de risques :	54
4.1. Tabagisme:	54
4.2. Expositions professionnelles et domestiques:	54
4.3. Autres antécédents pathologiques :	55
5. Prédisposition génétique	55
IV. Clinique	56
1. Signes respiratoires	56
2. Les signes physiques	57
V. Paraclinique	60
1. Étude radiologique	60
1.1. Radiographie thoracique standard face et profil	60
1.2. Tomodensitométrie thoracique haute résolution en coupes fines (TDM- HR):	61
2. Explorations fonctionnelles respiratoires	66
3. Bronchoscopie	68
4. Lavage broncho alvéolaire	69
5. Biopsies bronchiques étagées	69
6. Biopsie pulmonaire chirurgicale	70
VI. Etiologies	73
1. PID secondaires	73
2. Granulomatoses : Sarcoïdose	91
3. Pneumopathies infiltratives idiopathiques	94
3.1. PII fréquentes	94

3.2.PII rares	108
3.3.PII inclassables	111
4. Formes particulières	112
CONCLUSION	118
ANNEXES	120
RESUMÉS	130
BIBLIOGRAPHIE	134



INTRODUCTION



Les pneumopathies infiltratives diffuses (PID) forment un groupe hétérogène de maladies qui se caractérisent par une infiltration du parenchyme pulmonaire, principalement de l'interstitium pulmonaire, mais aussi des espaces aériens distaux alvéolaires, bronchiolaires et des petits vaisseaux, avec un certain degré d'inflammation et de fibrose.

Les PIDC comprennent plus de 200 étiologies dont une dizaine sont relativement fréquentes.

On les classe selon leur étiologie en PID idiopathiques et secondaires.

Le diagnostic positif des PIDC repose généralement sur la radiographie thoracique et le scanner thoracique.

Le diagnostic étiologique est fondé sur la prévalence, l'anamnèse, la clinique, la biologie, le lavage broncho-alvéolaire, les prélèvements biopsiques par endoscopie bronchique ou extra thoraciques, l'imagerie radiographique et le scanner thoracique.

La tomодensitométrie à haute résolution (TDMHR) est un outil crucial pour l'évaluation des PID, elle augmente considérablement la sensibilité et la spécificité du diagnostic clinique et anatomopathologique et 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.

On a réalisé dans ce sens une étude rétro et prospective de 205 cas de PID ayant bénéficié d'une TDM thoracique colligés au service de radiologie du CHU Mohamed VI de Marrakech sur une période de 5 ans.

Le but de cette étude est d'illustrer l'importance de la TDM thoracique dans le diagnostic positif et étiologique ainsi que le pronostic des PID les plus fréquemment rencontrées.



MATERIEL & METHODES



I. Période et lieu de l'étude:

Notre travail porte sur une étude pro et rétrospective, descriptive et analytique sur une période de 5 ans, allant du 01 janvier 2015 au 31 décembre 2020. Il porte sur une série de 205 patients, colligée au service de radiologie CHU Med VI de Marrakech.

II. Documents consultés:

- Les archives des services radiologie AR-RAZI et IBN TOFAIL.
- Les dossiers cliniques des malades comportant l'observation médicale.
- Les images archivées sur PACS SOFTWARE. Syngo Plaza.

III. Critères d'inclusion:

- Tous les cas de PID confirmée ayant bénéficiés d'une TDM thoracique haute résolution.

IV. Critères d'exclusion:

L'œdème pulmonaire, les atteintes infectieuses (miliaire, pneumocystose ...), proliférations tumorales diffuses et l'insuffisance cardiaque gauche chronique.

V. Méthodes :

Nos patients ont été tous explorés au moment du diagnostic par une radiographie thoracique puis par une TDM thoracique.

TDM:

- **Appareils d'exploration** : Siemens healthineers SOMATOM 64 barrettes.
Hitachi Scenaria 16 barrettes.
- **Protocole général** : Acquisition hélicoïdale sur le thorax en coupes fines axiales de 1mm, avec reconstructions MPR sans et après injection du PDC.

VI. Traitement des informations :

Ces données ont été recueillies sur une fiche d'exploitation «Annexe I» puis saisies et traitées sur le Microsoft Word et Excel.



RESULTATS



I. Données épidémiologiques:

Parmi les cas de PID trouvés, 205 cas ont été inclus dans notre étude.

1. Sexe :

Une prédominance féminine a été trouvée dans notre série : 132 femmes soit, contre 73 hommes avec un sex-ratio homme/femme qui était de 0,55.

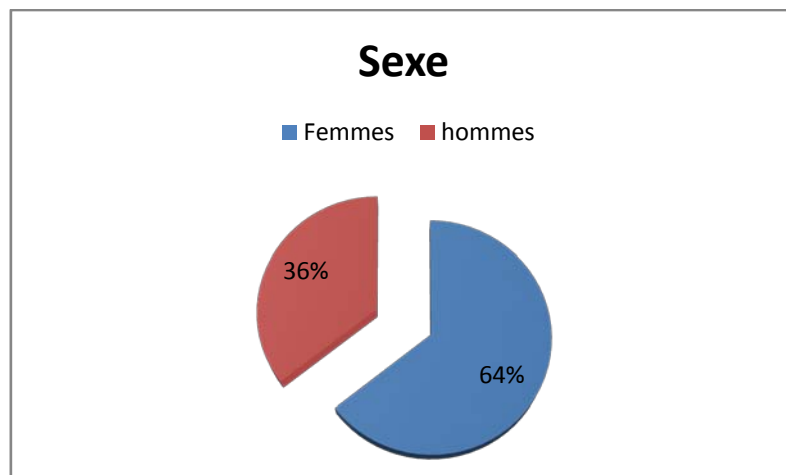


Figure 1 : Répartition des malades selon le sexe.

2. Age:

La moyenne d'âge dans notre série était de 52.3 ans, avec des extrêmes allant de 19 ans à 82 ans.

II. Antécédents pathologiques :

1. Tabagisme :

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

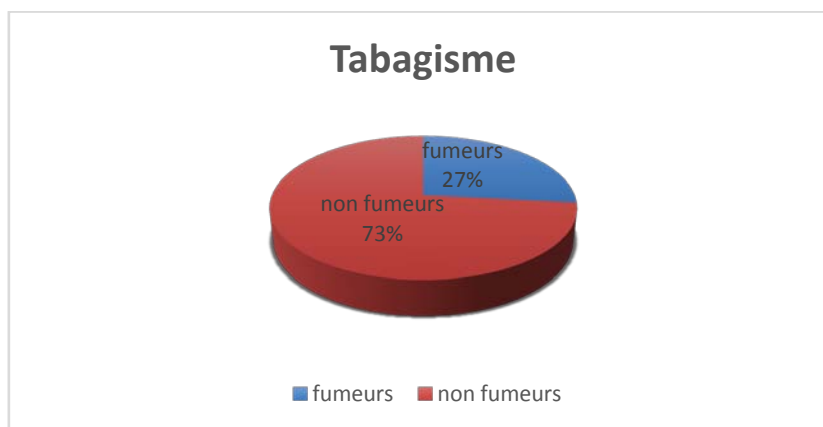


Figure 2 : Répartition des cas de PID en fonction du tabagisme.

2. Antécédents médicaux :

Ils étaient présents chez 101 patients soit 49%.

Tableau I : Répartition des cas de PIDC selon les antécédents.

Antécédents	Nombre	Pourcentage %
Diabète	16	8,6
HTA	31	16
Goutte	4	2.16
Maladie de système :		
• Lupus	17	9
• Sclérodermie	30	16
PR	1	0.5
Sarcoïdose	2	1
Paralysie faciale	1	0.5
Cardiopathies	2	1

3. Expositions professionnelles :

Dans notre étude, on a noté les résultats suivants :

- 3 cas étaient agriculteurs de profession.
- 1 mineur.
- 1 plombier.
- 1 puisatier.
- 2 carreleurs.
- 5 femmes de ménage.
- 10 tisseuses de laine.
- 3 chauffeurs de camion de sable.
- 1 tapissier.
- 2 maçons.
- 1 plâtrier.
- 7 cas éleveurs d'oiseaux.
- 2 prothésistes dentaires.
- 2 techniciens de climatisation.

III. Profil clinique :

1. Symptômes cliniques :

Les symptômes cliniques étaient dominés par la dyspnée (90,2%) principalement stade III de l'échelle de Sadoul, la toux (79,6%) et la douleur thoracique (60%).

2. Signes généraux :

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

**La tomодensitométrie dans les pneumopathies infiltratives diffuses :
Expérience du service de radiologie au CHU Med VI.**

- Un amaigrissement non chiffré chez 23,33% des patients.
- L'asthénie chez 30% des malades.
- Des sueurs nocturnes chez 3,33% des patients.

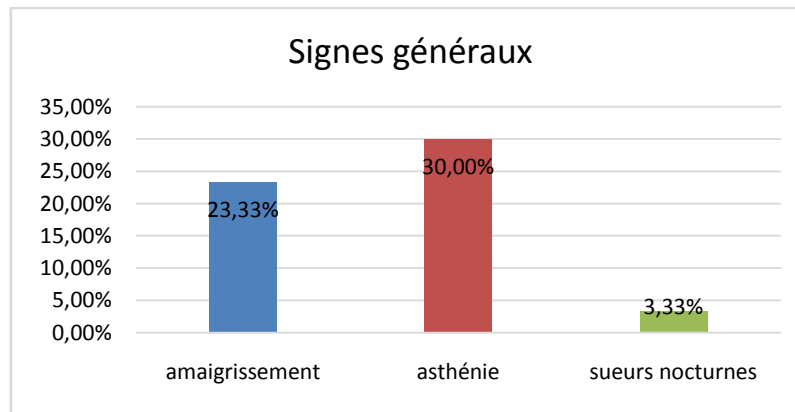


Figure 3 : Fréquence des signes généraux des cas de PID dans notre série.

3. Signes physiques :

Les signes physiques sont dominés par les râles crépitants, présents chez 46% des patients.

IV. Profil paraclinique :

1. Études radiologiques :

1.1. 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 60 % des patients, les opacités nodulaires chez 46,66% des cas et le rayon de miel chez 6,66% des cas.

1.2. Tomодensitométrie haute résolution :

Au scanner thoracique, un syndrome interstitiel fait d'infiltrats réticulo-micronodulaires

**La tomодensitométrie dans les pneumopathies infiltratives diffuses :
Expérience du service de radiologie au CHU Med VI.**

et nodulaires diffus et bilatéraux était noté dans 105 cas. L'épaississement des septas interlobulaires et/ou intralobulaires était noté dans 124 cas et le verre dépoli dans 96 cas. Une image en rayon de miel était retrouvée dans 75 cas, et les adénopathies médiastinales retrouvées dans 87 cas, calcifiées dans 46 cas.

Chez 72 patients, les anomalies scannographiques dominaient dans la zone pulmonaire basale.

Les divers aspects scannographiques sont donnés dans le tableau suivant.

Tableau II : Les différents aspects scannographiques des cas de PIDC.

Aspect scannographique	Nombre	Pourcentage %
Épaississement des lignes septales et non septales	124	60.48
Micronodules et nodules	105	51.22
Verre dépoli	96	56.82
Rayon de miel	75	36.58
Emphysème	83	40.48
ADP médiastinales	87	42.43
ADP calcifiées	46	22.43

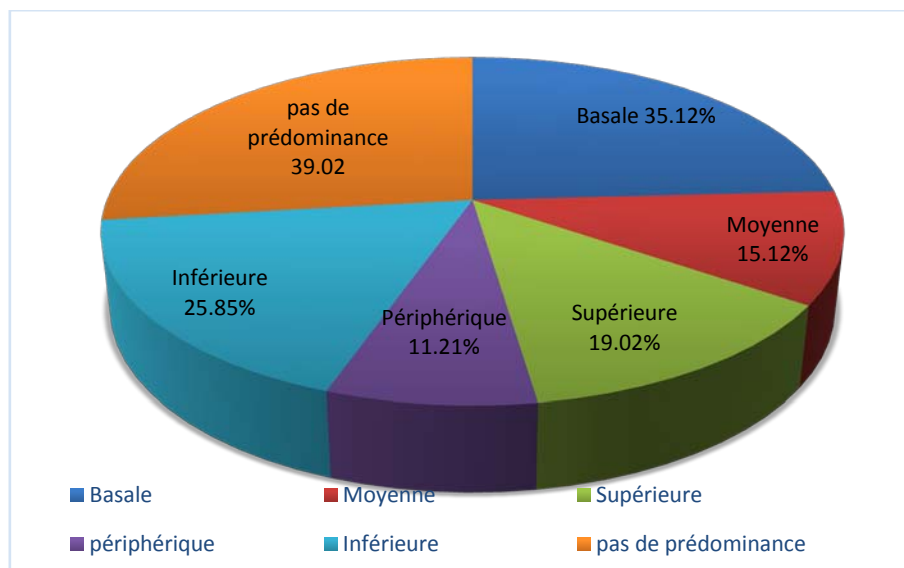


Figure 4 : Répartition pulmonaire des anomalies scannographiques en fonction des zones de prédominance chez les patients atteints de pneumopathies infiltrantes chroniques.



Figure 5 : Verre dépoli basi-thoracique bilatéral.

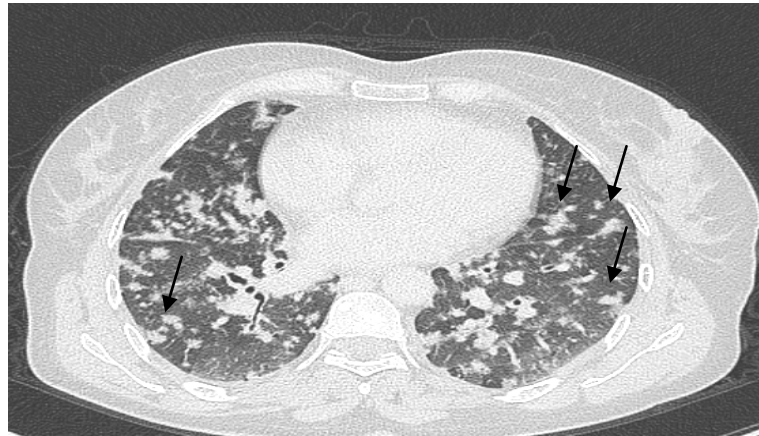


Figure 6 : Nodules et micronodules pulmonaires bilatéraux.

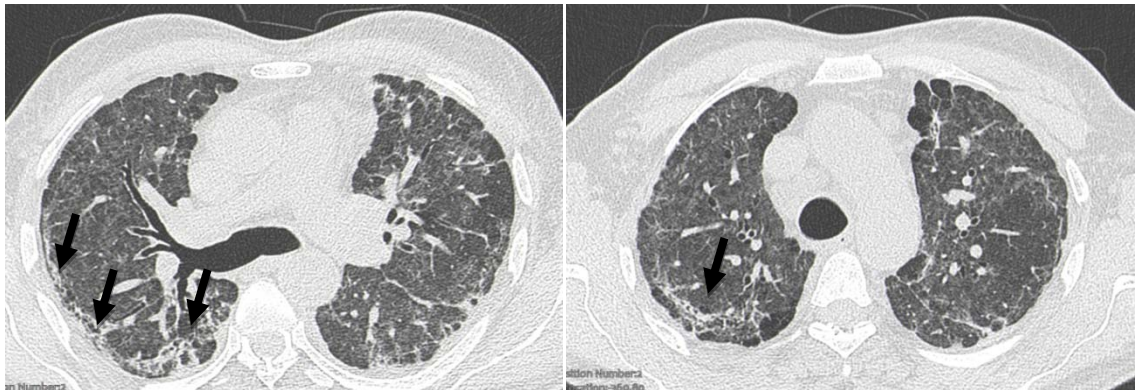


Figure 7 : Atteinte interstitielle diffuse avec début de fibrose pulmonaire.

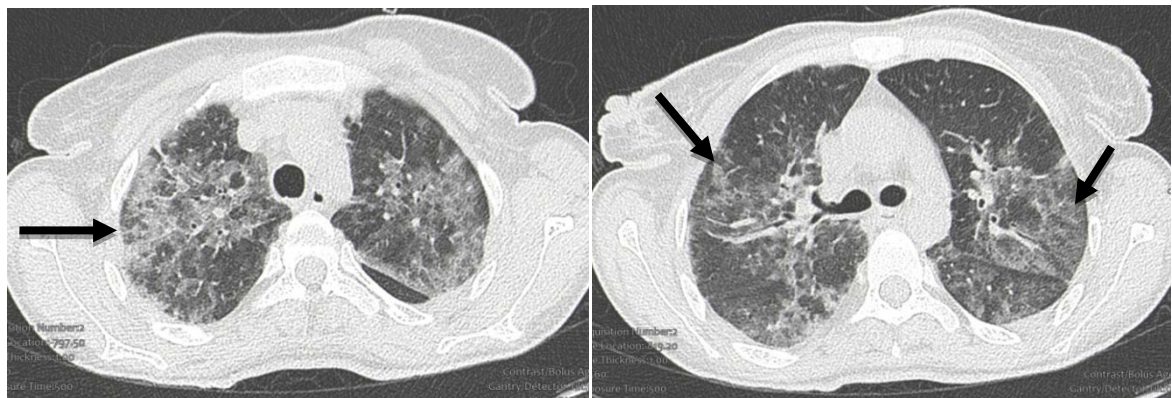


Figure 8 : Foyers de verre dépoli visibles au niveau des deux lobes supérieurs, du lobe moyen, du segment supérieur de la lingula et des deux fowlers, associés à des épaisissements septaux et non septaux réalisant l'aspect de crazy paving par endroits (flèches).

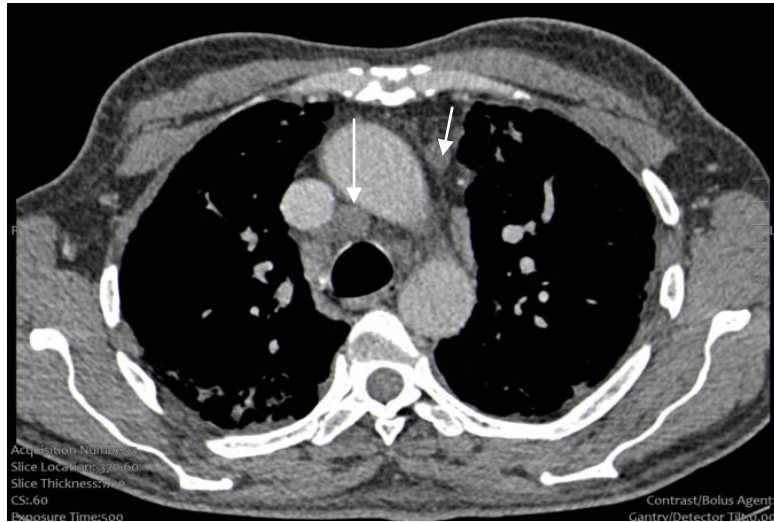


Figure 9: Adénopathies médiastinales de la loge de Baretty et en latéro-aortique.

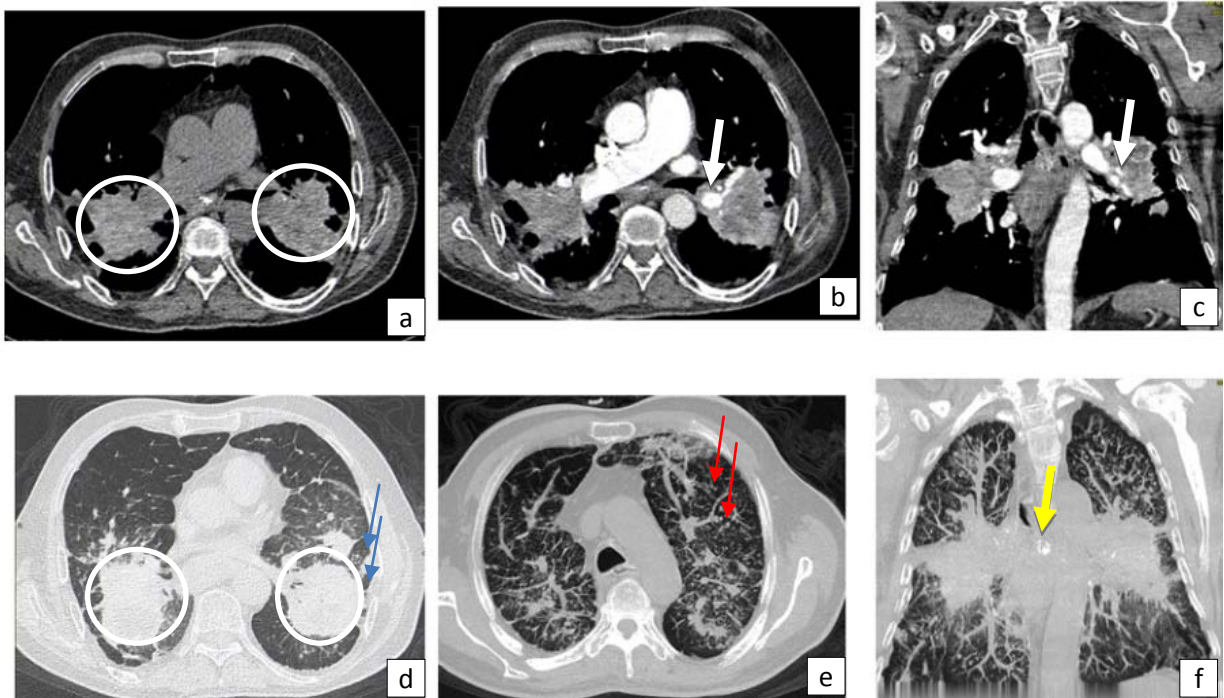


Figure 10 : TDM en coupes médiastinales axiales (a,b) et en reconstruction coronale (c) et parenchymateuses axiales (d,e) et en reconstruction coronale (f) : Masses rétractiles hilaires bilatérales (cercles), partiellement calcifiées (flèches blanches); associées à des pseudo-plaques pleurales (flèches bleues), des micronodules bilatéraux (flèches rouges) et des adénopathies médiastinales calcifiées (flèche jaune) rentrant dans le cadre d'une silicose classique compliquée.

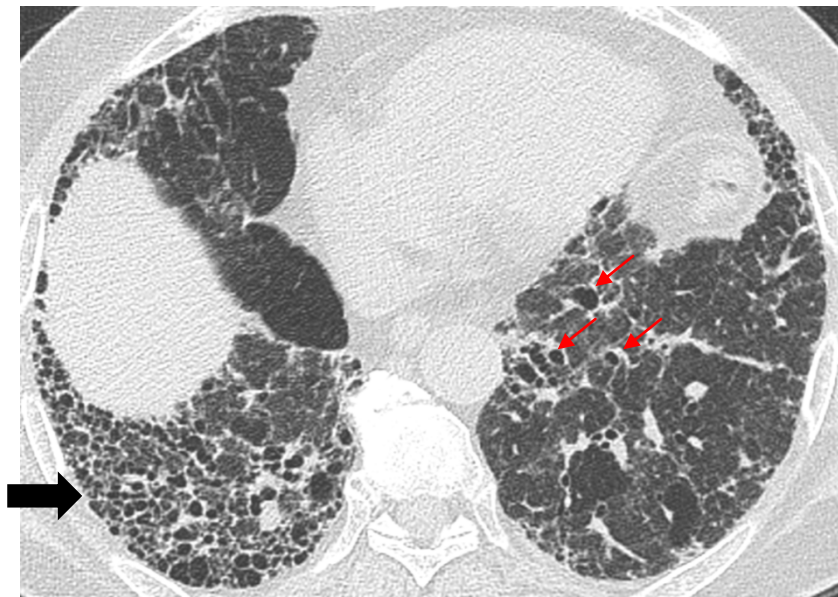


Figure 11:TDM en coupe axiale : Atteinte interstitielle bilatérale au stade de fibrose : Image en rayon de miel (flèche noire) et bronchectasies de traction (flèches rouges).

2. Épreuves fonctionnelles respiratoires :

2.1. Spirométrie :

La spirométrie était réalisée chez 95 patients et a montré un trouble ventilatoire restrictif pur chez 36 cas.

2.2. Gazométrie artérielle à l'air ambiant :

Elle était réalisée chez 45 patients.

3. Bronchoscopie

83,3 % des patients ont fait une bronchoscopie souple avec LBA. L'aspect endoscopique montrait un état inflammatoire diffus dans 23% des cas, des éperons épaissis dans 11% des cas, alors qu'il était normal dans 66% des cas.

4. Lavage broncho -alvéolaire :

Les LBA réalisés chez 120 patients avaient mis en évidence une alvéolite lymphocytaire chez 74 patients, une alvéolite neutrophile chez 26 patients et une alvéolite panachée chez 10 patients.

5. Biopsie bronchique étagée BBE :

Les biopsies bronchiques étagées ont été faites chez 116 patients et elles étaient concluantes chez 34 patients.

6. Biopsie pulmonaire chirurgicale :

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

7. Autres bilans :

Les autres bilans contributifs aux étiologies retenues sont : L'échoendoscopie bronchique (EBUS) dans 4 cas et par médiastinoscopie dans 2 cas, la biopsie des glandes salivaires accessoires (24 cas), et le bilan immunologique (20 cas).

V. Diagnostic étiologique :

1. Pneumopathies fibrosantes secondaires :

La présentation radio-clinique, les signes extra-thoraciques spécifiques, le bilan paraclinique (immunologique, bronchoscopie) ont permis de conclure à une pneumopathie fibrosante secondaire chez 90 patients soit 44 %.

Ces étiologies sont réparties comme suit :

- ❖ Les connectivites dans 73 cas :
 - 15 cas de polyarthrite rhumatoïde (soit 7.3%).
 - 22 cas de lupus (soit 10.73%).
 - 41 cas de sclérodermie (soit 20%).
 - 4 cas du syndrome de Sjögren (soit 1.95%).
 - 2 cas de dermatomyosite (0.95%).
 - 3 cas du syndrome de Goodpasture (1.46%).

**La tomodynamétrie dans les pneumopathies infiltratives diffuses :
Expérience du service de radiologie au CHU Med VI.**

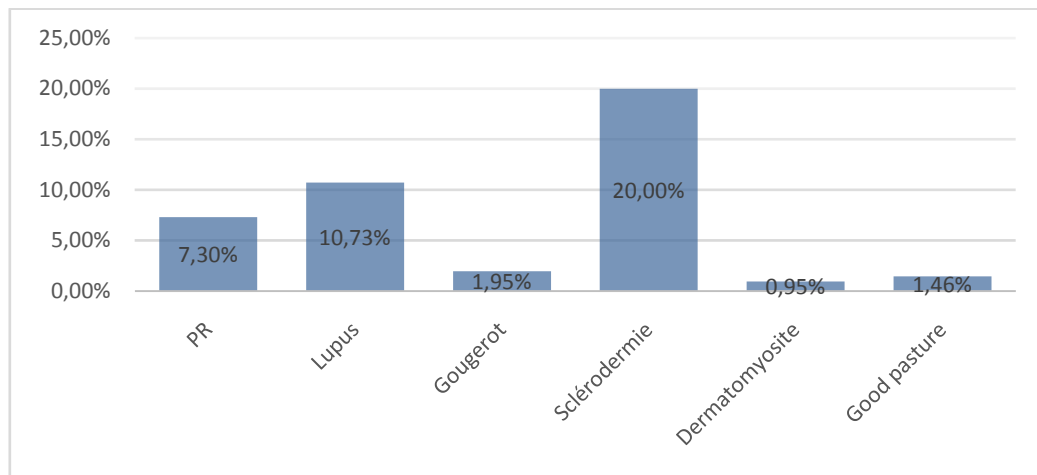
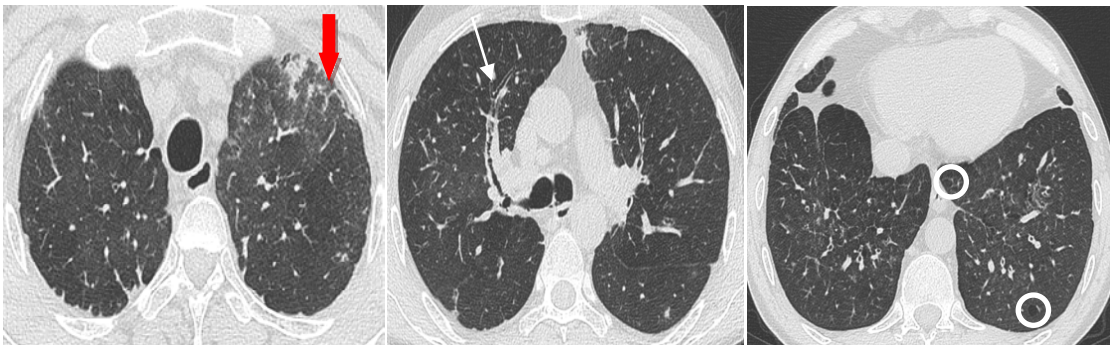


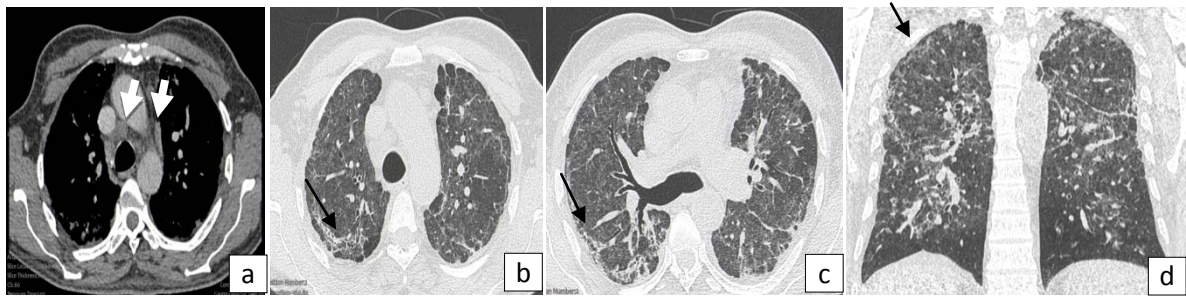
Figure 12 : Pourcentage des différentes connectivites dans notre série.

- La PHS : retrouvée chez 5 cas.
- Les pneumoconioses : Silicose retrouvée chez 7 malades.
- Les médicaments : Retenues dans 5 cas.



❖ 47 ans, suivi pour syndrome de Sjögren, présente une bronchorrhée chronique.

Figure 13 : Atteinte interstitielle faite d'épaississements septaux et non septaux (flèche rouge), lésions kystiques basales gauches (cercles), dilatation et épaississement des parois bronchiques (flèche blanche) en faveur d'une pneumonie interstitielle lymphoïde.



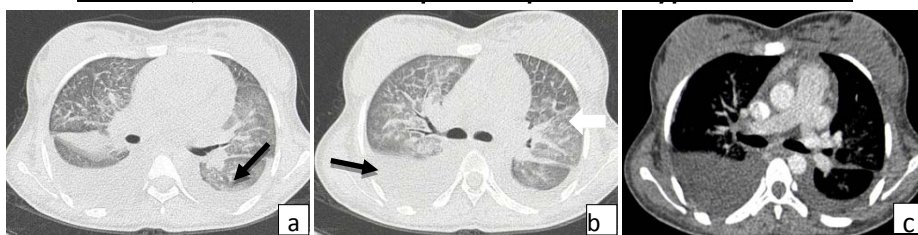
- ❖ Homme de 40 ans, sans ATCDs, se présente pour insuffisance rénale aiguë sévère, anurie, hémoptysie de faible abondance depuis un mois.

Figure 14 : TDM en coupes axiales fenêtre médiastinale (a), parenchymateuse (b,c) et en reconstruction coronale (d) : Atteinte interstitielle diffuse avec début de fibrose pulmonaire (flèches noires) associée à des adénopathies médiastinales (flèches blanches) en faveur d'un syndrome pneumo-rénal (Goodpasture).



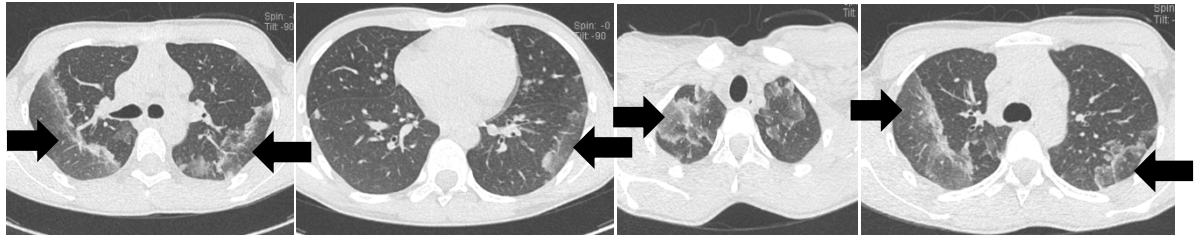
- ❖ Homme de 30 ans, peintre, présente une dyspnée stade II avec amaigrissement évoluant depuis 4 mois.

Figure 15 : TDM en coupes axiales fenêtre parenchymateuse (en inspiration et expiration) : Verre dépoli (flèches noires), micronodules centrolobulaires flous diffus, et trappage aérien (flèches blanches) en faveur d'une pneumopathie d'hypersensibilité.



17ans, suivie pour lupus, se présente pour toux avec expectorations hémoptoïques.

Figure 16 : TDM en coupes axiales fenêtre parenchymateuse (a, b) et médiastinale(c) : Plages en verre dépoli bilatérales (flèche blanche) traduisant une hémorragie alvéolaire avec épanchement pleural bilatéral (flèches noires).



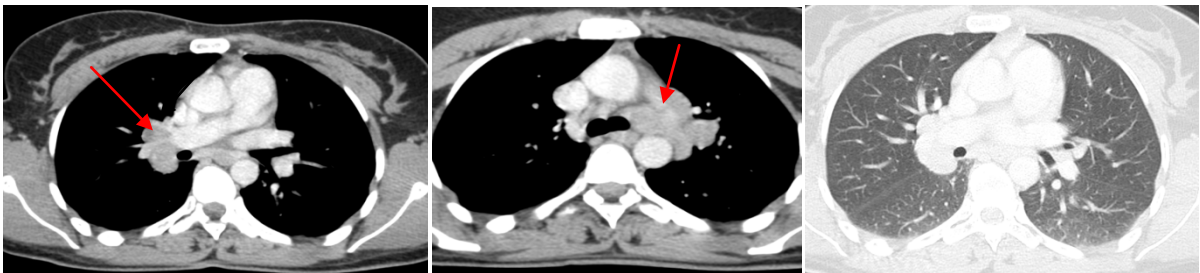
- ❖ Adolescent de 19 ans, lymphome sous traitement, présentant une toux avec des sensations fébriles.

Figure 17 : TDM en coupes axiales fenêtres parenchymateuses : Foyers de verre dépoli bilatéraux et symétriques (flèches) signes de pneumopathie médicamenteuse.

2. Granulomatose : Sarcoïdose :

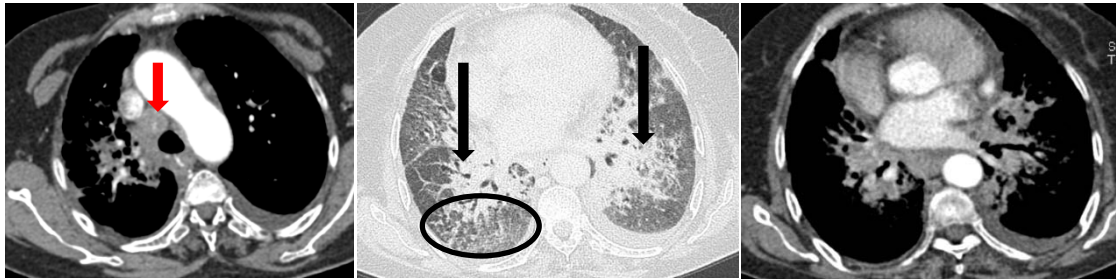
La sarcoïdose est retenue chez 37 cas, classée :

- Stade I : 6 cas.
- Stade II : 19 cas.
- Stade III : 5 cas.
- Stade IV : 7 cas.



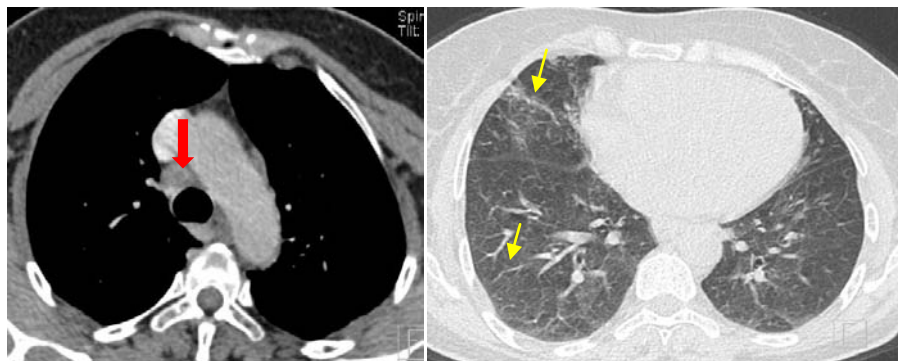
- ❖ Patiente de 60 ans.

Figure 18 : TDM en coupes axiales en fenêtre parenchymateuse et médiastinale : Parenchyme normal avec adénopathies médiastinales et hilaires bilatérales : Sarcoïdose stade I.



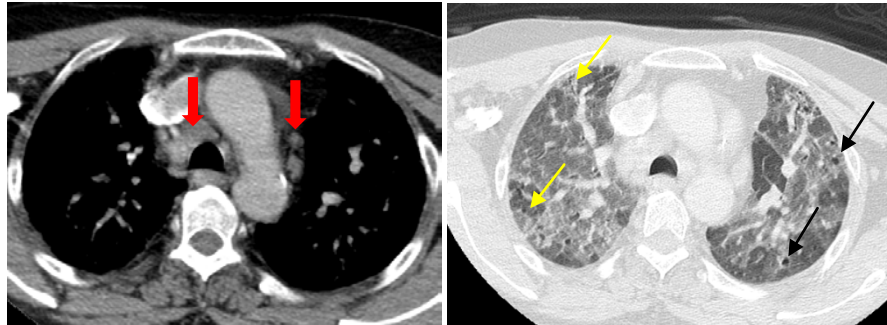
❖ Patiente de 60 ans.

Figure 19 : TDM en coupes axiales en fenêtre parenchymateuse et médiastinale : Condensation alvéolaire bilatérale périhilaire (flèches noires), épaissement des lignes septales et non septales, infiltrat réticulo micronodulaire (cercle) avec adénopathies médiastinales hilaires (flèche rouge) : Sarcoïdose stade II.



❖ Patient de 55 ans.

Figure 20 : TDM en coupes axiales en fenêtre parenchymateuse et médiastinale : Épaississement des lignes septales et non septales (flèches jaunes) avec adénopathies médiastinales (flèche rouge): Sarcoïdose stade III.



❖ Patiente de 63ans.

Figure 21 : TDM en coupes axiales en fenêtre parenchymateuse et médiastinale : Verre dépoli diffus au niveau des deux héli champs pulmonaires, épaissement des lignes septales et non septales (flèches jaunes), lésions micro kystiques périphériques (flèches noires) avec adénopathies médiastinales (flèches rouges): Sarcoïdose stade IV.

3. Pneumopathies fibrosantes idiopathiques :

Dans notre série le diagnostic de :

- Fibrose pulmonaire idiopathique a été retenu chez 26 patients (12.68%).
- PINS retenu chez 10 patients (4.87%).
- POC (BOOP) retenu chez 5 patients (2.44%).
- DIP retenu dans 3 cas (1.46%).
- LIP retenu dans 2 cas (0.97%).
- Inclassable retenu dans 11 cas (5.36%).

**La tomодensitométrie dans les pneumopathies infiltratives diffuses :
Expérience du service de radiologie au CHU Med VI.**

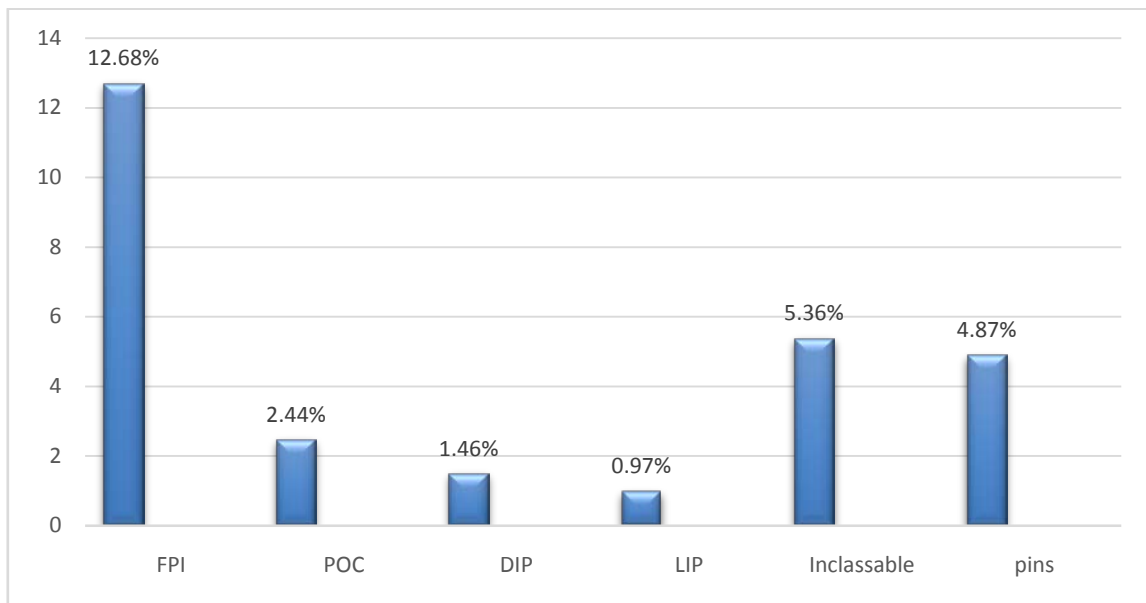
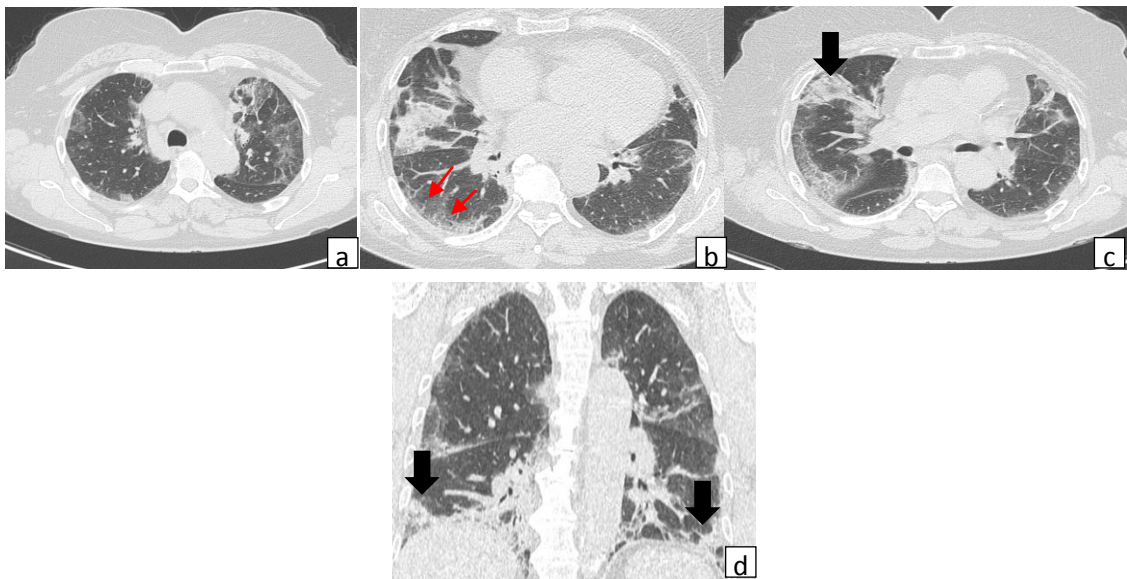


Figure 22 : Pourcentage des différentes pneumopathies idiopathiques dans notre série.



- ❖ 55 ans, suivi pour PID d'origine inconnu, présente actuellement une dyspnée stade IV associée à une douleur thoracique et hémoptysie.

Figure 23 : TDM en coupes axiales en fenêtre parenchymateuse : Pneumopathie infiltrative commune (PIC) typique fibrosante associée à l'emphysème centrolobulaire et bulleux des bases (flèches blanches).



- ❖ 65 ans, PID avec fibrose chez une patiente connue tabagique.

Figure 24 : TDM en fenêtre parenchymateuse en coupes axiales (a,b,c) et en reconstruction coronale (d): Pneumopathie desquamative : Plages de verre dépoli associées à un épaississement des lignes septales et non septales (flèches rouges) bilatéral réalisant l'aspect d'un crazy paving (flèches noires) avec des foyers de condensations alvéolaires, dorso basaux bilatéraux siège d'un bronchogramme aérique.



- ❖ 45 ans, se présente pour détresse respiratoire.

Figure 25 : TDM en coupes axiales : Foyers de condensations alvéolaires sous pleuraux (flèches), bilatéraux:POC.

4. Formes particulières :

4.1. Histiocytose langerhansienne :

Retrouvée chez 4 patients.

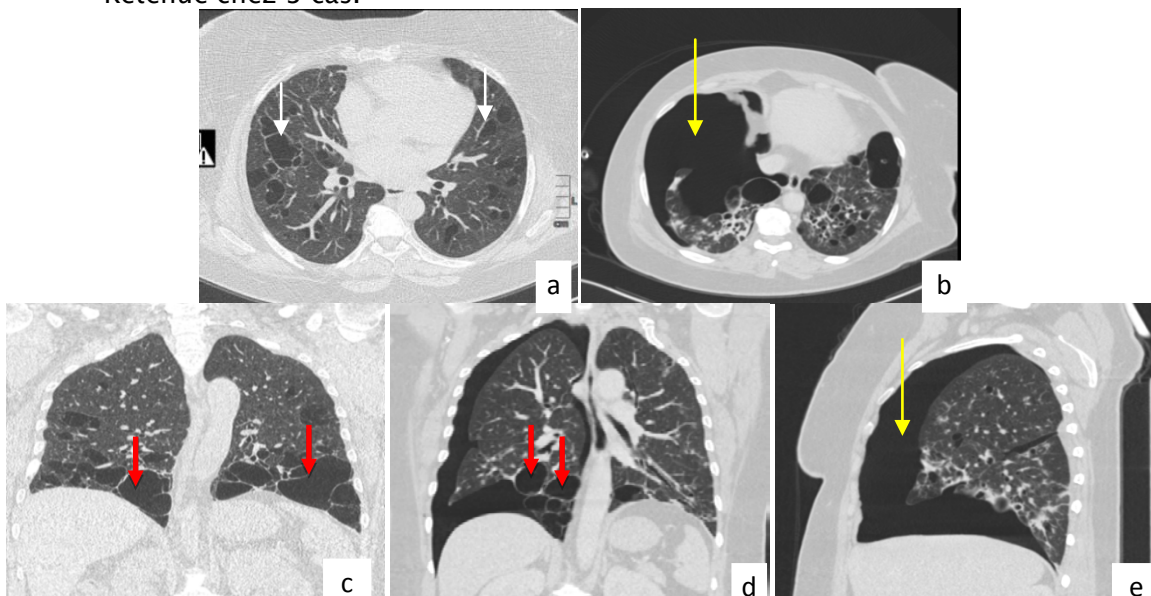


- ❖ Homme, 23 ans, tabagique, se présente pour dyspnée stade III.

Figure 26 : TDM en coupes axiales : Multiples formations kystiques (flèches) bilatérales et diffuses de tailles variables, à parois fines, confluentes par endroits avec aspect en verre dépoli au niveau des deux pyramides basales et épaissements septaux et sous pleuraux bilatéraux : Histiocytose.

4.2. Lymphangioliomyomatose :

Retenue chez 3 cas.



- ❖ 45 ans, célibataire se présente pour douleur thoracique droite en coup de poignard, toux sèche et dyspnée.

Figure 27:TDM en fenêtre parenchymateuse en coupes axiales (a,b), en reconstructions coronales(c,d) et sagittale(e): Multiples lésions kystiques pulmonaires diffuses intra-parenchymateuses (flèches blanches) et sous pleurales (flèches rouges) à parois fines réparties de façon aléatoire prédominantes au niveau des bases pulmonaires :Lymphangioliomyomatose compliquée d'un pneumothorax (flèche jaune) par rupture d'un kyste aérique pulmonaire.

VI. Traitement :

- Un traitement étiologique a été indiqué chez 38 patients, satisfaisant chez 14 patients, avec stabilisation dans 8 autres cas, et non évalué chez les autres patients qui sont perdus de vue.
- Pour les autres cas, l'abstention thérapeutique nous semble plus judicieuse.



DISCUSSION



I. Rappel pneumopathies infiltratives diffuses :

1. Rappel anatomique:

1.1. Organisation générale de l'arbre broncho-pulmonaire:

Le système respiratoire comporte les voies aériennes de conduction (nez, pharynx, larynx, trachée et bronches) et la partie respiratoire, c'est-à-dire les voies aériennes inférieures qui constituent la plus grande surface d'échanges gazeux (majeure partie des poumons : bronchioles, canaux alvéolaires et alvéoles). Tous les éléments du tractus sont en continuité. Les poumons occupent les côtés gauche et droit de la cavité thoracique. Ils sont séparés par le cœur et le médiastin. Leur forme s'adapte à celle de la cavité mais ils sont séparés de sa paroi par un mince film de liquide qui permet les glissements : l'espace pleural constitué de cellules mésothéliales. Cet espace est délimité par deux feuillets tissulaires continus qui constituent la plèvre : la plèvre viscérale entourant le poumon et s'insinuant dans les scissures interlobulaires, la plèvre pariétale tapissant la face profonde.

Le poumon est constitué par une charpente conjonctive correspondant à l'interstitium pulmonaire et un ensemble de conduits aériens comprenant les différentes ramifications de l'arbre bronchique, les canaux alvéolaires et les alvéoles. La trachée, qui permet de situer une limite virtuelle entre voies aériennes supérieures (nez, pharynx, larynx) et inférieures (poumons), la trachée se divise en bronches souches qui vont se ramifier en bronches segmentaires puis bronchioles. Chaque bronchiole se ramifie en 5 à 7 bronchioles terminales qui sont les segments terminaux de la partie de conduction de l'appareil respiratoire. L'ensemble de cette arborisation constitue l'arbre bronchique.

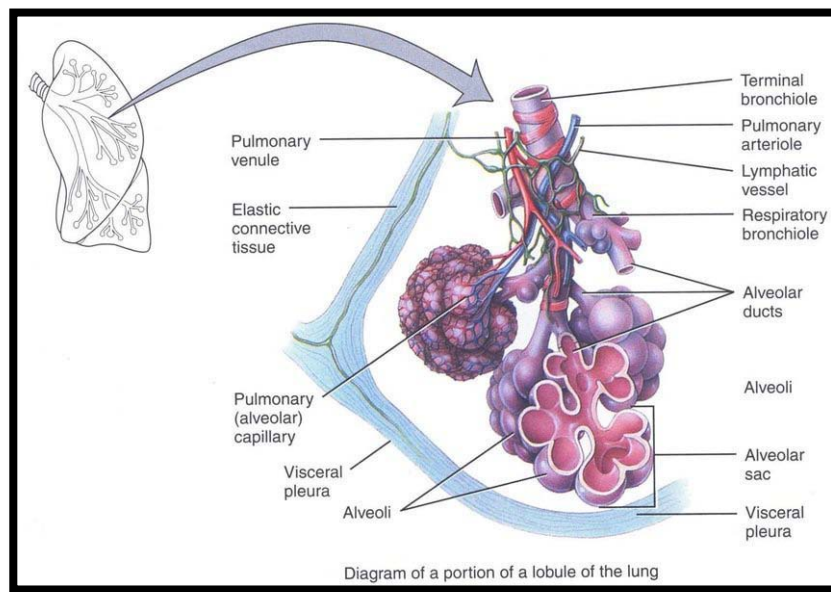


Figure 28 : Description d'un lobule pulmonaire. [1]

1.2. L'interstitium pulmonaire:

Weibel subdivise l'interstitium pulmonaire en trois secteurs.[2]

- Un secteur axial péribroncho-vasculaire : formé par le tissu conjonctif péribronchovasculaire qui entoure les gros troncs bronchiques et vasculaires à partir du hile.
- Le secteur périphérique comprend le tissu conjonctif sous pleural et les septas interlobulaires.
- Un secteur intra lobulaire comprend le tissu conjonctif de soutien des parois alvéolaires qui se continuent au centre du lobule avec le secteur axial centrolobulaire en périphérie du lobule avec le secteur périphérique des septas interlobulaires.

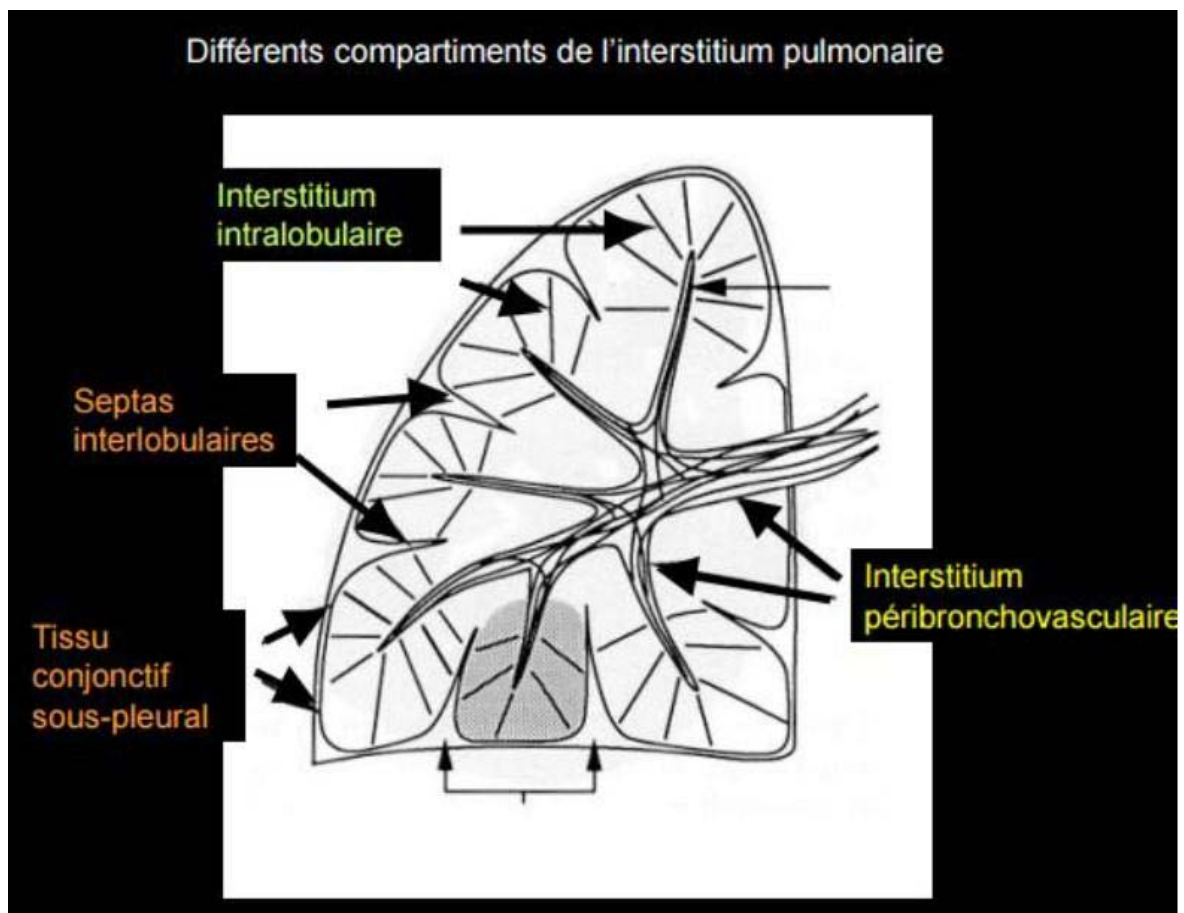


Figure 29: Représentation simplifiée de l'interstitium du poumon.[3]

1.3. Le lobule pulmonaire :

Le lobule pulmonaire secondaire constitue l'unité anatomique et physiologique de base du poumon. Il est de forme polyédrique et mesure environ 1 à 2,5 cm de long. La bronchiole aérant le lobule pulmonaire secondaire et l'artère homologue au centre du lobule, ont un diamètre d'environ 1 mm.

Les septas conjonctifs interlobulaires au sein desquels cheminent les veines pulmonaires et les lymphatiques, constituent les bords. Le cortex du poumon, d'environ 3 à 4 cm d'épaisseur comporte une ou deux rangées de lobules pulmonaires secondaires. Il constitue la région périphérique du poumon.

A ce niveau, les lobules sont relativement larges et ont une forme de cônes tronqués avec une base pleurale et un apex de direction centrale. Dans la zone centrale ou médullaire du poumon, les lobules pulmonaires secondaires sont plus petits et de forme polygonale ou hexagonale.

Les trois secteurs interstitiels sont parfaitement représentés au niveau du lobule pulmonaire secondaire. Les septas interlobulaires appartiennent au secteur interstitiel périphérique de Weibel. Au centre du lobule pulmonaire secondaire, la branche artérielle pulmonaire et la bronchiole sont entourées par du tissu conjonctif appartenant au secteur axial de Weibel. Ce tissu conjonctif représente en fait la continuation de l'interstitium entourant les éléments broncho-vasculaires du hile et leurs branches de division plus distales jusqu'au centre du lobule pulmonaire secondaire et plus en aval. Le troisième secteur de Weibel siège au sein des septas alvéolaires. Il s'agit des fibres septales qui relient les systèmes axial et périphérique. Un squelette fibreux continu est ainsi constitué au sein du poumon.

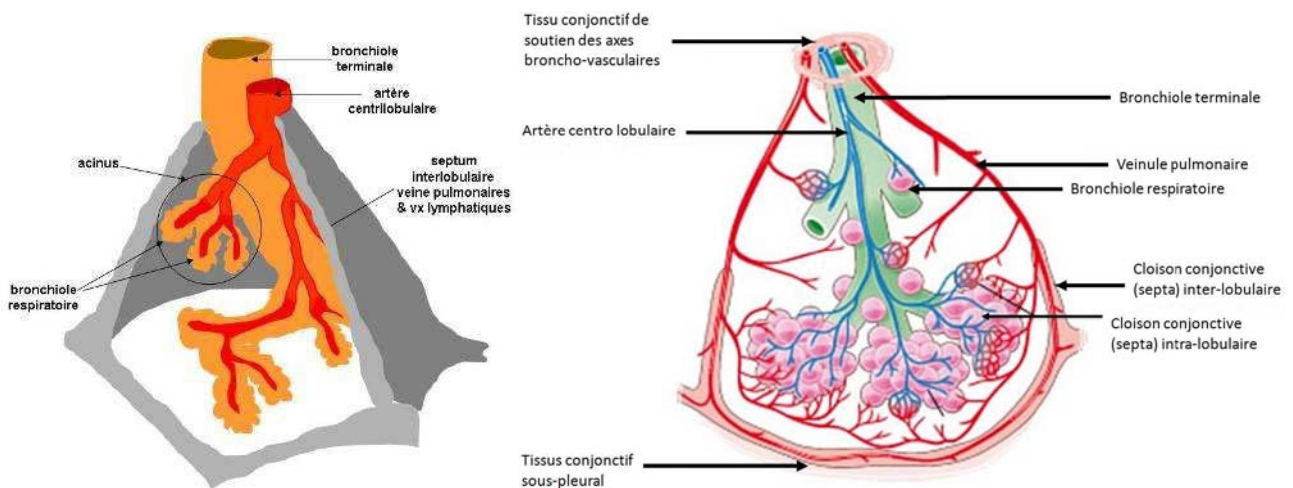


Figure 30 : Représentation schématisique du lobule pulmonaire (tirée du Collège des enseignants de pneumologie).

1.4. L'alvéole pulmonaire et le surfactant:

L'épithélium alvéolaire est constitué de cellules épithéliales alvéolaires (AEC) de type 1 et 2. Les AEC1 sont des cellules différenciées de façon extrême et incapables de proliférer. Elles couvrent la plus grande partie de la surface alvéolaire et jouent un rôle important dans les échanges gazeux. Les AEC2 sont des cellules cuboïdes métaboliquement très actives. Elles sont considérées comme les cellules souches de l'épithélium alvéolaire par leur capacité à se multiplier et à se transdifférencier en AEC1 [4].

L'épithélium alvéolaire repose sur une membrane basale. Les capillaires alvéolaires sont disposés au contact de l'épithélium, au sein de chaque septa alvéolaire. L'espace réduit et le plus souvent virtuel situé entre l'épithélium et les capillaires est appelé l'espace interstitiel. Quelques fibroblastes et myofibroblastes peuvent y siéger et des cellules souches mésenchymateuses résidentes y ont été récemment décrites.

Dans l'espace alvéolaire, le surfactant pulmonaire sépare l'épithélium de l'espace intra-alvéolaire dans lequel on trouve les macrophages alvéolaires.

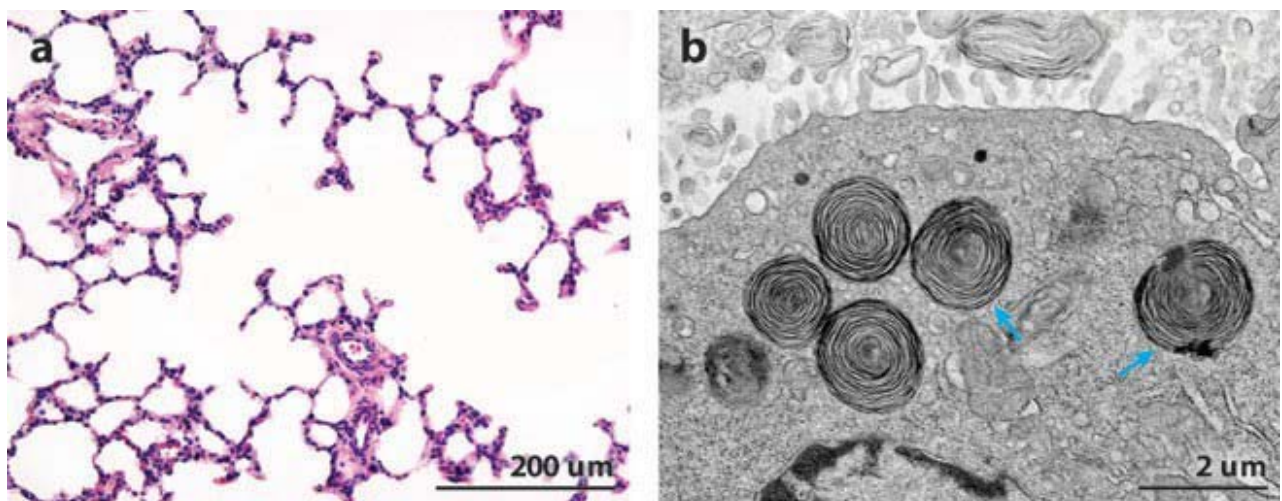


Figure 31 : Aspects histologiques du parenchyme pulmonaire.

Le rôle de l'épithélium alvéolaire est important. Les 500 millions d'alvéoles qui constituent le poumon mature adulte représentent une très grande surface de contact avec les espaces capillaires pour assurer les échanges gazeux. Cette fonction est rendue possible par la structure même de l'épithélium dont l'extrême finesse permet la diffusion des gaz depuis les capillaires alvéolaires. Lors de la respiration, les AEC sont en effet réduits à une fine couche monocellulaire de moins d'1 µm d'épaisseur par la tension de surface alvéolaire. Celle-ci est assurée par la production par les AEC2 du surfactant alvéolaire[5].

Le surfactant est un film phospholipidique tapissant la surface des alvéoles à leur interface air-liquide.

Son principal rôle est mécanique : grâce à ses propriétés tensio-actives, il empêche le collapsus alvéolaire et préserve un volume résiduel permettant de diminuer le travail respiratoire[6]. Les autres rôles incluent une action anti-infectieuse et immunomodulatrice et une participation à la clairance mucociliaire.

L'épithélium alvéolaire constitue la barrière physique contre les agressions extérieures : bactéries, virus, allergènes, et autres substances toxiques. Le fluide alvéolaire, situé entre l'épithélium et le film de surfactant, est l'un des éléments de cette barrière. Il est constitué de composants issus du sérum, et limite les exsudats en direction de l'espace alvéolaire, permettant à ce dernier de rester relativement sec. Les jonctions serrées entre les AEC sont une structure essentielle de cette barrière physique. Elles empêchent le passage de molécules entre l'espace alvéolaire et l'espace interstitiel. Ce passage est régulé et contrôlé par les différents canaux et pompes ioniques de l'épithélium alvéolaire.

Enfin, l'épithélium alvéolaire participe activement à la réponse immunitaire locale pulmonaire.

Cette fonction est assurée de manière différente par les AEC1 et les AEC2. [7]

2. Classification anatomopathologique [8] :

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 :

- Cellulaires : inflammatoires, néoplasiques
- Non cellulaires : œdème, particules minérales ou organiques

Il existe plus de 200 pneumopathies infiltrantes diffuses chroniques qui peuvent être classées en 4 grandes catégories: [9]

1. Tout d'abord les PID secondaires à une cause :[10]

- Connectivites /vascularites.
- Pneumoconioses (silicose, asbestose, béryllose, autres métaux lourds...).
- Pneumopathies d'hypersensibilité (poumon d'éleveur d'oiseaux, poumon de fermier, ou à un des 100 ou 200 agents reconnus comme pouvant être responsables d'une telle pneumopathie).
- Pneumopathies médicamenteuses.
- Pneumopathies génétiques.
- Proliférations malignes (lymphangite carcinomateuse, cancer bronchiolo-alvéolaire, lymphome...).
- Insuffisance cardiaque congestive.
- Infections (tuberculose miliaire, pneumocystose, infection par le VIH).
- Amylose.

2. Le second groupe avec des étiologies qui restent inconnues, mais qui rentrent dans un cadre défini de granulomatoses principalement la sarcoïdose.
3. Ensuite les PID idiopathiques (PII), une classification faite en 2002 [11] puis mise à jour en 2013 [12] par l'ATS les divise en :
 - PII majeures, incluent :
 - Les PII chroniques fibrosantes : La fibrose pulmonaire idiopathique (FPI) et la pneumopathie interstitielle non spécifique (PINS).
 - Les PII aiguës/subaiguës fibrosantes : La pneumopathie organisée cryptogénique (POC) et la pneumopathie interstitielle aiguë (AIP).
 - Et les PII liées au tabac : La pneumopathie interstitielle desquamative (DIP) et la bronchiolite respiratoire avec pneumopathie interstitielle diffuse (RB-ILD).
 - PII rares : La pneumopathie interstitielle lymphocytaire (LIP) et la fibro-élastosepleuro-pulmonaire (FEPP).
 - PII inclassables.
4. Autres pneumopathies infiltrantes diffuses dites particulières évoluant dans le cadre de l'histiocytose langerhansienne, la lipoprotéinose alvéolaire, de la lymphangioléiomyomatose, etc...

Il est important de noter que certaines de ces circonstances peuvent être associées à différents modèles histopathologiques. En effet, certaines pneumopathies interstitielles diffuses iatrogéniques ou médicamenteuses peuvent correspondre à des pneumopathies organisées, à des pneumopathies interstitielles granulomateuses, des pneumopathies aiguës à éosinophiles par exemple. De même, un type histologique de pneumopathie interstitielle peut correspondre à des circonstances cliniques nombreuses.

II. Imagerie :

1. Moyens d'imagerie :

1.1. Radiographie thoracique :[13]

a. 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.

b. Technique :

b.1. Principe :

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.

b.2. 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 :

1. Face en expiration : recherche de piégeage ou de pneumothorax de faible abondance non détectable sur le cliché en inspiration.
2. Face en décubitus latéral : recherche d'un épanchement pleural de faible abondance, par mobilisation de celui-ci.
3. 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.
4. Cliché de face en hyperlordose : pour l'étude des apex.

c. **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 des 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.

1.2. Tomodensitométrie thoracique :



Figure 32 : L'appareil scanner du service de Radiologie – Hôpital ERRAZI, Mohamed IV, Marrakech : Siemens healthineers SOMATOM 64 barrettes.

a. Avantages :

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.

b. Technique et réalisation de l'examen :

b.1. Principe [13], [14] :

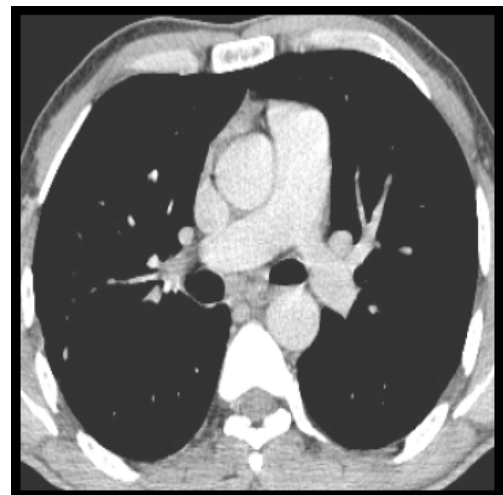
La TDM, méthode d'imagerie en coupe, se définit comme une chaîne radiologique tomographique effectuant la mesure de l'atténuation d'un faisceau de rayons X à la traversée d'un volume anatomique avec reconstruction matricielle d'une image numérisée dans laquelle correspond à chaque pixel une valeur de 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 d'analyser correctement le parenchyme pulmonaire.



Fenêtre parenchymateuse



Fenêtre médiastinale

Figure 33: Coupes scannographiques en double fenêtre.

b.2. Acquisition des coupes :

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.

b.3. 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.

b.4. Mode spiralé :

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 la 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).

b.5. Scanner spiralé multicoupes:

La TDM a bénéficié d'importantes évolutions technologiques très récentes, dominées par l'apparition des scannographes multibarrettes (ou multicoupes, ou multidétecteurs) : grâce à l'acquisition simultanée de plusieurs coupes combinées 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.

b.6. Injection de produit de contraste:

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 leurs

origines. 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.

c. Limites de la TDM:

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.

2. Sémiologie radiologique scannographique :[15], [16]

Pour analyser le scanner thoracique de façon optimale, il convient d'adopter une attitude systématique. La première étape de cette analyse consiste à déterminer la présence ou l'absence d'anomalies particulières, dont on distingue quatre types : 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).

Il faut ensuite déterminer quel est le ou les signes prédominants et en analyser la localisation (centrale ou périphérique, touchant les zones supérieures, moyennes ou inférieures), l'étendue (unique, multiple, diffus), et la relation avec les structures anatomiques (plèvre, scissure, médiastin, vaisseaux, voies aériennes).

2.1. Lésions élémentaires :

a. Lésions nodulaires [17], [18],[103]

Selon leurs tailles on distingue 3 lésions nodulaires :

- Micronodules : Ce sont des nodules mesurant moins de 6 mm. Plus ils sont nombreux, plus l'éventualité de granulomes ou de métastases devient élevée.
- Nodules : Ce sont des nodules mesurant entre 6 et 30 mm.
- Masses : Ce sont des nodules mesurant plus de 30 mm de diamètre.

Les syndromes micronodulaires sont définis par la présence de micronodules pulmonaires multiples. L'analyse d'un infiltrat micronodulaire dépend de sa distribution par rapport au lobule pulmonaire secondaire.

De façon schématique, on considère trois distributions possibles :

- Les micronodules à distribution lymphatique
- Les micronodules à distribution aléatoire
- Les micronodules à distribution centrolobulaire (ou broncho-centrés).

Devant une distribution péri lymphatique, on évoque la sarcoïdose, la silicose et la lymphangite carcinomateuse. Si la distribution est aléatoire, le diagnostic différentiel comprend la miliaire tuberculeuse, la miliaire métastatique ou une atteinte infectieuse (essentiellement virus et champignons). Enfin, si la localisation est centrolobulaire, il faut penser en premier lieu à une bronchiolite inflammatoire (alvéolite allergique extrinsèque) ou infectieuse (bactéries, virus, champignons, mycobactéries).

**Exploration tomodensitométrique des pneumopathies infiltratives diffuses :
Expérience du service de radiologie au CHU Med VI Marrakech.**

L'exemple du micronodule est particulièrement illustratif de l'importance d'une démarche systématique dans l'analyse du scanner thoracique.

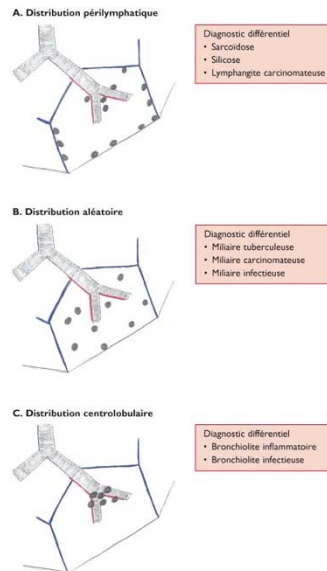
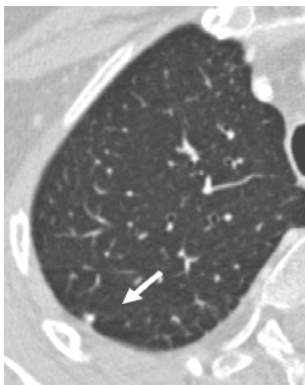
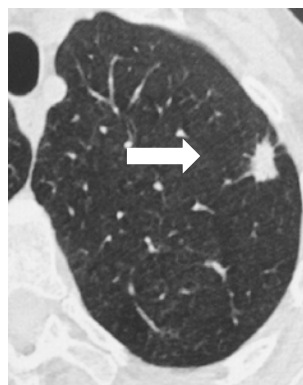


Figure 34 :Micronodules : distribution en fonction du lobule pulmonaire secondaire et diagnostics différentiels.[17], [18]

Ligne rouge : artériole; Ligne bleue: veine et vaisseau lymphatique.



Micronodule pulmonaire

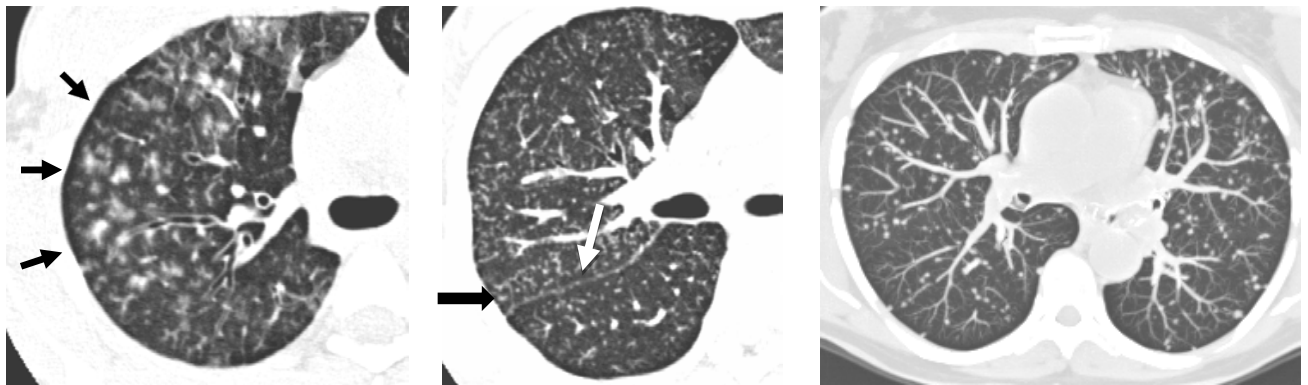


Nodule pulmonaire



Masse pulmonaire

Figure 35:TDM en coupes axiales montrant les différentes lésions nodulaires.



Répartition centrolobulaire

Répartition lymphatique

Répartition hémotogène

Figure 36:TDM en coupes axiales montrant les différentes distributions des micronodules.

b. Opacités réticulaires : [99]

Elles correspondent à des lignes anormales, souvent entrecroisées comme les mailles d'un filet. Elles incluent entre autres l'épaississement des septas interlobulaires et/ou intralobulaires. Une distribution périphérique ou sous-pleurale est typique (mais non spécifique) de la fibrose idiopathique.

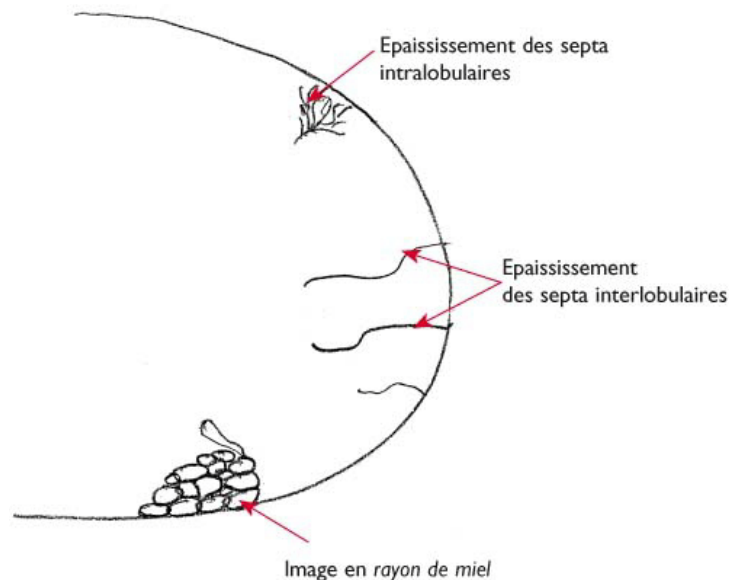


Figure 37 : Schéma représentant les opacités réticulaires. [16]

b.1. Épaississement des septas interlobulaires :

L'épaississement septal interlobulaire est défini comme l'épaississement de l'interstitium qui entoure et délimite le lobule pulmonaire secondaire. L'artère centrolobulaire est souvent visible.

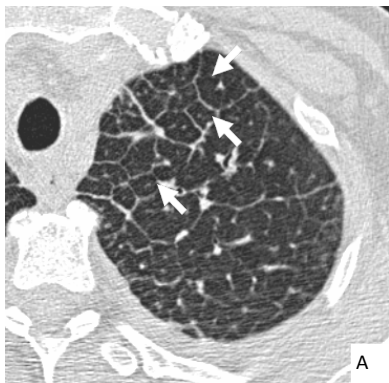
Il est important de noter que l'épaississement septal peut être observé dans une grande variété de maladies. Il est donc plus utile lorsqu'il s'agit de l'anomalie prédominante, dans ce cas le diagnostic différentiel est limité et dépend du fait que l'épaississement est lisse, nodulaire ou irrégulier. Le contexte clinique, en particulier la durée des symptômes cliniques et le rythme de progression de la maladie, est extrêmement utile dans l'interprétation de l'épaississement septal interlobulaire.

Tableau III : Etiologies des épaississements des septas interlobulaires selon l'anomalie prédominante. [15]

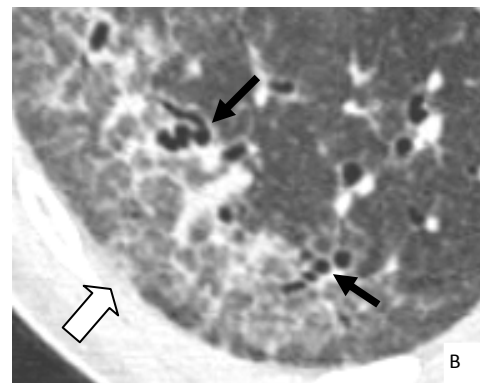
Lisse régulier	Nodulaire	Irrégulier
Œdème pulmonaire	Sarcoïdose	Fibrose (FPI, PHS, sarcoïdose, etc.)
Maladie d'Erdheim-Chester (histiocytose à cellule non langerhanienne)	Maladie lymphoproliférative	

b.2. Épaississement des septas intralobulaires :

Les réticulations intralobulaires sont des petites opacités linéaires de quelques millimètres entrecroisées en une fine réticulation. 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 et la PHS.



Réticulations interlobulaires



Réticulations intralobulaires

Figure 38: TDM en coupes axiales montrant les différentes opacités réticulaires.

(A) : Réticulations septales, polygonales, dessinant le lobule secondaire de Miller (flèches).

(B) : Réticulations à petites mailles au cours d'une fibrose (flèche blanche). On note des bronches dilatées et distordues témoignant du phénomène fibrosant (flèches noires).

c. Les hyperdensités :[100]

c.1. Opacités de type alvéolaire ou condensations :

Ce sont des opacités denses qui effacent les structures bronchovasculaires sous-jacentes. Elles présentent parfois un bronchogramme aérique en leur sein qui correspond à l'image en négatif de la lumière d'une bronchiole.

Habituellement en plage de forme arrondie, en bande ou bordant une plage de verre dépoli (halo inversé).

Par opposition à l'opacité en verre dépoli, qui est essentiellement interstitielle, l'opacité de type alvéolaire traduit le remplacement de l'air alvéolaire par du liquide, des cellules, du tissu ou autres substances, ou écrasement des lumières alvéolaires par un processus interstitiel ex : Sarcoïdose, lymphome.

c.2. Opacités en verre dépoli :

Elles correspondent à des zones de densité augmentée, semblable à un voile qui n'efface pas les structures bronchovasculaires normales sous-jacentes. On les trouve le plus souvent en plages dispersées. Elles peuvent aussi être isolées ou au contraire diffuses, couvrant alors un lobe entier ou l'ensemble des deux champs pulmonaires. Elles traduisent la présence d'un épaissement diffus et régulier des septas alvéolaires par de l'œdème et/ou des cellules inflammatoires.

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 traduit l'existence d'une fibrose lorsqu'il est associé à des signes tels des bronchectasies par traction ou des cavités en rayon de miel dans le même territoire.

Tableau IV : Distribution des pathologies donnant un aspect de consolidation en verre dépoli.[15]

Focale	Diffuse/symétrique	Irrégulière
Infection	Œdème	Infection
Hémorragie intra- alvéolaire	DAD/SDRA/AIP	Sarcoïdose
Carcinome broncho- alvéolaires	Infections (viral, atypique)	PHS
Infarctus	Pneumonies interstitielles	Pneumonie Organisée
	Hémorragie	Carcinome broncho-alvéolaire
	Carcinome broncho- alvéolaire	Hémorragie
	Protéinoses Alvéolaires	

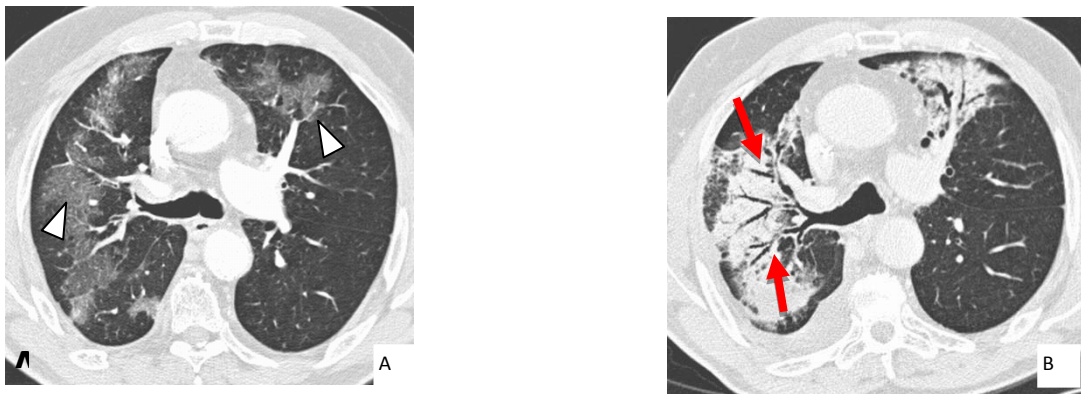


Figure 39: TDM en coupes axiales (A) montre des opacités en verre dépoli (têtes de flèches), les vaisseaux sont visibles au travers. (B), quelques semaines après, montre la transformation du verre dépoli en condensations, effaçant donc les vaisseaux avec bronchogramme aérien (flèches rouges).

➤ Variantes du verre dépoli :

- Verre dépoli en mosaïque peut survenir par alternance de verre dépoli avec des zones de parenchyme normal.
- Crazy paving : superposition de verre dépoli diffus ou focalisé et d'un épaissement des septas interlobulaires.
- Headcheese : il s'agit de la combinaison de l'opacité du verre dépoli et de la perfusion en mosaïque chez un même patient donnant un aspect hétérogène avec trois densités pulmonaires: forte atténuation (opacité du verre dépoli); atténuation normale (poumon sain); et faible atténuation (perfusion mosaïque), ce signe est considéré comme hautement spécifique de la pneumopathie d'hypersensibilité, bien qu'il puisse également être observé dans d'autres processus mixtes d'infiltration et d'obstruction (par exemple, la sarcoïdose)

Tableau V:Distinguer une atténuation en mosaïque d'une opacité en verre dépoli.[15]

Atténuation en Mosaïque	Opacité en verre dépoli
Nette démarcation entre les régions de faible et forte atténuation	Bordures mal définies à la périphérie des régions pulmonaires à forte atténuation
Diminution de la taille des vaisseaux dans les régions de faible atténuation	Vaisseaux homogènes
Trappage aérien en expiration	Pas de trappage aérien

d. Les hyperclartés aériques : [101]

Correspondent à des lésions cavitaires à la suite d'une destruction du parenchyme pulmonaire. Parmi ces anomalies on distingue :

- Kyste aérien : Espace parenchymateux bien limité par un épithélium ou une paroi fibreuse d'épaisseur variable <2mm avec parenchyme adjacent sain.
- Cavité aérique : Espace aérien au sein d'une condensation pulmonaire.

Des kystes multiples et dispersés dans les deux champs pulmonaires sont observés dans la lymphangioléiomyomatose (LAM), l'histiocytose X, dans la pneumopathie interstitielle lymphoïde (PIL) et dans la PHS chronique.

- Rayon de miel :il s'agit d'un regroupement d'espaces aériens de diamètres typiquement similaires de 3-10 mm à 2,5 cm à parois bien définies, habituellement sous-pleural en multicouches à un stade avancé.

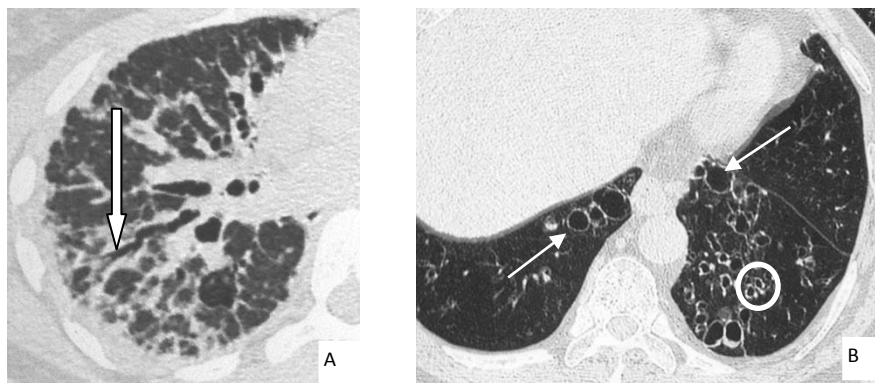
L'image en rayon de miel reflète le stade final d'un certain nombre de maladies destructives notamment la fibrose pulmonaire. Elle s'accompagne généralement d'autres signes de fibrose (bronchectasies de traction et réticulations). Une image de rayon de miel est très évocatrice de pneumopathie interstitielle commune, bien qu'il puisse être attribuable à d'autres maladies. Une image en rayon de miel est donc importante pour le diagnostic ainsi que,le pronostic des PID fibrosantes.



Figure 40: Image en rayon de miel basal au cours d'une fibrose idiopathique.

e. Les lésions associées :

- Adénopathies médiastinales ou hilaires.
- Emphysème : Destruction centrale ou totale du lobule secondaire.
- Bronchectasies de traction : Image caractéristique de la fibrose pulmonaire, et un marqueur pronostique important dans la PIC où les bronchectasies sont principalement périphériques.



**Figure 41 : TDM en coupes axiales (A): Bronchectasies au cours d'une fibrose pulmonaire (PINS).
La bronche dilatée (flèche) présente un calibre non décroissant du centre vers la périphérie et une distorsion. (B) : Bronchectasies kystiques (flèches), on observe l'image classique de bague à chaton (cercle).**

2.2. Patterns :[19], [20]

Les patterns ou groupements lésionnels sont souvent caractéristiques d'une maladie donnée.

En voici quelques exemples parmi les maladies les plus fréquentes :

- La sarcoïdose est caractérisée par des micronodules lymphatiques, des épaissements périfonchovasculaires et septaux, une fibrose à type de distorsion bronchovasculaire centrale ou une association de ces signes entre eux.
- La fibrose pulmonaire idiopathique (FPI) est caractérisée par des cavités en rayon de miel et des réticulations fines intralobulaires de topographie périphérique et souvent à prédominance basale associées à des bronchectasies par traction. Un verre dépoli est souvent associé, mais d'abondance moindre que les réticulations.
- La PHS est caractérisée par des micronodules centrolobulaires non branchés de faible densité et diffus, une hyperdensité en verre dépoli très étendue et respectant des lobules clairs et piégés ou une association de ces signes entre eux.
- La silicose et la pneumoconiose du mineur de charbon sont caractérisées par des micronodules à contours nets et denses, parfois calcifiés prédominant souvent dans les segments dorsaux des lobes supérieurs, des masses de fibrose souvent entourées de bulles para-cicatricielles, des adénopathies hilaires et médiastinales calcifiées en coquille d'œuf ou une association de ces signes entre eux.
- L'histiocytose langerhansienne (HL) est caractérisée en période évolutive par l'association de nodules, nodules troués, kystes à paroi épaisse et kystes à paroi fine.

III. Épidémiologie :

1. Données générales :[21]

Les PID sont très diverses, et les données épidémiologiques, telles que l'incidence, la prévalence et la mortalité diffèrent selon leurs spécificités.

Il existe presque cinq millions de personnes qui souffrent de PIDC dans le monde. Globalement, la prévalence des PID chez les hommes est de 17 à 81 cas pour 100 000 et de 4 à 32 cas pour 100 000 chez les femmes (Coults1994;Karakatsani 2009). Hommes et femmes confondus, l'incidence globale des PID est d'environ 20 à 30 cas pour 100.000 habitants par an (Valeyre 2010).

Tableau VI : Épidémiologie et répartition des différentes pneumopathies interstitielles diffuses :

	Répartition des PID (%)	Prévalence (/100 000 hab.)	Incidence (/100 000 hab./an)
PID secondaires	16,8		
Connectivites	12,4	2,14	0,54
Pneumopathies d'hypersensibilité	2,6	0,45	0,13
Médicamenteuses	1,8	0,30	0,07
Granulomatose	34,1	5,89 – 3,4	1,07 – 4,3
PID Idiopathiques	29,0		
Fibrose pulmonaire idiopathique	19,5	3,4 – 7,6 – 25,6	0,93
Pneumopathie interstitielle non spécifique	2,8	0,48	0,18
Pneumopathie organisée cryptogénique	5,3	0,91	0,32
Pneumopathie interstitielle aiguë	0,2	0,04	0,02
Pneumopathie interstitielle desquamative	0,8	0,14	0,04
Bronchiolite respiratoire	0,4	0,07	0,02
Autres PID	11,6		
Histiocytose pulmonaire	3,8	0,66	0,13
Lymphangioliomyomatose	0,6	0,11	NC
Protéïnose alvéolaire	0,5	0,09	0,02
Pneumopathie à éosinophiles	2,2	0,38	0,13
Autres...	4,5	NC	NC
PID non classifiables	8,5	1,46	0,71

Données provenant d'études épidémiologiques sur des populations européennes (Grèce, Pologne, Espagne et Italie) (Karakatsani et al. 2009; Kowalska et al. 2014; Xaubet et al. 2004; Agabiti et al. 2014). Hab, habitants ; NC, données non communiquées ; PID, pneumopathie interstitielle diffuse.

2. Age

La moyenne d'âge des patients dans les différentes séries étudiant des pneumopathies chroniques fibrosantes était différente d'une étude à l'autre:

Tableau VII : Moyenne d'âge des cas de pneumopathies chroniques fibrosantes dans les différentes séries.

Séries	La moyenne d'âge	Les extremes d'âge
Fikri[22]	52.3	21-82
Jaziri[23]	51,84	28-73
Jridi [24]	56,5	18-86
Bensalem [47]	53,5	16-75
Ouarsani[25]	53,7	21-79
Notre série	52,3	19-82

3. Sexe :

Les différentes études soulignaient de façon incontestable la prédominance du sexe féminin.

Tableau VIII: Sexe ratio homme/femme dans les différentes séries.

Séries	Hommes	Femmes	Sexe ratio
Fikri[22]	26	112	0,2
Bensalem [47]	9	71	0,12
Hariz[29]	12	35	0,34
Notre série	73	132	0,55

4. Facteurs de risques :

4.1. Tabagisme:

Le tabagisme a un rôle prépondérant dans certaines PID idiopathiques comme la pneumonie interstitielle desquamative, la bronchiolite respiratoire et l'histiocytose langerhansienne. À l'inverse, le tabagisme semble avoir un rôle protecteur dans la sarcoïdose et la PHS. [26], [27]

Dans notre série, la notion du tabagisme actif était retrouvée chez 26,66% des patients, un taux comparable à ceux relevés dans la série de Berri [28](20,5%) et la série de Hariz[29](25,5%). Par contre, ce taux était élevé dans les autres séries comme celle de Alaoui Yazidi[30](61,9%), la série S.Ouassou[31](66%), la série de Valeyre[10](70%), et la série de Katzenstein[32](60%)

4.2. Expositions professionnelles et domestiques:

Les pneumopathies infiltratives diffuses (PID) sont de mécanismes très variés et la recherche à l'interrogatoire d'une exposition professionnelle ou environnementale est une étape essentielle dans l'orientation du diagnostic étiologique.

Dans notre série, la notion d'exposition professionnelle a été rapportée chez 41 patients soit 20% des cas, mais ce n'est que chez 18 patients qu'on a confirmé une étiologie de PID sur exposition professionnelle:

- ❖ 7 patients présentaient une pneumoconiose : 2 chauffeurs de camion de transport de sable, 1 puisatier, 1 mineur, 1 plombier, 2 maçons.
- ❖ 6 patients présentaient une PHS:3 agriculteurs, 3 éleveurs de volailles.
- ❖ 2 patients présentaient une histiocytose langerhansienne : 1 technicien de climatisation et 1 tapissier.
- ❖ 3 patientes présentaient un syndrome de Sjögren:2 femmes de ménage et 1 tisseuse de l'aine.

Tableau IX: Comparaison des séries de la littérature concernant les PID selon l'exposition professionnelle.

Séries	Région	Expositions professionnelles%
Berri[28]	Rabat	8,21%
Lakhdar[33]	Casablanca	51%
Ouarsani[25]	Meknès	2,70%
Notre série	Marrakech	20%

4.3. **Autres antécédents pathologiques :**

Les antécédents de néoplasie (en précisant les traitements administrés et les effets secondaires) et de radiothérapie (responsable de fibroses, bronchiolite oblitérante avec organisation pneumonique, alvéolites lymphocytaires infracliniques) doivent être recherchés. Les connectivites doivent être également recherchées, et la PIDC peut survenir dans ce cas au cours de la surveillance de la maladie.

Dans notre série, les connectivites sont présentes chez 73 cas.

5. Prédisposition génétique :[34]

Le terrain génétique pourrait jouer un rôle majeur surtout dans la FPI.

Plusieurs prédispositions génétiques ont été identifiées: mutations des télomérases, du surfactants et sur le promoteur de MUC5B.[35]

Une forme familiale est retrouvée chez 0,5 à 3% des patients atteints de FPI [36].

Un patient avec une prédisposition génétique limitant ces capacités de réparation pulmonaire développera une FPI à un âge plus jeune que celui moins prédisposé.

Dans notre série, aucun cas familial de PID n'a été rapporté.

IV. Clinique :

1. Signes respiratoires :

La présentation clinique est variable en fonction de l'étiologie. La dyspnée constitue avec la toux sèche et la douleur thoracique les principaux motifs 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.[37]

Plusieurs études ainsi que notre série, avaient souligné 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 broncho-centriques, notamment la sarcoïdose et la lymphangite carcinomateuse. C'est également un symptôme précoce de la FPI. [37]

1.3. Douleur thoracique :

Elle est peu fréquente au cours de la sarcoïdose. Elle est présente dans les connectivites au cours desquelles les atteintes pleurales sont fréquentes (lupus, polyarthrite rhumatoïde), les pneumopathies médicamenteuses avec réaction pleurale et dans l'histiocytose langerhansienne (par atteinte osseuse). Elle peut révéler une complication (pneumothorax).[37]

Tableau X : Fréquence des signes respiratoires dans les différentes séries.

Auteur	Pays	Année	La fréquence de la symptomatologie clinique		
			Dyspnée	Toux	Douleur thoracique
Janah [38]	Rabat	2014	56%	74%	22%
PokaMayap[39]	Cameroun	2015	82%	94%	-
Jridi[24]	Marrakech	2015	98%	94%	-
Ouarssani[25]	Meknes	2016	77%	57%	15%
Hariz[29]	Tunis	2016	49%	44%	-
Lakhdar [33]	Casablanca	2014	90%	85%	11%
Notre série	Marrakech	2020	90%	80%	60%

2. Les signes physiques :

2.1. Signes respiratoires :

Les anomalies de l'examen pleuropulmonaire ont été dominées par les râles crépitants dans les différentes séries.

Tableau XI : Fréquence des signes physiques respiratoires dans les différentes séries.

Auteur	Pays	Examen physique : Râles Crépitants
Jridi[24]	Marrakech	74%
Mejri [40]	Tunisie	42%
Lakhdar [33]	Casablanca	69%
L.Laouar [105]	Alger	50%
V. PokaMayap[39]	Yaoundé, Cameroun	69%
Notre série	Marrakech	46%

2.2. Signes extra-respiratoires :[41]

L'examen clinique doit être minutieux à la recherche des signes qui peuvent orienter vers une connectivite, sarcoïdose ou autres, il s'agit surtout :

- Des lésions cutanéomuqueuses : Fissures digitales distales (mains de mécaniciens), ulcérations digitales distales, télangiectasies palmaires, phénomène de Raynaud, œdème digital inexpliqué, rash cutané fixe inexpliqué sur les faces d'extension des doigts (signe de Gottron).
- Des adénopathies : à rechercher systématiquement, parfois accessibles à une biopsie permettant d'obtenir un diagnostic étiologique.
- Des symptômes oculaires : actuels ou passés (recherche d'une hyposécrétion lacrymale par le test de Schirmer, d'une inflammation des différents segments de l'œil).
- Une hématurie et/ou une protéinurie qui, associée à l'atteinte pulmonaire, oriente vers certaines étiologies (lupus, vascularites, amylose, syndrome de Good Pasture, cancer du rein métastatique).

**Tableau XII : Principaux signes extra thoraciques au cours des pneumopathies interstitielles
diffuses chroniques.**

Signes extrathoraciques	Maladies associées
Erythème noueux	Sarcoïdose
Macules, papules cutanées	Myopathie idiopathique inflammatoire, médicaments
Télangiectasies	Sclérodermie
Syndrome de Raynaud	Sclérodermie
Uvéite, conjonctivite	sarcoïdose, Gougerot-Sjögren
Hypertrophie des glandes salivaires et Lacrymales	sarcoïdose, Gougerot-Sjögren
Adénopathies périphériques Hépatosplénomégalie	Sarcoïdose, lymphangite carcinomateuse
Myosite	Myopathie idiopathique inflammatoire, sarcoïdose
Arthrite	Connectivite, vascularite, sarcoïdose
Glomérulonéphrite	Vascularite, connectivite
Anomalies neurologiques	Sarcoïdose, lymphangite carcinomateuse, connectivite, vascularite

V. Paraclinique :

1. Étude radiologique :

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.

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.[42]

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 XIII : Fréquence des anomalies radiologiques rencontrées dans les différentes séries au cours des PIDC.

Series	Opacités réticulaires%	Opacités nodulaires%
Jridi[24]	97,8	82,9
Ouarssani[25]	51,35	36,93
Notre Série	60	46,66

1.2. Tomodensitométrie thoracique haute résolution en coupes fines (TDM- HR):[19], [43]

Jusqu'à aujourd'hui, la tomodensitométrie (TDM) est la modalité radiologique la plus importante et la plus précieuse pour détecter, analyser et diagnostiquer les pneumopathies infiltratives diffuses, 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.

a. Le diagnostic positif :

La TDM-HR est plus sensible que la radiographie dans la détection des 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 des anomalies en présence d'une radiographie thoracique dont le caractère anormal est discutable.

b. 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, épaissements péri-broncho-vasculaires et sous-pleuraux, hyperdensités « en verre dépoli » et opacités linéaires, elles ont une évolution variable et peuvent correspondre à des aspects anatomopathologiques 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 ».

c. 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

transbronchique lorsque les lésions ont tendance à engainer les axes péri-bronchovasculaires proximaux, comme dans la sarcoïdose et la lymphangite carcinomateuse; biopsie pulmonaire sous vidéothoracoscopie si les lésions sont périphériques; et éventuellement, biopsie ganglionnaire transbronchique, transcutanée, sous médiastinoscopie, médiastinotomie ou vidéothoracoscopie 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-observateurs est également meilleure.

d. La surveillance évolutive et le dépistage des complications :

La TDM-HR permet 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 : granulomatoses à cellules de Langerhans et lymphangiomyomatose. L'apparition d'une cavitation a des significations variées. Il peut s'agir de bulles paracatricielles, de bronchectasies kystiques, de nécrose ischémique ou d'une complication infectieuse. Les complications bronchovasculaires 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.

e. 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 XIV : Les signes scannographiques pulmonaires des principales PIDC.[19]

Sarcoïdose :

- Micronodules lymphatiques.
- Épaississement péri-broncho-vasculaire.
- Hyperdensité « en verre dépoli ».
- Masse de fibrose.
- Nodules.
- Condensations alvéolaires ou pseudo-alvéolaires.

Fibrose pulmonaire idiopathique :

- Prédominance topographique périphérique et basale.
- Lésion « en rayon de miel ».
- Réticulations intralobulaires.
- Hyperdensité « en verre dépoli ».

Pneumopathies d'hypersensibilité subaiguës :

- Micronodules centrolobulaires « bronchiolaires ».
- Hyperdensités « en verre dépoli », « en carte de géographie », respectant quelques lobules pulmonaires piégés en expiration.

Pneumopathies d'hypersensibilité chroniques :

- Opacités linéaires.
- Signes de distorsion pulmonaire : cavités « en rayon de miel ».
- Pas de prédominance topographique particulière.

Silicose :

- Micronodules et nodules denses.
- Masses de fibrose.
- Bulles para-cicatricielles autour des nodules et des masses.

Histiocytose Langerhansienne :

- Associations diverses de nodules, nodules excavés, kystes à paroi épaisse et kystes à paroi fine.
- Lésions centrolobulaires « bronchiolaires ».

Lymphangite carcinomateuse :

- Épaississement péri-broncho-vasculaire et septal irrégulier et nodulaire.

Tableau XV : Fréquence des anomalies scannographiques rencontrées dans les différentes séries des PIDC.

Série	Micronodules	Rayon De miel	Verre dépoli	ADP médiastinales	Épaississements des septas
Jridi[24]	-	38%	30%	43%	85%
Niang[44]	59%	41%	59%	-	-
Fikri[22]	56.58%	40.57%	52.15%	20.28%	28.45%
Ouarssani[25]	30.63%	22.52%	36.93%	2.7%	40.54%
Lakhdar [33]	30%	58%	40%	29%	55%
Notre série	51.22%	36.58%	52.17%	42.43%	60.48%

2. Explorations fonctionnelles respiratoires :

2.1. 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).[102]

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

Séries	Région	Trouble ventilatoire restrictif %
Teyeb [45]	Benarouss (Tunisie)	21,73
Jaziri [23]	Tunis	69,23
Berri [28]	Rabat	67,12
Notre série	Marrakech	28.12

2.2. 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.[46]

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

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

Séries	Région	PaO ₂ <60mmHg%
Ouarssani[25]	Méknes	14%
Bensalem[47]	Tunis	25%
Niang[44]	Dakar	63%
Notre série	Marrakech	13%

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.

La fibroscopie permet de faire[48]:

- Un examen soigneux de l'ensemble de l'arbre bronchique (recherchant des sarcoïdes, un épaissement 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 transbronchiques (BTB).

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[33] faite à Casablanca, la bronchoscopie souple avait objectivé un état inflammatoire des bronches chez 88 % des cas.

Dans notre série, 83,3 % des patients ont fait une bronchoscopie souple avec LBA. L'aspect endoscopique montrait un état inflammatoire diffus dans 23 % des cas, des éperons épaissis dans 11 % des cas, alors qu'il était normal dans 66 % des cas.

4. Lavage broncho alvéolaire :[49]

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)

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

L'ATS recommande que le site cible du LBA soit choisi sur la base d'une TDMHR réalisée avant la procédure, plutôt que de choisir un site traditionnel ainsi qu'une numération cellulaire différentielle soit effectuée sur le liquide LBA. Cela comprend le nombre de lymphocytes, de neutrophiles, d'éosinophiles et de mastocytes. L'échantillon restant peut être utilisé pour des tests de laboratoire de cytologie des cellules microbiologiques, virologiques et/ou malignes, si cela est cliniquement indiqué.

Dans notre série, les LBA réalisés chez 120 patients avaient mis en évidence une alvéolite lymphocytaire chez 74 patients, une alvéolite neutrophile chez 26 patients et une alvéolite panachée chez 10 patients.

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%.

Les biopsies bronchiques étagées ont été faites chez 116 patients et elles étaient concluantes chez 34 patients.

Tableau XVIII : Résultats des biopsies bronchiques étagées dans les différentes séries.

Séries	Region	Inflammation granulomateuse sans nécrose caséuse %	Inflammation chronique non spécifique %
Lakhdar [33]	Casablanca	30%	88%
K.Berri[28]	Rabat	21%	62%
Hariz[29]	Tunisie	30%	-
Jridi[24]	Marrakech	23%	-
Ouarsani[25]	Meknès	12%	-
Notre série	Marrakech	27%	64%

6. Biopsie pulmonaire chirurgicale :

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

6.1. Indications : [50]

L'histologie, dans les cas où aucune conclusion n'est possible avec les données cliniques, paracliniques et radiologiques, est indispensable.

Le gold standard à ce jour, pour l'obtention d'une histologie, est la biopsie pulmonaire chirurgicale.[11]

Elle permettra d'affirmer le diagnostic de pneumopathie interstitielle commune sur des critères histopathologiques très précis et en conjonction avec l'analyse des images scannographiques.

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 terme 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 scannographique et sur son caractère idiopathique.

6.2. Résultats :[11], [12]

Tableau XIX. : Classification histologique en corrélation avec le diagnostic clinique.[51]

Classification histologique	Diagnostic clinique	Caractéristiques histologiques
Pneumopathie interstitielle commune (PIC)	Fibrose pulmonaire idiopathique (FPI)	<ul style="list-style-type: none"> - Atteinte hétérogène, avec intervalles de poumon sain. Collagène dense. - « Foyers de fibroblastes » sous-épithéliaux épars. - Rayon de miel : kystes fibrotiques ceints par un épithélium bronchiolaire et remplis de mucus et cellules inflammatoires. - Cicatrice fibrotique : collagène éosinophile épais sans rayon de miel associé. Métaplasie du muscle lisse fréquente. - Inflammation discrète : infiltrats alvéolo-septaux hétérogènes de lymphocytes et plasmocytes associés à une hyperplasie des pneumocytes.
Pneumopathie interstitielle non spécifique (NSIP)	NSIP	<p>Uniformité temporelle et spatiale.</p> <ul style="list-style-type: none"> • <u>Forme cellulaire prédominante :</u> - Infiltrats alvéolo-septaux de lymphocytes et deplasmocytes. - Hyperplasie des pneumocytes de type 2 dans les zones d'inflammation. - Follicules lymphoïdes. ❖ <u>Forme fibrosante prédominante :</u> - Accumulation uniforme de collagène : septa alvéolaires, interstitium péri-bronchiolaire, septa inter-lobulaires ou plèvre viscérale. - Quelques fibroblastes mais absence de distorsion architecturale marquée.
Pneumopathie organisée (PO)	Pneumopathie organisée cryptogénique (POC)	<p><u>Phase précoce :</u></p> <p>Lésions localisées, centrées sur une bronchiole, incluant la lumière alvéolaire et les alvéoles.</p> <p>Lymphocytes et plasmocytes à l'intérieur d'une zone fibreuse dans l'alvéole. Relative préservation de l'architecture pulmonaire et uniformité temporelle avec une inflammation chronique modérée.</p>

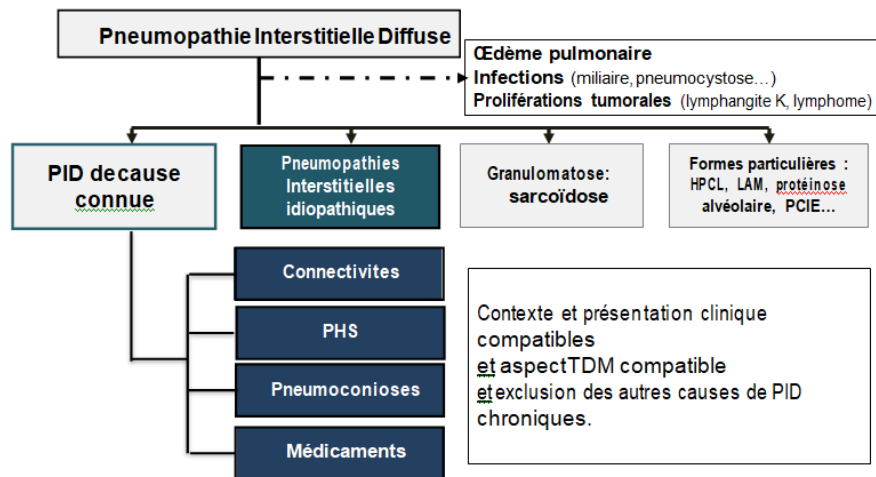
**Exploration tomodensitométrique des pneumopathies infiltratives diffuses :
Expérience du service de radiologie au CHU Med VI Marrakech.**

		Phase tardive : Apparence d'une fibrose intra-luminale ramifiée dans les bronchioles et lumières alvéolaires, associée à de la fibrose interstitielle.
Domage alvéolaire diffus (DAD)	Pneumopathie interstitielle aigüe (AIP)	<ul style="list-style-type: none"> - Prolifération extensive de fibroblastes. - Epaissement uniforme des cloisons alvéolaires (fibroblastes et myofibroblastes) - Matrice basophile myxoïde. - Possible métaplasie squameuse de l'épithélium bronchiolaire.
Bronchiolite respiratoire	RB-ILD	<ul style="list-style-type: none"> - Macrophages alvéolaires pigmentés - Atteinte « patchy » - Distribution bronchiolocentrique - Infiltrat interstitiel péri-bronchiolaire modéré (lymphocytes et histiocytes) possible.
Pneumopathie interstitielle desquamative	DIP	<ul style="list-style-type: none"> - Remplissage uniforme des espaces aériens distaux par : <ul style="list-style-type: none"> - Macrophages alvéolaires pigmentés - Cellules multinucléées occasionnelles, éosinophiles et lymphocytes. Ces clusters ne sont généralement pas cohésifs. - Pneumopathie interstitielle : <ul style="list-style-type: none"> - Cloisons inter-alvéolaires épaissies par un infiltrat inflammatoire épars. - Hyperplasie lymphoïde péri-bronchiolaire dans la majorité des cas. - Dépôts de collagène modérés, touchant uniformément les septas alvéolaires et péri-bronchiolaires. - Absence de distorsion architecturale.
Pneumopathie interstitielle lymphoïde (LIP)	LIP	<p>Infiltration interstitielle diffuse :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Lymphocytes T - Plasmocytes, macrophages et histiocytes. - Hyperplasie des pneumocytes de type 2. - Follicules lymphoïdes parfois. <p>Extension alvéolo-septale et péri-bronchiolaire.</p>
Fibro-élastose pleuro parenchymateuse (FEPP)	FEPP	<ul style="list-style-type: none"> - Fibrose intra-alvéolaire avec élastose septale ou fibrose pleurale. - Dépôts d'élastine dans les zones de fibrose. - Possible : <ul style="list-style-type: none"> - Foyers péri-lobulaires et bronchocentriques de FIAES - Foyers de follicules lymphoïdes focaux. - Foyers de prolifération fibroblastique, avec dépôt d'élastine.

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

VI. Etiologies:

1. PID secondaires:



1.1. Connectivites :

- Les connectivites représentent un groupe hétérogène de maladies inflammatoires dysimmunitaires qui peuvent toucher un grand nombre d'organes en particulier le poumon.
- Le système respiratoire peut être atteint dans toutes ses composantes : voies aériennes, vaisseaux, parenchyme, plèvre, muscles respiratoires.
- La maladie infiltrante diffuse pulmonaire peut précéder les premiers signes cliniques de la connectivite de plusieurs mois voire des années[52] .
- Lors du symposium consacré aux PID associées aux connectivites, J.-F. Cordier (Lyon, France) a détaillé les cadres nosologiques des différentes connectivites associées aux PID. Il a distingué les principales entités que sont les connectivites différenciées remplissant les critères diagnostiques de l'American Rheumatism Association (PR, sclérodémie systémique, syndrome de Gougerot-Sjögren, lupus érythémateux aigu disséminé, myopathies inflammatoires idiopathiques que sont la polymyosite et la dermatomyosite), les formes frustes de connectivites (sclérodémie et dermatomyosite amyopathique), et

les overlap syndromes dans lesquels il intègre la connectivité indifférenciée récemment individualisée par les rhumatologues et mise en avant par Kinder et coll.

- En TDM, les lésions élémentaires sont :
 - Des réticulations ou destruction en rayon de miel.
 - Une hyperdensité en verre dépoli.

Avec prédominance topographique périphérique et basale.

Tableau XX : Connectivites dans les différentes séries.

Séries	Région	Connectivites
Ouarssani[25]	Meknes	5,40%
Jridi[24]	Marrakech	23.3%
Berri [28]	Rabat	82,10%
Niang[44]	Dakar	14,28%
Notre série	Marrakech	35,00%

Parmi les connectivites diagnostiquées :

a. Polyarthrite rhumatoïde [53], [54]:

La polyarthrite rhumatoïde est une maladie auto-immune caractérisée par une atteinte articulaire inflammatoire. Cependant, les patients peuvent présenter des manifestations extra-articulaires témoignant du caractère systémique de la maladie.

L'atteinte pulmonaire est la manifestation extra-articulaire la plus fréquemment retrouvée au cours la polyarthrite rhumatoïde (PR).

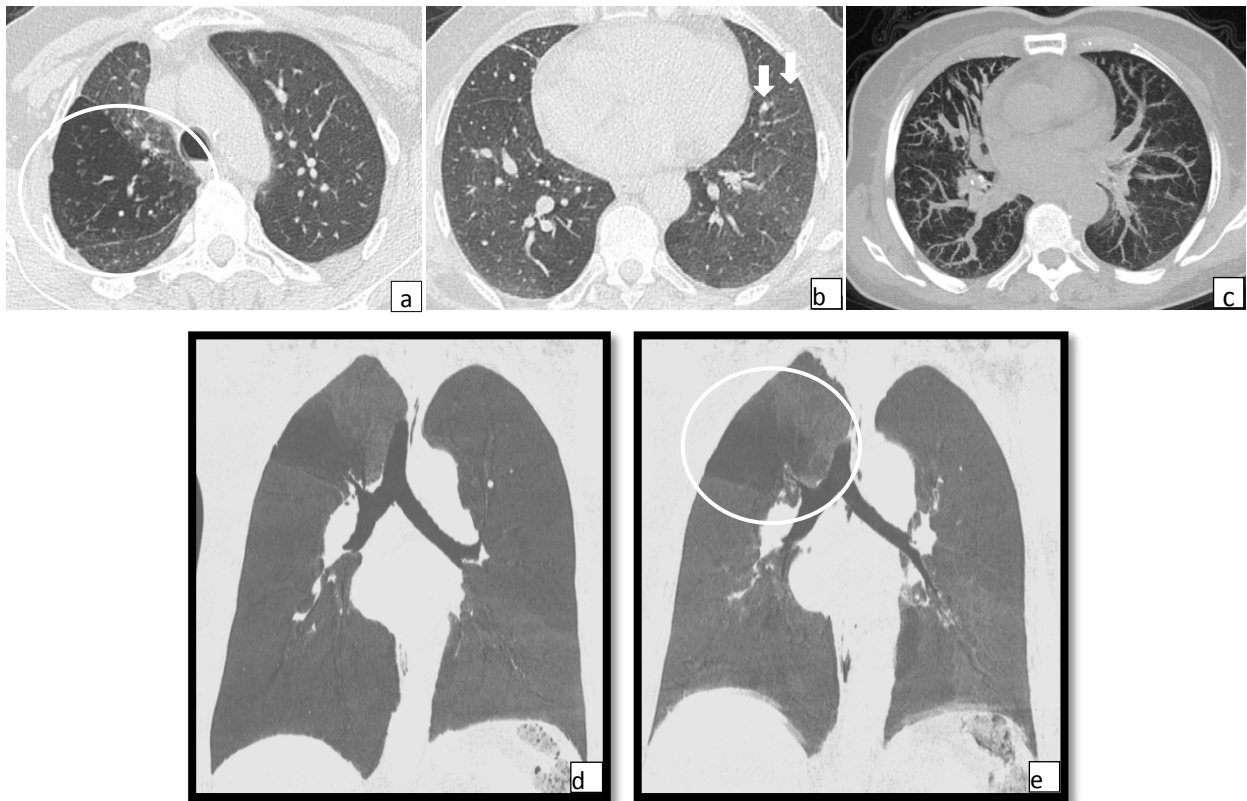
La PR présente des caractéristiques distinctes des atteintes pulmonaires associées à d'autres connectivites (aspect volontiers fibrosant, pronostic sévère, mauvaise réponse aux immunosuppresseurs).

Une variété de patterns est observée sur la TDM dans la plus fréquente est la pneumopathie idiopathique commune, ceci représente une différence notable par rapport aux autres connectivites (dans lesquelles le pattern PINS reste le plus fréquent) mais reste proche de la fibrose pulmonaire idiopathique, avec laquelle elle partage des facteurs de risques communs et une forte morbi-mortalité.

Devant l'absence d'une étude contrôlée, à ce jour, aucune recommandation sur la prise en charge thérapeutique de la PID au cours de la PR ne peut être proposée. Toutefois, les résultats de quelques études rétrospectives encouragent à initier des études contrôlées concernant le méthotrexate et l'abatacept.

Tableau XXI : Atteintes bronchopulmonaires dans la polyarthrite rhumatoïde.[47]

Atteinte parenchymateuse	<ul style="list-style-type: none">– PID (UIP, NSIP, OP, LIP, DAD)– Nodules rhumatoïdes
Atteinte des voies aériennes	<ul style="list-style-type: none">– Bronchiolite folliculaire– Bronchiolite oblitérante– Bronchiectasies
Atteinte pleurale	<ul style="list-style-type: none">– Épanchement pleural lymphocytaire– Empyème aseptique– Fibrothorax



- ❖ Femme de 52 ans, suivie pour une PR avec syndrome sec buccal, présente une dyspnée chronique avec une toux sèche.

Figure 42: TDM fenêtre parenchymateuse en coupes axiales (a,b,c) et en reconstructions coronales en apnée (d) et en expiration (e) : Verre dépoli réalisant un aspect en mosaïque (cercles) et micronodules intra parenchymateux et sous pleuraux bilatéraux, diffus, de distribution lymphatique (flèche) : PINS dans le cadre d'une PR.

b. Sclérodermie :[55], [56]

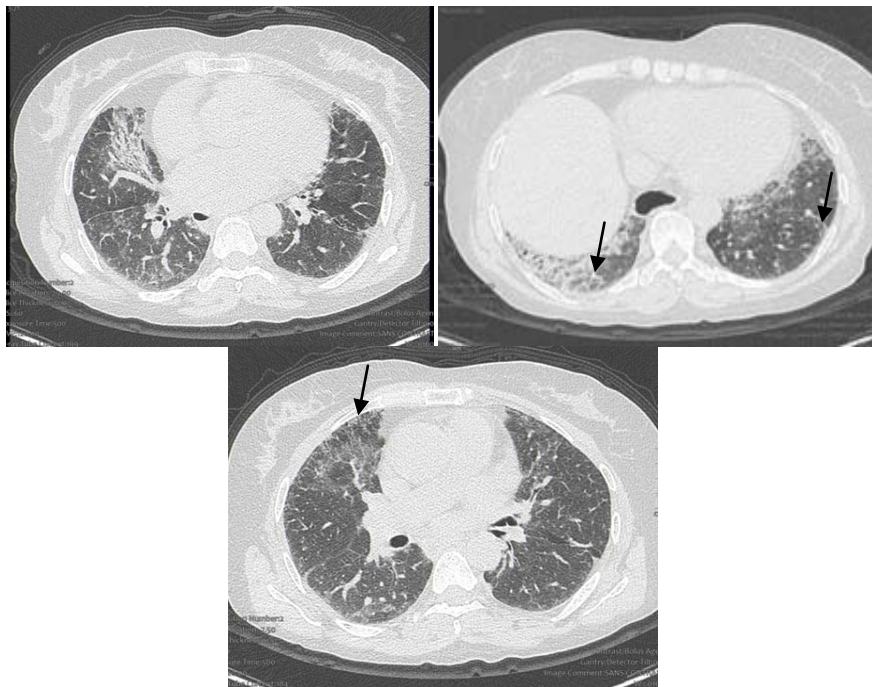
Les pneumopathies fibrosantes sont fréquentes au cours de la sclérodermie systémique et sont le plus souvent à évolution lente. Limitée aux bases (80%), et plus rarement diffuse et extensive (15%), de mauvais pronostic, altérant la qualité et l'espérance de vie.

L'atteinte pulmonaire peut être présente au moment du diagnostic, parfois d'emblée très sévère, ou peut se développer dans les années qui suivent le diagnostic, d'où l'intérêt d'un

dépistage précoce dès le diagnostic positif de sclérodémie systémique et au cours du suivi doit être systématique.

La pneumopathie interstitielle non spécifique (PINS) est le tableau anatomopathologique et scannographique le plus fréquemment observé associant des opacités réticulées, du verre dépoli, rayon de miel, avec habituellement une prédominance postérieure et sous-pleurale. Le verre dépoli est habituellement l'anomalie prédominante et correspond à une fibrose peu dense plus qu'à une alvéolite.

La fibrose pulmonaire est la première cause de décès au cours de la sclérodémie.



❖ 57 ans, troubles ventilatoires restrictifs à l'EFR.

Figure 43: TDM en coupes axiales fenêtre parenchymateuse : Plages en verre dépoli associées à un épaissement des septas intralobulaires et interlobulaires (flèches) : PID type PINS dans le cadre d'une sclérodémie.

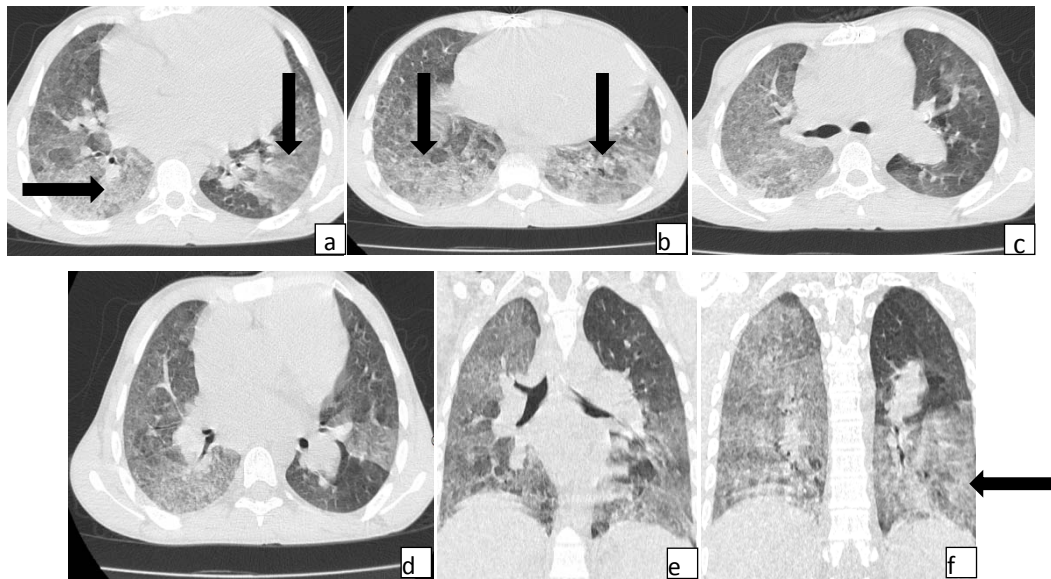
c. Syndrome de Goodpasture[52], [57]:

Le syndrome de Goodpasture est une affection auto-immune, rare atteignant surtout l'homme jeune. Ce syndrome est de définition immunoclinique, associant une atteinte alvéolaire pulmonaire et glomérulaire rénale liée à des anticorps anti-membrane basale. Il appartient aux syndromes d'hémorragies intra-alvéolaires avec triade : hémoptysies, anémie, syndrome de comblement alvéolaire diffus.

Les manifestations en imagerie sont réparties en 3 phases:

- Au début: atteinte alvéolaire en verre dépoli (hémorragie alvéolaire) prédominante aux bases et en péri hilare (diagnostic différentiel OAP).
- 2-3 jours: absorption du sang par l'interstitium donnant une atteinte interstitielle.
- 10 jours: normalisation.
 - Resaignement: dépôt d'hémosidérine dans les poumons aboutissant à une fibrose pulmonaire progressive.
 - Possibilité d'HTAP et d'ADP hilare.

Le diagnostic de certitude se base sur la mise en évidence des anticorps anti membrane basale dans le sang avec biopsie rénale.



- ❖ 18 ans, diabétique type 1 sous insuline, opéré pour tétralogie de Falot, hospitalisé en néphrologie pour IRA sévère avec un syndrome néphrotique impur, patient en OAP sans amélioration après dialyse quotidienne.

Figure 44 : TDM en coupes axiales (a,b,c,d) et reconstructions coronales (e,f) : Plages en verre dépoli (flèches) plus marquées au niveau des segments dorsaux : Syndrome de Goodpasture.

d. Syndrome de Sjögren: [23], [52], [58]

C'est l'une des maladies auto-immunes les plus fréquentes, caractérisée par une infiltration de différents organes par des lymphocytes CD4+, l'atteinte des glandes lacrymales et des glandes salivaires étant caractéristique.

La triade classique du diagnostic associe une xérostomie, une xérophtalmie et une arthrite. De nombreux critères diagnostiques ont été proposés.

Les critères actuels nécessitent la présence pour le diagnostic, soit d'un anticorps anti-SSA ou d'un anticorps anti-SSB, soit d'une lésion typique sur la biopsie glande salivaire (atteinte de grade III ou IV selon la classification de Chisholm).

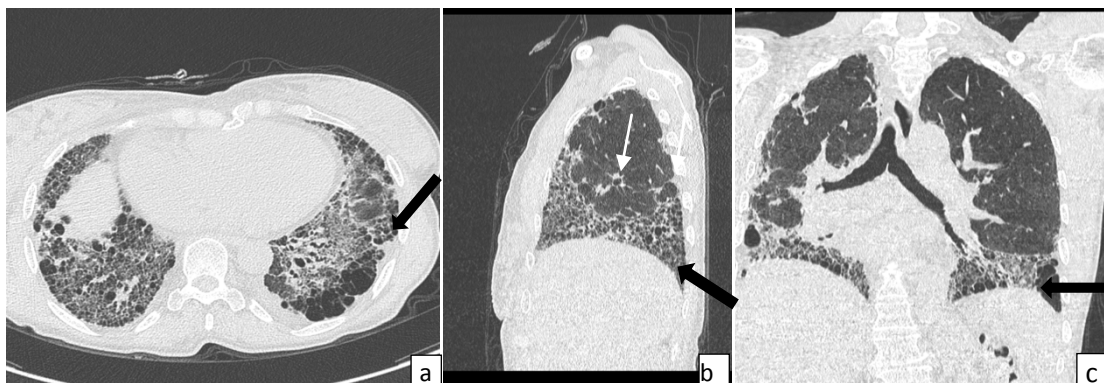
Le syndrome de Gougerot-Sjögren peut-être isolé (SGS primitif) ou associé à une connectivite définie (SGS secondaire, fréquemment associé à la polyarthrite rhumatoïde).

L'atteinte pulmonaire est moins fréquente et moins sévère dans les SGS primitifs que dans les SGS secondaires.

L'atteinte interstitielle est fréquente chez les patients atteints de syndrome de Gougerot-Sjögren est peut être révélatrice de la maladie. Elle toucherait entre 8 à 38 % des patients atteints de syndrome de Gougerot-Sjögren primitif.

Différents types ont été décrits, parfois associés entre eux : PINS, PIC, PIL, bronchiolite folliculaire, pneumonie organisée, « end-stage lung ». La PINS serait l'aspect le plus fréquent.

Des granulomes peuvent être observés sur les biopsies pulmonaires dans 10 % des cas. Cependant des lésions kystiques seraient observées chez 30 % des patients, souvent associées à une PIL. Parfois, on peut observer de véritables destructions bulleuses du poumon.



❖ Femme de 60 ans, femme au foyer, se présente aux urgences pour une dyspnée chronique aggravée il y'a une semaine par une dyspnée stade IV de Sadoul.

Figure 45:TDM fenêtre parenchymateuse en coupes axiale (a), en reconstruction coronale(b) et sagittale(c) : PID fibrosante type PIC avec image en rayon de miel(flèches noires) et bronchectasies de traction (flèche blanche) rentrant dans le cadre d'un syndrome de Sjögren.

e. Le lupus érythémateux disséminé: [52], [59]

Le lupus érythémateux disséminé (LED) est une maladie auto-immune qui touche préférentiellement les femmes. Le lupus peut atteindre tous les organes et le système respiratoire est particulièrement fréquemment atteint. La majorité des patients atteints du lupus vont développer une atteinte pleurale ou pulmonaire au cours de l'évolution de leur maladie.

L'atteinte pulmonaire serait plus fréquente chez les hommes que chez les femmes. L'atteinte pulmonaire n'est pas un critère pour le diagnostic de lupus. L'atteinte pulmonaire est associée à une surmortalité au cours du lupus.

Pneumonie lupique aigue : La radiographie pulmonaire, et surtout le scanner thoracique, montrent des opacités alvéolaires uni ou bilatérales prédominant habituellement dans les lobes inférieurs, fréquemment associées à des petits épanchements pleuraux. Les hémorragies intra-alvéolaires (HIA) sont des complications rares mais sévères du lupus. Radiologiquement, il existe un infiltrat pulmonaire bilatéral qui peut se limiter à un discret verre dépoli ou bien être caractérisé par des condensations pulmonaires bilatérales massives.

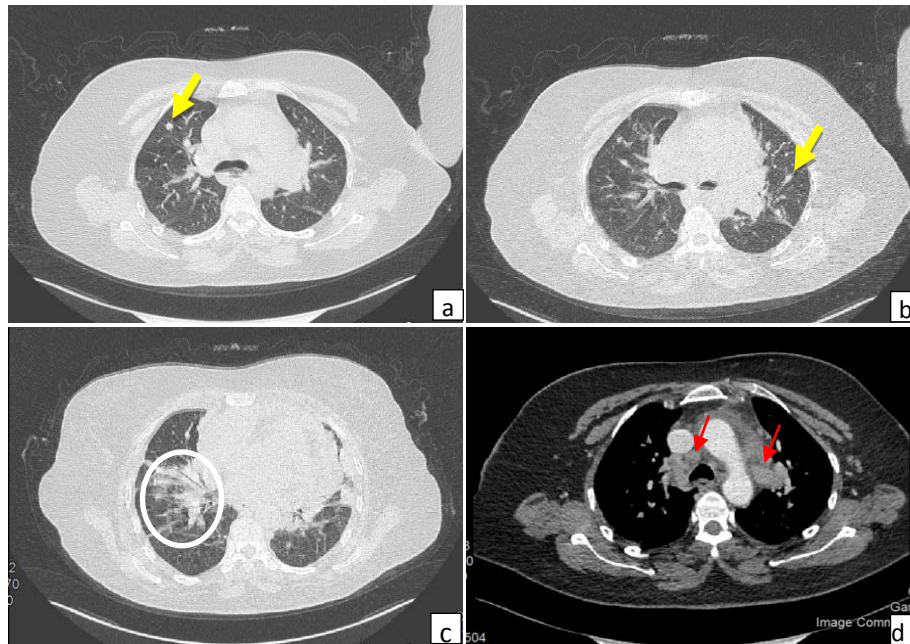
Le syndrome des antiphospholipides est rare mais il doit être reconnu par des pneumologues car l'atteinte pulmonaire est observée dans deux tiers des cas. Il se caractérise par la survenue simultanée d'occlusions vasculaires diffuses dans de multiples organes. L'atteinte pulmonaire se caractérise par un syndrome de détresse respiratoire aiguë, des embolies pulmonaires, des thromboses artérielles pulmonaires, des micro-thrombus, une hémorragie alvéolaire.

La pneumopathie interstitielle chronique cliniquement significative dans le lupus est rarement observée (3 % des patients dans une étude). Cependant la réalisation systématique de scanners thoraciques chez des patients ayant un lupus a démontré la grande fréquence des anomalies interstitielles, touchant jusqu'à 30 % des patients. La série de Eisenberg[59] décrit 18 patients au tableau radiologique évocateur de fibrose pulmonaire, représentant moins de 3 % des patients atteints de lupus suivis dans cette institution.

Autres atteintes parenchymateuses : La LIP a été décrite chez quelques patients atteints de lupus, en général associée à un syndrome de Sjögren, le développement de kystes pulmonaires est en faveur du diagnostic de LIP. Un tableau radio-clinique évocateur de pneumonie organisée caractérisé par des infiltrats alvéolaires sous-pleuraux et un aspect histopathologique de pneumonie organisée peut être révélateur du lupus, avec en général une bonne réponse sous corticoïdes.

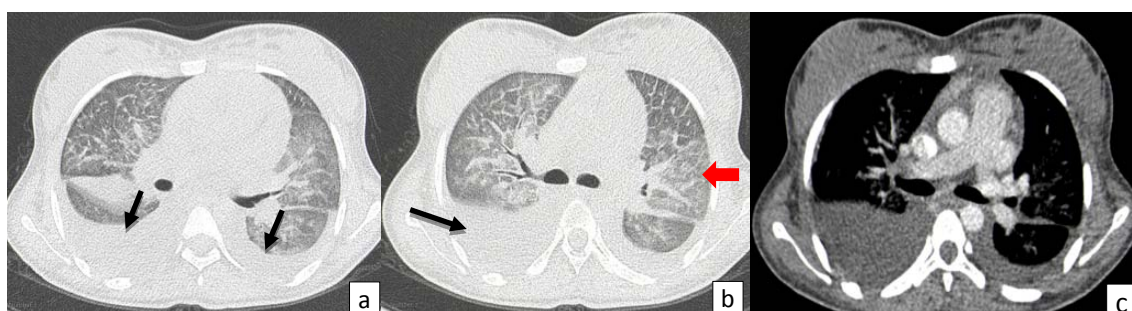
**Exploration tomodensitométrique des pneumopathies infiltratives diffuses :
Expérience du service de radiologie au CHU Med VI Marrakech.**

Le shrinking lung syndrome : Ce syndrome est caractérisé par le développement progressif d'une dyspnée, avec une ascension bilatérale des coupes diaphragmatiques sur la radiographie pulmonaire associée à des atélectasies aux bases et un trouble ventilatoire restrictif aux EFR contrastant avec le maintien de la capacité du transfert du CO.



❖ Femme de 38 ans, suivie pour lupus.

Figure 46 : TDM en coupes axiales fenêtre parenchymateuse (a,b,c) et médiastinale (d): Nodules et micronodules intra parenchymateux (flèches jaunes), plage en verre dépoli de voisinage (cercle) et adénopathies médiastinales (flèches rouges) rentrant dans le cadre d'un LED.



❖ 17ans, suivie pour lupus, toux avec expectorations hémoptoïques.

Figure 47:TDM en coupes axiales fenêtre parenchymateuse (a, b) et médiastinale(c) : Plages en verre dépoli bilatérales (flèche rouge) traduisant une hémorragie alvéolaire avec épanchement pleural bilatéral (flèches noires).

Tableau XXII: Fréquence des connectivites diagnostiquées dans les différentes séries des pneumopathies chroniques fibrosantes.

Séries	Polyarthrite rhumatoïde	Sclérodermie	Syndrome de Sjögren	Lupus érythémateux disséminé	Syndrome de Goodpasture
Gharbi[60]	7.69%	23.07%	17.30%	-	11.53%
Bensalem[47]	-	53.75%	37.5%	2.5%	12.5%
Aouadi[61]	13.23%	1.47%	5.88%	2.94%	5.88%
Niang[44]	3,2%	6,3%	-	3,2%	-
Ouarssani[25]	3,6%	9%	-	9%	-
Notre série	7.317%	20%	1.95%	10.73%	1.46%

1.2. Pneumopathies d'hypersensibilités (PHS) :[62]-[64]

La PHS (anciennement alvéolite allergique extrinsèque) est une atteinte pulmonaire inflammatoire et granulomateuse, de mécanisme immunoallergique, correspondant à une réponse exacerbée à l'inhalation d'un antigène le plus souvent organique (moisissure, bactérie, protéine aviaire.. .) chez les personnes prédisposées.[65]

Les PHS aiguës ou subaiguës dites non fibrotiques se présentent cliniquement sous la forme d'un syndrome pseudo-grippal avec en TDM des lésions micronodulaires centro-lobulaires (traduisant des lésions de bronchiolite cellulaire) associées à un verre dépoli bilatéral prédominant dans les régions moyennes (lésions d'alvéolite). Un aspect de mosaïque ou piégeage lobulaire expiratoire est inconstant à ce stade mais évocateur. Ces lésions sont généralement résolutes sans séquelles après éviction antigénique.

Les PHS chroniques dites fibrotiques sont la conséquence d'expositions répétées à l'antigène et sont à risque d'évolution vers une fibrose pulmonaire qui présente des similitudes avec la FPI. La présentation TDM est celle d'une fibrose associée à des opacités en verre dépoli,

**Exploration tomodensitométrique des pneumopathies infiltratives diffuses :
Expérience du service de radiologie au CHU Med VI Marrakech.**

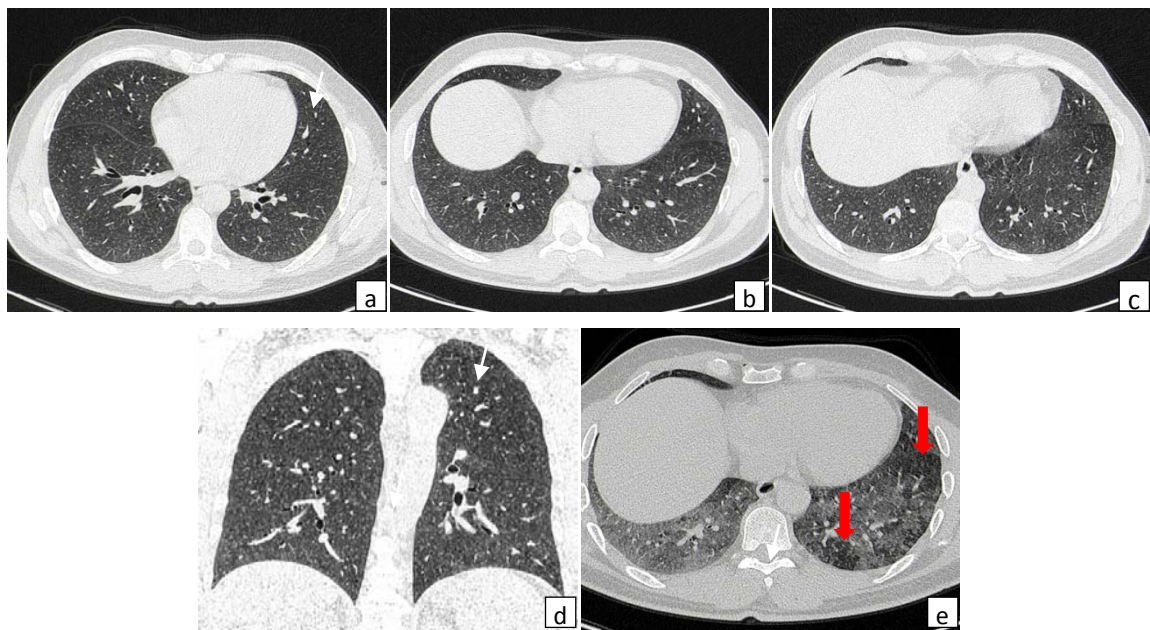
réticulaires et nodulaires, auxquelles se surajoutent des hyperclartés lobulaires (mosaïque/piégeage) conséquences de l'obstruction bronchiolaire granulomateuse. Des lésions kystiques sont possibles mais inconstantes. La distribution lésionnelle est hétérogène, «patchy», avec une prédominance basale moins marquée que dans la FPI.

Un pattern PIC sous la forme de rayon de miel peut être associé et rendre très difficile la distinction avec une FPI, notamment lorsque aucun antigène n'est identifié. Une confirmation anatomopathologique est parfois nécessaire (bronchiolite, alvéolite, fibrose bronchiolo-centrée, pseudo-granulomes) mais n'est pas toujours rentable en cas de rayon de miel profus. L'évolution de la PHS chronique est globalement plus favorable que celle de la FPI, cependant la présence de rayon de miel est associée à un pronostic péjoratif qui se rapproche de celui de la FPI.

Dans notre série la PHS était retrouvée chez 5 patients.

**Tableau XXIII: Fréquence des pneumopathies d'hypersensibilités dans les différentes séries au
cour des PIDC.**

Séries	Région	PHS
Ouarssani[25]	MEKNES	0,90%
Belloumi[66]	Tunisie	12,50%
Hamdi[67]	Tunis	21,14%
Notre série	Marrakech	2.43%



- ❖ Jeune homme de 30 ans, peintre de profession, consulte pour une dyspnée stade II de Sadoul depuis 4 mois, avec amaigrissement.

Figure 48 : TDM fenêtre parenchymateuse en coupes axiales (a, b, c) et reconstruction coronale (d) avec cliché en expiration (e): Verre dépoli, micronodules centrolobulaires flous diffus (flèches blanches) avec trappage aérien (flèches rouges) en faveur d'une PHS.

1.3. Pneumoconioses :[68]

Les pneumoconioses constituent une part importante des étiologies des PIDC secondaires, qui varie entre 2% et 14% en fonction des populations étudiées. Si elles sont rares dans la population générale, elles sont au contraire fréquentes dans des groupes particuliers (par exemple, la silicose chez les mineurs de fond ou les prothésistes dentaires) [69].

Elles se divisent en [70] :

- Pneumoconioses fibrogènes par toxicité des particules notamment la silicose et l'asbestose.
- Pneumoconioses de surcharge par accumulation de particules inertes comprennent :

- L'anthracose (charbon), la sidérose (fer, oxyde de fer), la stibiose (antimoine) et la kaolinose (Kaolin).
- Pneumoconioses mixtes : L'anthracosilicose et la silicosidérose.

a. La silicose : [68]

La silicose est liée à l'inhalation de bioxyde de silicium et touche notamment les carriers, les mineurs, les tunneliers et les prothésistes dentaires.

a.1. Silicose simple :

Miliaire de micro-nodules inférieurs à 10 mm, prédominante au départ dans les segments postérieurs des lobes supérieurs (à droite) et dans les segments de Fowler, car drainage lymphatique moins développé.

a.2. Silicose compliquée :

Micro-nodules de distribution aléatoire : atteinte sous-pleurale +++

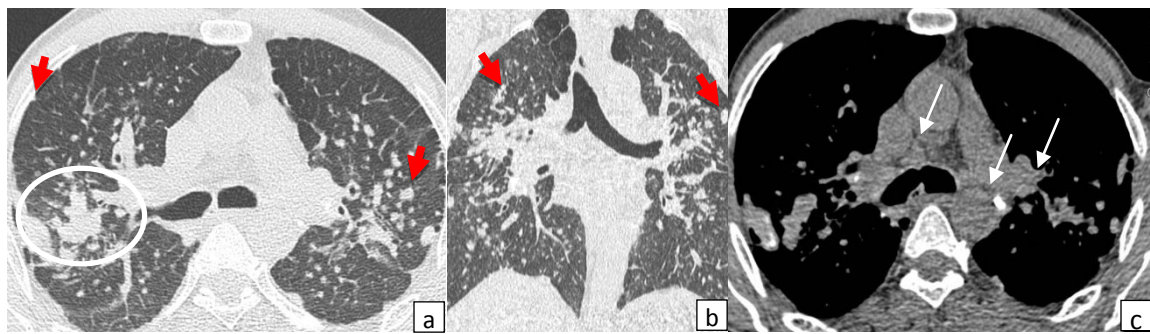
Masse de fibrose progressive au niveau des segments postéro-supérieurs

Pseudo-plaques pleurales.

Fibrose pulmonaire (absence de rayon de miel): lignes septales et trans-septales, bronchectasies.

Adénopathies médiastino-hilaires: en coquille d'œuf++

Emphysème para-septal



❖ Homme de 59ans, hospitalisé en cardiologie pour SCA, présente à la radiographie standard des micronodules diffus.

Figure 49 : TDM thoracique fenêtre parenchymateuse en coupe axiale (a), reconstruction coronale (b) et fenêtre médiastinale (c) : Multiples nodules et micronodules (flèches rouges) intra-parenchymateux et sous pleuraux éparses bilatéraux plus marqué au niveau des régions apicales et au niveau des deux fowlers, masses pulmonaires (cercle), épaissement de la plaque sous pleurale et adénopathies médiastinales dont certaines sont calcifiées (flèches blanches) : aspect de silicose compliquée.

b. Asbestose :

L'imagerie se rapproche de celle de la fibrose pulmonaire idiopathique avec opacités linéaires réticulées sous-pleurale. La présence de plaques pleurales calcifiées et l'isolement de fibres d'amiante dans le LBA renforcent le diagnostic.

Dans notre série la pneumoconiose était retrouvée chez 7 patients soit 3.41%. Il s'agit de silicose.

Tableau XXIV: Fréquence des cas de pneumoconioses dans les différentes séries au cours des PIDC.

Séries	Région	Pneumoconiose en %
Berri[28]	Rabat	8,21
Niang[44]	Dakar	6,25
Ouarssani[25]	Meknès	1,8
Notre série	Marrakech	3.41

1.4. Pneumopathies médicamenteuses : [71]

- Les médicaments sont fréquemment à l'origine de pneumopathies infiltrantes diffuses (PID), par deux grands mécanismes qui peuvent s'associer avec le même médicament : toxicité directe et mécanisme immunoallergique.
- Le diagnostic repose sur l'existence d'une exposition à un médicament avec une corrélation entre l'apparition des symptômes et la prise médicamenteuse, la mise en évidence de lésions anatomiques pulmonaires et l'exclusion des autres diagnostics. Malheureusement, il n'existe pas de test diagnostique spécifique. Les aspects anatomopathologiques et radiologiques sont souvent non spécifiques et le diagnostic peut être difficile. Les médicaments peuvent provoquer un grand nombre de tableaux différents et tous les compartiments anatomiques du système respiratoire peuvent être concernés. Les tableaux les plus fréquents sont : la pneumopathie interstitielle non spécifique et la fibrose, la pneumopathie à éosinophiles, la pneumopathie d'hypersensibilité, l'œdème pulmonaire avec ou sans dommage alvéolaire diffus, la bronchiolite oblitérante avec pneumonie en voie d'organisation, l'hémorragie alvéolaire et les vascularites. Il est important d'être familier avec leurs aspects radiologiques les plus fréquents.
- Dans notre série la pneumopathie médicamenteuse était retrouvée chez 5 patients soit 2,43% ce qui concorde avec les différentes études épidémiologiques qui estiment que les PID médicamenteuses représentent 1,5 à 3,5 % des PID [107]–[109]. Elle est secondaire, dans notre série, à la bléomycine, au MTX et à l'amiodarone.

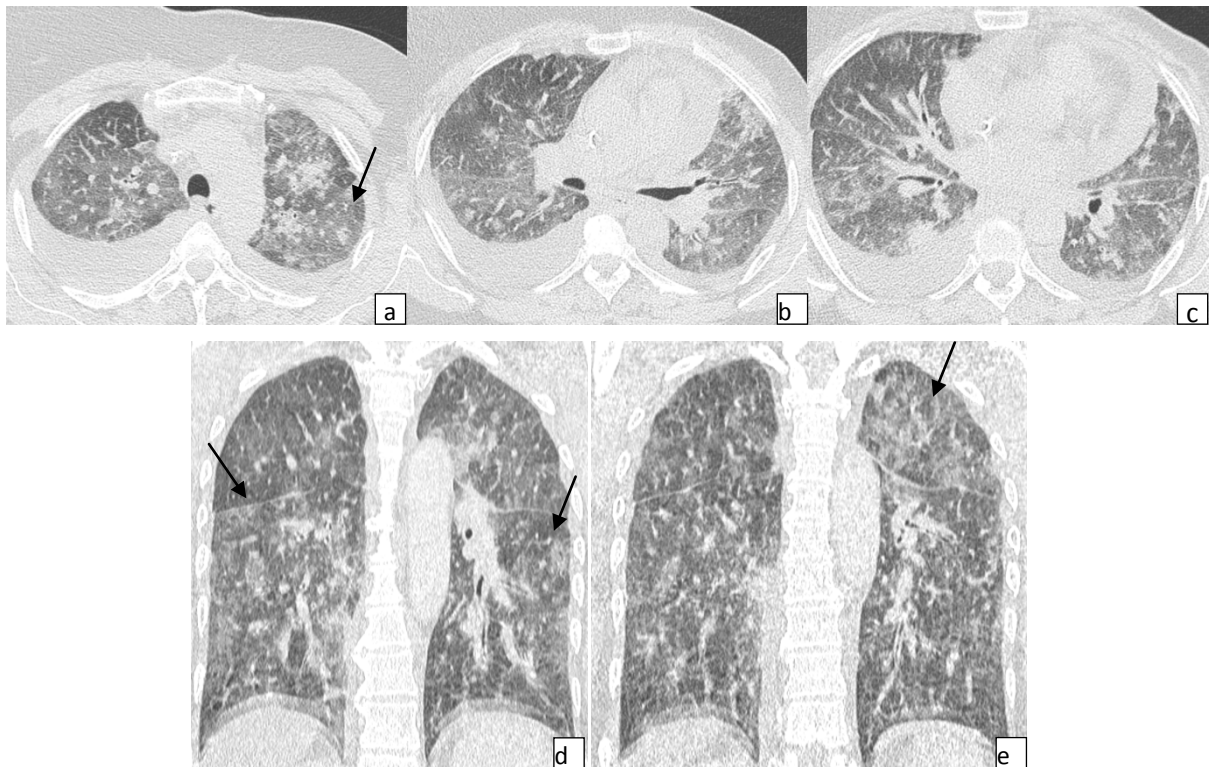


Figure 50: TDM fenêtre parenchymateuse en coupes axiales (a, b, c) et en reconstructions coronales (d, e): Verre dépoli diffus des deux hémichamps pulmonaires dans le cadre d'une pneumopathie médicamenteuse.

1.5. Lymphangite carcinomateuse :[72], [73]

C'est une forme particulière des métastases pulmonaires. Elle se définit par la présence de cellules tumorales dans les vaisseaux lymphatiques de l'interstitium pulmonaire.

Les séries autopsiques ont montré qu'elle représente 6 à 8% des métastases pulmonaires.

Elle complique un cancer connu: poumon, sein, pancréas, estomac ; ou révélatrice, d'un adénocarcinome le plus souvent.

L'imagerie est souvent réalisée pour confirmer ou exclure les autres diagnostics différentiels.

La TDM objective un épaississement lisse des septas interlobulaires et l'interstitium péri-bronchovasculaire à un stade précoce ou nodulaire si tardif. Les septas interlobulaires épaissis

forment des arcades polygonales (polygones en mosaïque). L'œdème interstitiel ou l'extension parenchymateuse des tumeurs entraînent souvent des opacités en verre dépoli. Les anomalies peuvent être d'un côté ou des deux, focales ou étendues, symétriques ou asymétriques.

Le diagnostic est histologique et fait appel à la fibroscopie bronchique.

Son pronostic est sombre mais différents moyens thérapeutiques sont à envisager quand le primitif est connu.

➤ Le concept d'IPAF : Interstitial Pneumonia with Autoimmune Features :[74]

En 2015 un groupe de travail issue de l'ATS et l'ERS a proposé une nouvelle nomenclature et de nouveaux critères définissant les patients présentant une PID associée à des signes auto-immuns, Une IPAF n'est donc pas en réalité une maladie nouvellement inventée, il s'agit d'une classification utile pour identifier un sous-groupe mal connu de patients porteurs de pathologie interstitielle et qui se situent à l'interface entre connectivites et maladie idiopathique. Le concept même d'IPAF est un concept en mouvement, dynamique, destiné à se modifier. Du point de vue du patient porteur d'une PID répondant aux critères d'IPAF, son devenir n'est pas connu ; il pourrait dans le suivi évoluer vers une authentique connectivite, ou perdre ses traits d'auto-immunité et devenir idiopathique, ou encore rester en IPAF.[75]

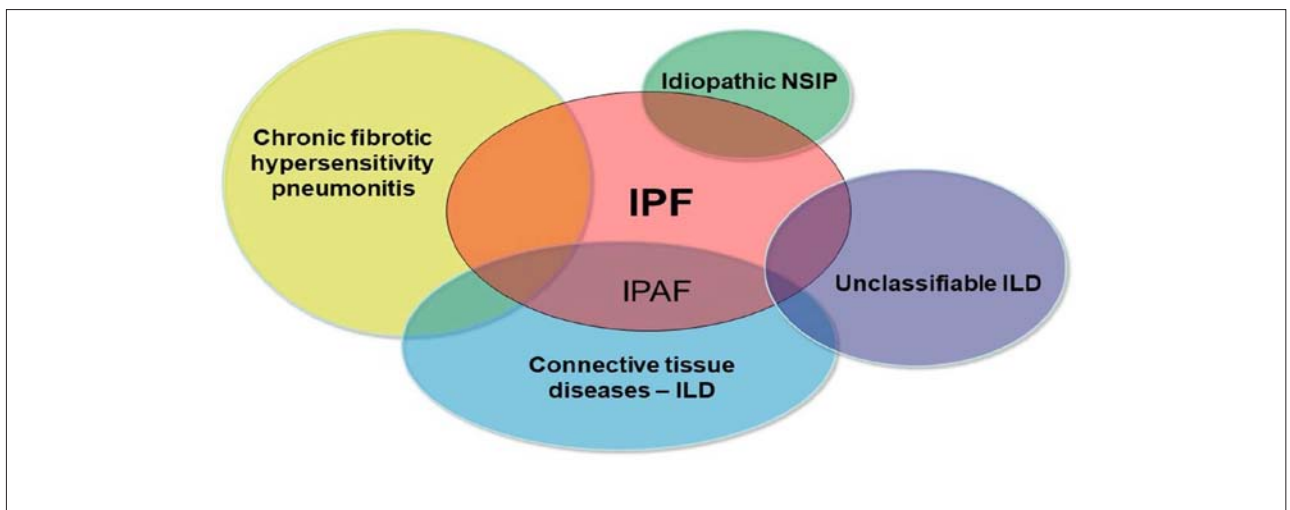


Figure 51 : IPAF, à l'interface entre PID idiopathiques et PID associées aux connectivites.

Pour parler d'IPAF, il est nécessaire que soient vérifiés les 4 items suivants (Fischer 2015)
[76]

1. La présence d'une PID (sur un scanner thoracique ou sur une pièce anatomopathologique).
2. L'absence de toute autre cause dePID.
3. L'absence de critères diagnostiques suffisants pour une connectivite.
4. La présence d'au moins 2 signes appartenant à 2 domaines différents : clinique, biologique ou morphologique (annexe 2)

2. Granulomatoses : Sarcoïdose[77], [78]

C'est une granulomatose systémique de cause inconnue et représente la cause la plus fréquente de PID avant 40 ans. Son incidence est de 10 à 20 pour 100 000.

Une localisation médiastino-pulmonaire est observée dans plus de trois quarts des cas.

Il n'existe aucun test spécifique de la sarcoïdose. Le diagnostic repose sur 3 éléments: une présentation clinico-radiographique évocatrice, la mise en évidence de lésions granulomateuses sans nécrose caséuse, et l'élimination des autres causes de granulomatoses.

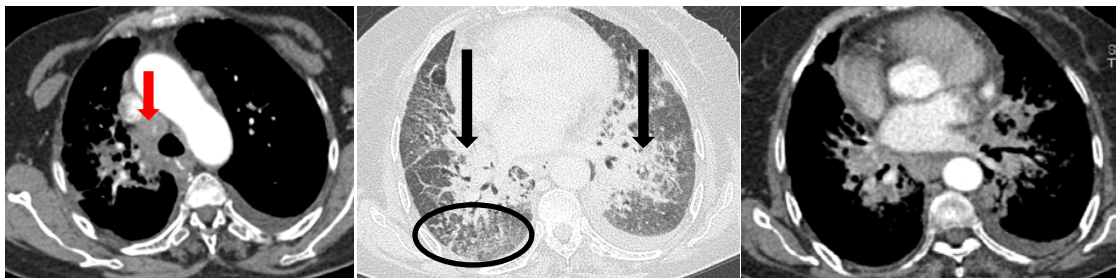
L'endoscopie bronchique est le plus souvent indiquée sauf si le diagnostic a pu être obtenu par le prélèvement histologique d'un site superficiel (peau, adénopathies, conjonctive). Elle permet la réalisation de prélèvements histologiques à visée diagnostique. En première intention sont réalisées des biopsies étagées d'éperons bronchiques proximaux avec un rendement diagnostique d'environ 60%. Même en présence d'une muqueuse macroscopiquement normale, les biopsies peuvent s'avérer positives dans 30% des cas.

En imagerie :

- Classification radiologique (Scadding) :
 - Stade 0 : Radiographie du thorax normale.
 - Stade I : Adénopathies médiastinales seules.
 - Stade II : Adénopathies médiastinales et atteinte infiltrative parenchymateuse pulmonaire non fibreuse.
 - Stade III : Atteinte parenchymateuse seule non fibreuse.
 - Stade IV : Fibrose pulmonaire.
- Adénopathies médiastinales : Sont typiquement médiastino-hilaires, bilatérales, symétriques, non compressives, non nécrotiques, non calcifiées.
- Atteinte parenchymateuse pulmonaire :
 - Typique :
 - Micronodules de distribution péri-lymphatique: 75 à 90% micronodules ; 2-4 mm bilatéraux, symétriques ; parties moyennes et supérieures des champs pulmonaires ; plus sub-pleural et péri-bronchovasculaire que dans les septas interlobaires.
 - Fibrose pulmonaire 20%.
 - Opacités péri-hilaires bilatérales.
 - Atypique :
 - Nodules et masses sarcoïdiques.
 - Forme alvéolaire.
 - Verre dépoli.
 - Forme lymphangitique.

- Forme fibrokystique : rayon de miel, cavitation +/- greffe aspergillaire
- Miliaire.
- Atteinte des voies aériennes (sténose trachéo-bronchique, atélectasie, trappage).

Le tableau clinique s'étend de la forme asymptomatique aux formes graves (urgence thérapeutique) voire mortelles. Les autres causes de granulomatoses doivent être éliminées, au premier rang desquelles la tuberculose. La corticothérapie n'est initiée qu'en présence d'une atteinte des organes nobles ou une menace du pronostic vital.



- ❖ Patiente de 60 ans, sans atcds particuliers, consulte pour toux sèche et dyspnée.

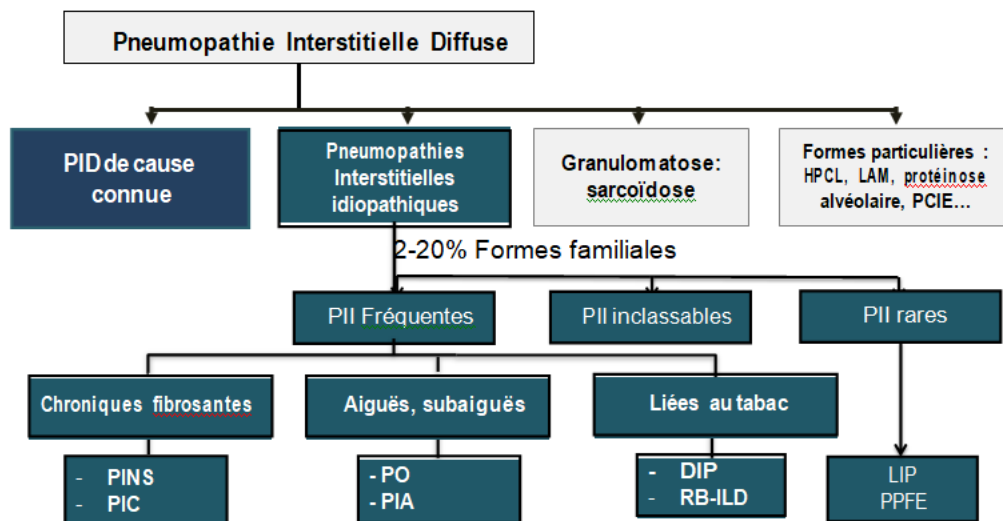
Figure 52: TDM en coupes axiales en fenêtre parenchymateuse et médiastinale : Condensation alvéolaire bilatérale périhilaire (flèches noires), épaissement des lignes septales et non septales, infiltrat réticulo micronodulaire (cercle) avec adénopathies médiastinales hilaires (flèche rouge) : Sarcoïdose stade II.

- La sarcoïdose a été retenue chez 37 patients dans notre série.

Tableau XXV : Fréquence de la sarcoïdose dans les différentes séries de PID.

Série	Région	Sarcoïdose
Ouarssani[25]	Meknes	12,61%
Berri [28]	Rabat	20,54%
Niang [44]	Dakar	20,63%
Notre série	Marrakech	18,05%

3. Pneumopathies infiltratives idiopathiques :



3.1. PII fréquentes :[62]

a. Chroniques fibrosantes :

a.1. Fibrose pulmonaire idiopathique:[43], [79]

La fibrose pulmonaire idiopathique (FPI) est une forme chronique et progressive de pneumopathie interstitielle d'origine inconnue, caractérisée par un aspect de «pneumopathie interstitielle commune» (PIC, usual interstitial pneumonia, UIP) au scanner thoracique haute résolution ou à l'histopathologie.

La FPI touche les adultes, surtout après l'âge de 50 ans, et elle est plus fréquente chez l'homme.

La présentation clinique est en général celle d'une dyspnée progressive souvent accompagnée de toux. L'auscultation révèle des râles fins dits «velcro» aux bases pulmonaires. Son évolution est hétérogène et il n'y a pour l'instant pas de marqueur pronostique fiable. La FPI est progressive et irréversible, de mauvais pronostic, avec une survie médiane de 2,5 à 4,5 ans.

En plus du déclin fonctionnel progressif, il peut y avoir des phases d'accélération, appelées «exacerbations aiguës», qui sont définies par une accentuation de la dyspnée depuis moins de 30 jours, associée à des opacités nouvelles en verre dépoli.

Le pattern scanographique « PIC » regroupe des réticulations à prédominance sous-pleurale et basale, des kystes en rayon de miel, et des signes de distorsion architecturale tels que des bronchectasies de traction. Lorsqu'il est présent, le rayon de miel permet de porter le diagnostic de PIC certaine sans recourir à une biopsie pulmonaire chirurgicale à risque de complications.

Ainsi, en l'absence d'argument pour une cause secondaire (PHS, connectivite, asbestose), le diagnostic de FPI peut être réalisé de façon non invasive, idéalement dans le cadre d'une discussion multidisciplinaire, et conduire à l'instauration d'un traitement antifibrosant.

Les recommandations internationales publiées en 2018, classent les patients en 4 catégories selon leur présentation scannographique : PIC certaine, PIC probable, PIC indéterminée et signes suggérant un autre diagnostic.

Un aspect de PIC probable ne requiert pas nécessairement de confirmation histologique pour porter le diagnostic de FPI.

En revanche un aspect de PIC indéterminée doit, si l'état du patient le permet, conduire à la réalisation d'une biopsie pulmonaire chirurgicale.

La catégorie PIC incompatible correspond aux autres causes de ~~FPI~~ **PHD** osantes (PINS, PHS, sarcoïdose, maladies kystiques.. .).

Tableau XXVI : Catégories diagnostiques de PIC selon l'aspect scannographique.(Raghu AIRCCM 2018)

Pattern de PIC	Pattern de PIC probable	Indéterminé pour PIC	évoquant un diagnostic alternatif
<ul style="list-style-type: none"> Prédominance basale et sous-pleurale <ul style="list-style-type: none"> Souvent hétérogène, Parfois diffuse parfois asymétrique Rayon de miel <p>± Bronchectasies ou bronchiolectasies de traction périphériques Verre dépoli discret Réticulations Ossifications pulmonaires</p>	<ul style="list-style-type: none"> Prédominance basale et sous-pleurale <ul style="list-style-type: none"> Souvent hétérogène Réticulations Bronchectasies ou bronchiolectasies de traction périphériques <p>± Verre dépoli discret</p>	<ul style="list-style-type: none"> Prédominance basale et sous-pleurale Discrètes rétifications ± verre dépoli et/ou distorsion (tableau de PIC débutante) 	<ul style="list-style-type: none"> Signes de fibrose sans orientation particulière (tableau de fibrose inclassable) Prédominance supérieure/moyenne Prédominance péri-bronchovasculaire Distribution périlymphatique Verre dépoli prédominant Condensations Mosaïque / trapping extensif Nodules et micronodules centrolobulaires Micronodules profus Kystes diffus

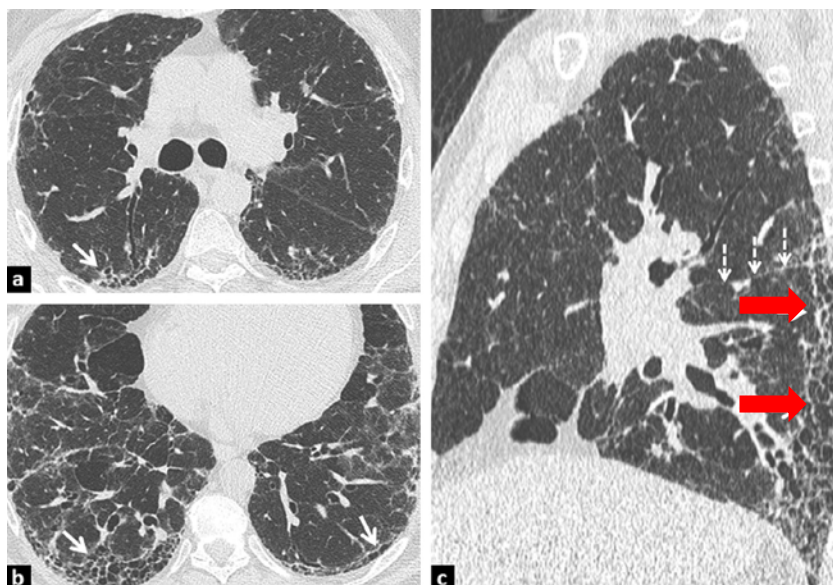


Figure 53 : Fibrose pulmonaire idiopathique, aspect de PIC certaine. Coupes axiales (a,b) montrant des rétifications, du rayon de miel (flèches) et des bronchectasies de traction. Reconstruction sagittale (c) montrant la prédominance sous-pleurale et basale du rayon de miel (flèches rouges), ainsi que la perte de volume du lobe inférieur attestée par le déplacement vers le bas de la grande scissure (flèches pointillées).

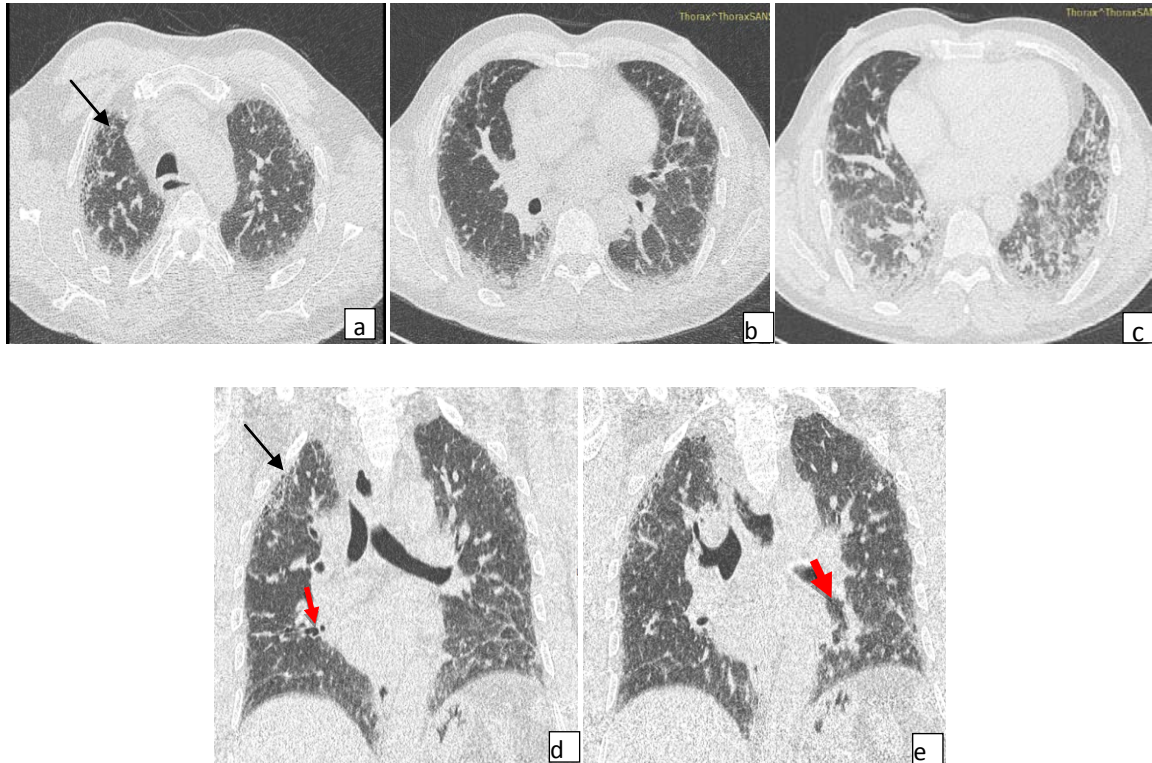


Figure 54:TDM en coupes axiales (a, b, c) et reconstructions coronales (d,e): multiples réticulations sous pleurales, plages en rayon de miel au niveau des segments ventraux du LSD et du culmen, les deux fowlers, les segments dorso-basaux (flèches noires), distorsion bronchique et des bronchectasies par traction cylindriques (flèches rouges) : Aspect en faveur d'une PIC probable.

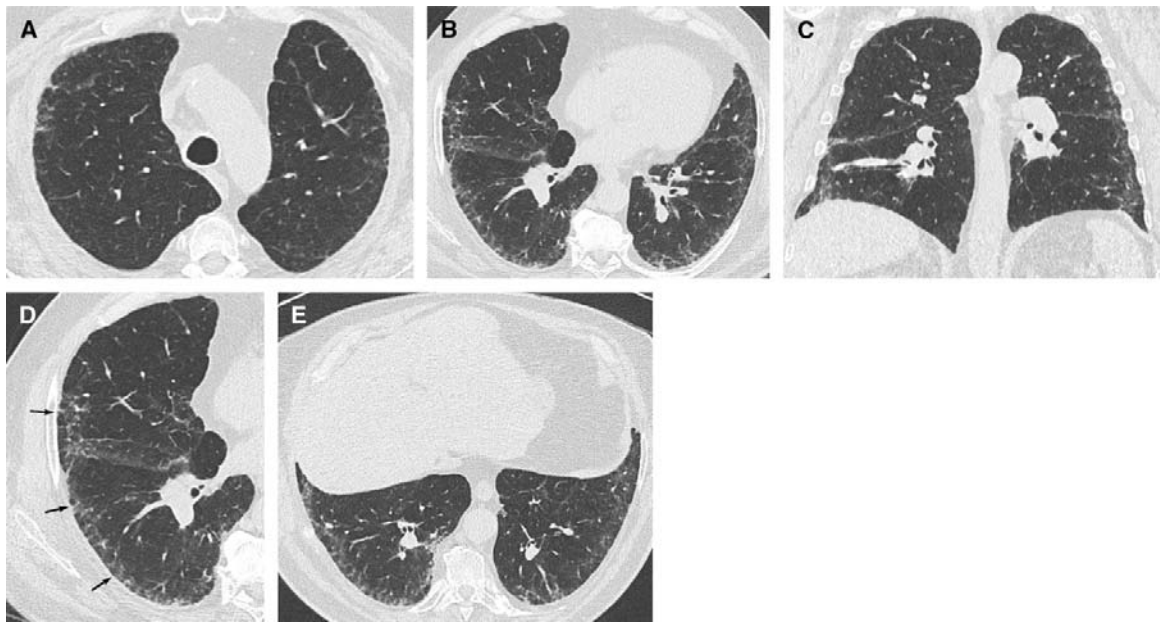


Figure 55: TDM en coupes axiales (A et B) et reconstruction coronale (C) avec vue agrandie du poumon droit (D) en décubitus dorsal montrant une opacité en verre dépoli et une réticulation subtile dans les zones sous-pleurales (flèches) avec une prédominance basale. Coupe axiale (E) des zones basales en procubitus montrant la persistance de l'infiltration pulmonaire : aspect indéterminé pour PIC (tableau de PIC débutante).

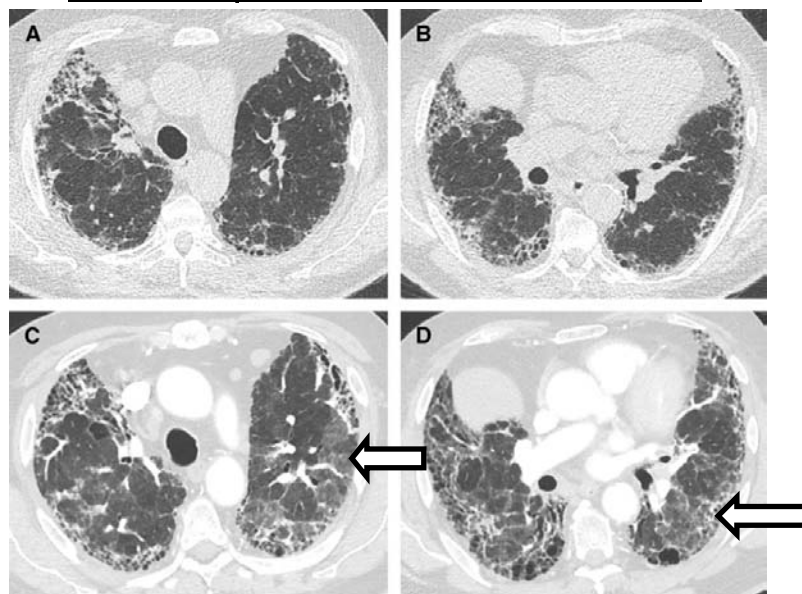


Figure 56 : TDM en coupes axiales montrant un verre dépoli (flèches blanches) surajouté dans les deux poumons sur un fond de PIC : Exacerbation aiguë de la fibrose pulmonaire idiopathique.

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

Séries	Région	FPI%
Berri[28]	Rabat	39,73%
Mejri[40]	Nabeul(Tunisie)	16,66%
Niang [44]	Dakar	17.02%
Ouarssani[25]	Meknes	19.81%
Notre série	Marrakech	12.7%

a.2. Pneumonie interstitielle non spécifique : /80]-/82]

La Pneumonie interstitielle non spécifique (PINS) est la PID idiopathique la plus fréquente après la FPI. Malgré quelques différences épidémiologiques (prédominance féminine, pas de lien avec le tabac), la clinique, la spirométrie et le LBA ne sont pas discriminants.

En revanche la PINS se distingue de la FPI par des caractéristiques histologiques propres (inflammation et/ou fibrose de distribution relativement homogène sans important remodelage architectural), une meilleure réponse aux corticoïdes et aux immunosuppresseurs, et un meilleur pronostic (survie à 5 ans > 70 %).

En imagerie, le signe TDM prédominant est le verre dépoli, de topographie basale, généralement bilatéral et symétrique, avec dans 20 % des cas un respect des zones sous-pleurales.

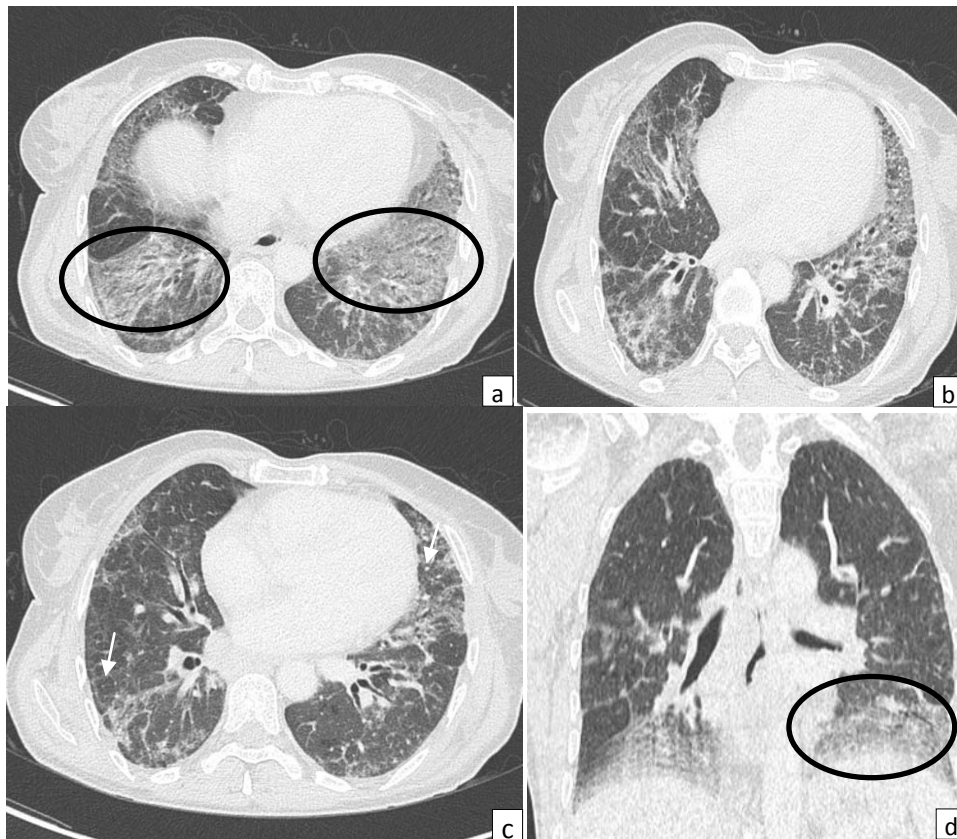
Ce verre dépoli peut être isolé (PINS « cellulaire ») ou le plus souvent associé à des réticulations et une distorsion architecturale plus ou moins marquée (PINS « osante »), notamment des broncheectasies de traction proximales.

Les lésions TDM de PINS ont une distribution classiquement plus homogène que dans la PIC, et le rayon de miel y est généralement absent. Comme dans la PIC, une hypertrophie modérée des ganglions médiastinaux est fréquente.

L'aspect TDM des PINS manque globalement de spécificité et correspond souvent à la catégorie « PIC indéterminée », d'où un recours fréquent à la biopsie chirurgicale dans sa forme idiopathique.

Les lésions radiologiques de PINS ont en règle une évolutivité plus lente que les lésions de PIC, avec 35 % de stabilité et 65 % de progression dont un quart se révèlent enfin être des FPI.

À noter que des lésions de PINS peuvent également être associées aux connectivites ou à des expositions médicamenteuses, et ne requièrent dans ce cas pas de confirmation histologique.



❖ Femme de 53 ans, se présente aux urgences pour dyspnée.

Figure 57 : TDM en coupes axiales (a; b; c) et reconstruction coronale (d) : Plages en verre dépoli bilatérales (cercles) prédominant au niveau des bases associées à des micronodules (flèches blanches) : PINS.

Tableau XXVIII : Comparaison des aspects scannographiques des PID fibrosantes.

Aspect scannographique	PID chroniques fibrosantes	
	PIC	PINS
Lésions élémentaires	Réticulations à prédominance Kystes en rayon de miel +/- signes de distorsion architecturale	Verre dépoli
Topographie	Sous-pleurale et basale	Basale

b. Aigues et subaiguës :

b.1. Pneumonie organisée : [62]

La pneumonie organisée, anciennement BOOP (bronchiolitis obliterans organizing pneumonia), est dite cryptogénique (POC) dans sa forme idiopathique, mais les formes secondaires ne sont pas rares (connectivites, médicamenteuses, post- radiques, post-infectieuses...).

Elle touche principalement les sujets de 50 à 60 ans et se manifeste par un tableau respiratoire subaigu parfois fébrile ne répondant pas à l'antibiothérapie.

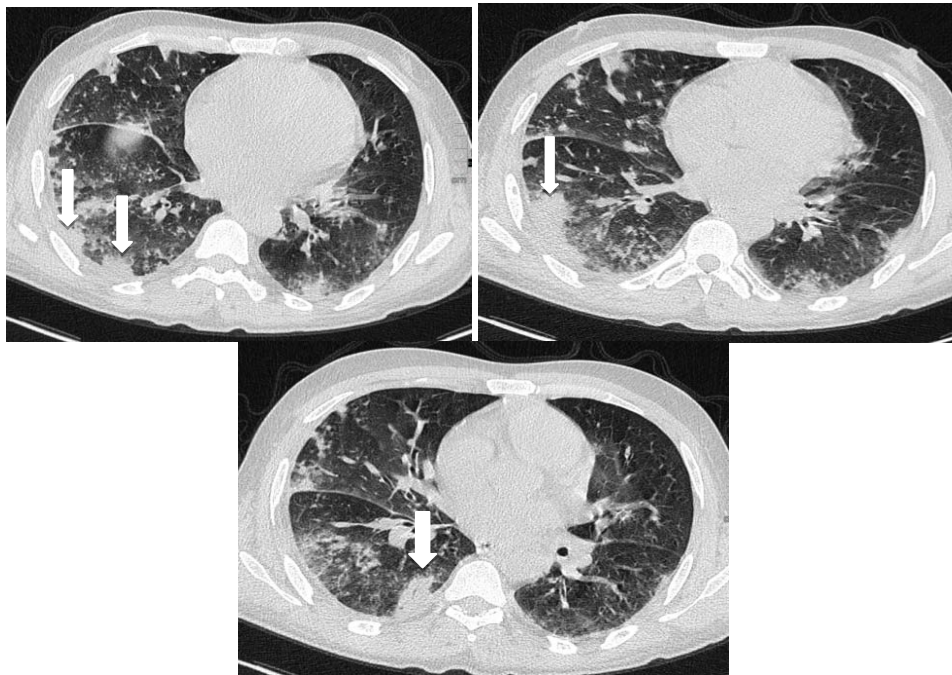
La POC se caractérise en TDM par la présence de condensations pulmonaires avec bronchogramme, parfois associées à du verre dépoli. Ces condensations sont le plus souvent multiples, bilatérales, sous-pleurales, asymétriques, à prédominance basale, volontiers labiles ou migratrices. Des condensations linéaires, en bandes, de distribution périlobulaire, avec signe du halo inversé (signe de l'atoll) sont également très évocatrices, de même qu'une distribution péri-bronchovasculaire.

Des présentations moins classiques, multinodulaires ou des formes chevauchantes avec une PINS, ont également été décrites. Un épanchement pleural est parfois associé.

En pratique, le diagnostic de pneumonie organisée est souvent retenu sans biopsie après exclusion d'une infection et traitement d'épreuve par corticoïdes.

**Tableau XXIX: Caractéristiques scannographiques de la pneumopathie organisée
 cryptogénique.[16]**

Localisations	Images caractéristiques	Diagnostics différentiels
<ul style="list-style-type: none"> - Uni- ou bilatérale - Sous-pleurale - Péri-bronchique - Migration 	<ul style="list-style-type: none"> - Opacités alvéolaires - Nodules 	<ul style="list-style-type: none"> - Vascularites - Infections - Toxicité médicamenteuse - Pneumopathie interstitielle non spécifique - Sarcoidose - Carcinome bronchiolo-alvéolaire - Pneumopathie éosinophile chronique - Lymphome pulmonaire



- ❖ Patient de 40 ans hospitalisé pour allo greffe, qui présente une toux avec AEG.

Figure 58 : TDM en coupes axiales fenêtre parenchymateuse: Foyers de condensations parenchymateux (flèches blanches) bilatéraux non systématisés, asymétriques, à prédominance basale, associés à des nodules et micronodules branchés bilatéraux, aspect en faveur de POC.

b.2. Pneumopathie interstitielle aiguë: [83]

Radiologiquement il existe une consolidation bilatérale des espaces aériens. En TDM-HR on observe des plages extensives bilatérales de consolidation et de verre dépoli.

Les autres éléments habituels sont les distorsions architecturales, les bronchiectasies de traction, l'épaississement des bourgeons broncho-vasculaires et des septas inter-lobulaires.

Les zones de verre dépoli et les bronchiectasies de traction s'accroissent avec le développement de la fibrose. Les aspects en rayon de miel sont rares et tardifs.

Tableau XXX: Comparaison des aspects scannographiques des PID aigus et subaiguës.

Aspect scannographique	PID aigus et subaiguës	
	Pneumonie organisée	Pneumonie interstitielle aiguë
Lésions élémentaires	Condensations pulmonaires	Plages extensives bilatérales de consolidation et de verre dépoli.
Topographie	Multiples, bilatérales, sous-pleurales, asymétriques, à prédominance basale, volontiers labiles ou migratrices	Pas de prédominance

c. Liées au tabac : [84], [85]

c.1. Pneumonie aiguë à éosinophiles : [86]

La PAE est une pneumonie non infectieuse à développement rapide caractérisée par une inflammation pulmonaire à éosinophiles et est le plus souvent observée chez les fumeurs. De nombreux rapports ont lié le tabagisme à la PAE, en particulier après l'initiation, la reprise ou la modification des habitudes tabagiques. En effet, des cas de récurrence ont été observés après un test de provocation tabagique. Chez les patients ayant des antécédents d'AEP qui ont recommencé à fumer, une recrudescence d'éosinophilie sur les échantillons de lavage broncho-alvéolaire (LBA) a été observée. Le risque relatif de développer une PAE dans la population générale est limité.

Le tableau clinique se présente comme une insuffisance respiratoire hypoxique fébrile aiguë.

La TDM montre des opacités en verre dépoli, des épaissements des septas interlobulaires et des condensations alvéolaires irrégulières à mesure que la maladie progresse.

Le diagnostic de la PAE est posé sur la base des antécédents de consommation récente de cigarettes, la clinique, éosinophilie au LBA > 25 %, après élimination d'une étiologie infectieuse.

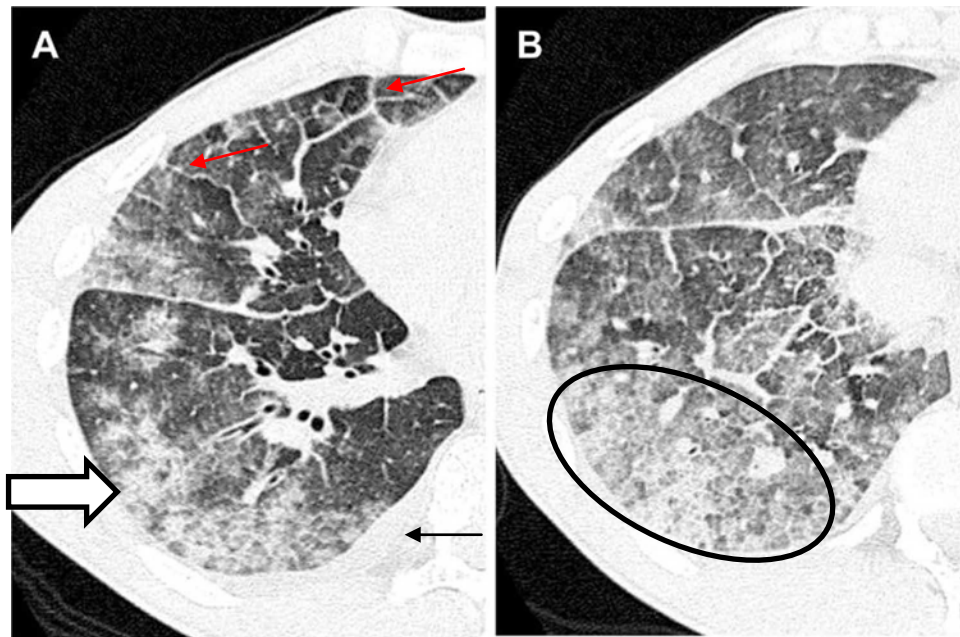


Figure 59: TDM en coupes axiales : Des consolidations irrégulières (flèche blanche), des opacités en verre dépoli (cercle) et des épaissements septaux interlobulaires (flèches rouges) avec un épanchement pleural de faible abondance (flèche noire): Pneumonie aiguë à éosinophiles.

c.2. Pneumopathie interstitielle desquamative :[26], [83], [87]

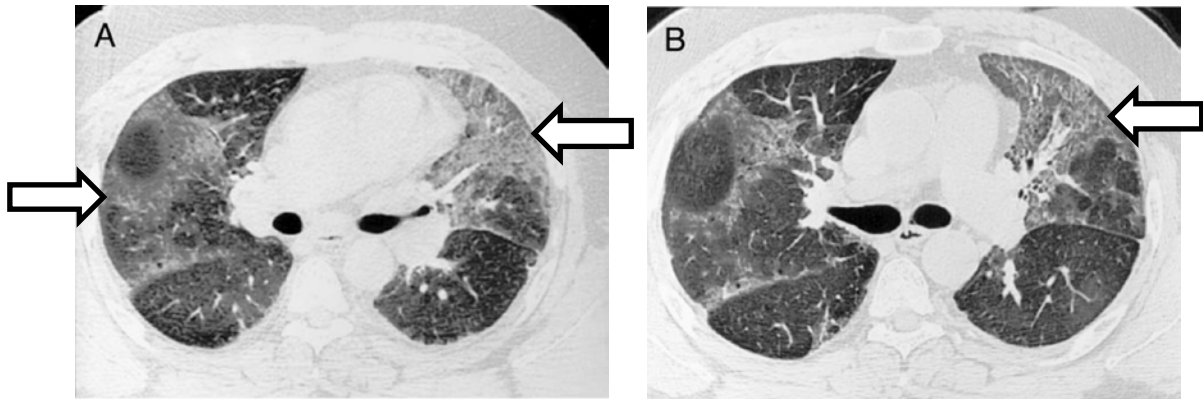
Forme rare de pneumonie interstitielle qui atteint dans 90% des cas des sujets fumeurs entre 30 et 50 ans. Elle serait une forme de réaction à la fumée.

Sur le plan diagnostique, des aspects analogues (DIP-like) peuvent être observés dans certains poumons médicamenteux, la granulomatose à cellules de langerhans et les autres formes de pneumonies interstitielles (PIC en particulier).

L'aspect radiologique le plus habituel est la présence de verre dépoli dans les régions inférieures du poumon mais la RT est normale dans 5 à 20% des cas.

En TDM-HR, zones bilatérales de verre dépoli (réplétion alvéolaire par les macrophages). Il existe fréquemment une prédominance sous pleurale et basale, on peut trouver des opacités

réticulaires associées mais le rayon de miel est inhabituel. En raison du tabagisme, un emphysème est souvent associé.



❖ Un homme de 44 ans, fumeur.

Figure 60 : TDM en coupes axiales (A) : Initiale : Opacités irrégulières en verre dépoli (flèches blanches) dans les deux poumons. (B): Opacités persistantes en verre dépoli dans les deux poumons sans changement ou apparition d'un rayon de miel aspect en faveur de la pneumopathie interstitielle desquamative.

c.3. *Bronchiolite respiratoire (RB) maladie pulmonaire interstitielle: [26], [83], [87], [88]*

Fréquemment observée chez les fumeurs de cigarettes (bronchiolite du fumeur) et caractérisée histologiquement par la présence de macrophages dans les bronchioles respiratoires et les alvéoles adjacentes.

Un petit pourcentage de patients peut présenter des lésions plus extensives qui simulent une atteinte interstitielle ; cette situation correspond à la RB-ILD ; les patients ont en moyenne 30 à 40 ans, et présentent une toux chronique associée à une dyspnée progressive.

Il y a un certain recouvrement entre les aspects histologiques de la RB-ILD et ceux de la DIP mais la différence tient au caractère bronchiolo-centrique de la distribution des lésions de la RB-ILD par opposition à l'atteinte diffuse de la DIP. Ce sont probablement 2 extrémités d'un spectre commun.

Dans la bronchiolite respiratoire, il n'y a généralement pas de signes radiologiques ni tomodensitométriques; tout au plus des micronodules centrolobulaires à contours flous et des plages multifocales de verre dépoli qui prédominent généralement dans les lobes supérieurs ; Un emphysème centro-lobulaire est souvent associé.

Dans la RB-ILD, 30% des patients ont une radiographie thoracique normale. Dans les 70% restant on trouve des aspects réticulaires et des plages de verre dépoli.

A la TDM, les éléments sémiologiques les plus importants sont les micronodules centrolobulaires, les opacités en verre dépoli et l'épaississement des parois bronchiques. La prédominance aux lobes supérieurs est habituelle de même que l'association à l'emphysème centro-lobulaire. Un aspect réticulaire de fibrose interstitielle mineure peut être associé dans les régions inférieures.

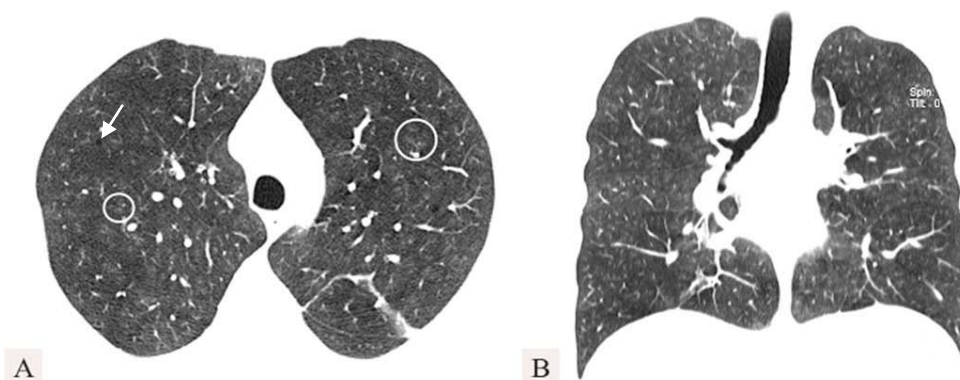


Figure 61: TDM fenêtre parenchymateuse en coupe axiale(A) et reconstruction coronale (B) objectivant des opacités en verre dépoli modérément étendues, des nodules centrolobulaires (cercles), des bronches à parois très épaisses et un emphysème minime (flèche blanche), en faveur d'une bronchiolite respiratoire - maladie pulmonaire interstitielle.

Tableau XXXI : Aspect scannographique des 2 principales pneumopathies liées au tabac.

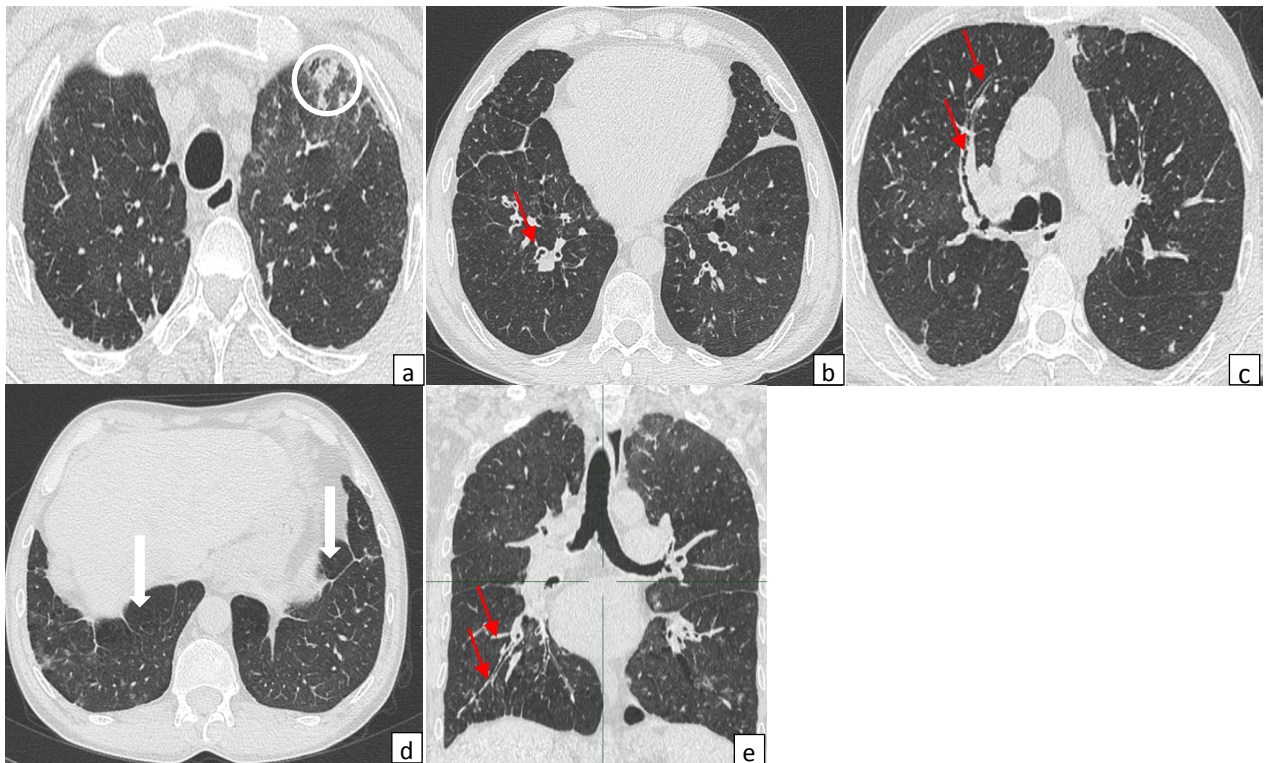
Aspect scannographique	Pneumopathies liées au Tabac	
	Pneumopathie interstitielle desquamative	Bronchiolite respiratoire (RB) maladie interstitielle pulmonaire
Lésions élémentaires	Zones bilatérales de verre dépoli	- Micronodules centrolobulaires, les opacités en verre dépoli et l'épaississement des parois bronchiques. - L'emphysème centrolobulaire
Topographie	Prédominance sous pleurale et basale	Lobes supérieurs

3.2. PII rares :

a. Pneumopathie interstitielle lymphocytaire (LIP) : [89], [90]

La LIP idiopathique est une affection très rare, alors que la LIP secondaire est plus fréquente, associée à une collagénose, en particulier au syndrome de Sjögren, ainsi qu'à une déficience immunitaire, en particulier l'infection VIH et l'immunodéficience commune variable.

L'histopathologie est celle d'un infiltrat lymphoïde dense des septas alvéolaires (lymphocytes, plasmocytes, histiocytes) avec la présence de follicules lymphoïdes. Il existe souvent une hyperplasie des pneumocytes de type II, une distorsion de l'architecture pulmonaire et la constitution de pseudo-kystes. Le pathologiste se doit d'exclure un lymphome pulmonaire de bas grade du BALT (bronchial associated lymphoid tissue). Radiologiquement, les images caractéristiques sont des micronodules centro-lobulaires et sous-pleuraux, associés à un épaississement des septas interlobulaires et de l'interstice péri-broncho-vasculaire. Une autre image caractéristique est la présence occasionnelle d'images kystiques «à l'emporte-pièce», périvasculaires.



❖ 47 ans qui présente une bronchorrhée chronique.

Figure 62: TDM fenêtre parenchymateuse en coupes axiales (a,b,c,d) et en reconstruction coronale (e): Foyers de condensations rétractiles du segment ventral de culmen(cercle) associés à des bronchectasies de traction (flèches rouges) et verre dépoli de voisinage avec des kystes à parois fines (flèches blanches) plus marqué au niveau de la base gauche : pneumonie interstitielle lymphocytaire.

b. Fibro-élastose pleuroparenchymateuse FEPP :

Pneumonie interstitielle idiopathique rare qui concerne principalement les lobes supérieurs des poumons et qui évolue lentement. En moyenne la maladie survient à 57 ans, sans prédilection du sexe.

Sa cause reste inconnue mais les données cliniques suggèrent un lien avec les infections respiratoires basses récidivantes, les mécanismes génétiques et auto immuns joueraient également un rôle dans cette maladie.

Le diagnostic se fait sur les données de la TDM thoracique et une confirmation par biopsie pulmonaire chirurgicale.

- Histologie :
 - Fibrose dense intra-alvéolaire associée à une fibrose élastique des septas alvéolaires.
 - Fibrose de la plèvre viscérale.
- TDM:
 - Épaississement pleural.
 - Fibrose sous-pleurale.
 - Condensations prédominantes dans les lobes supérieurs et moyens.

L'évolution est plutôt défavorable vu la survenue d'infections récidivantes (aspergillus), la progression de 60%, la mortalité de 40% et la faible efficacité des immunomodulateurs.

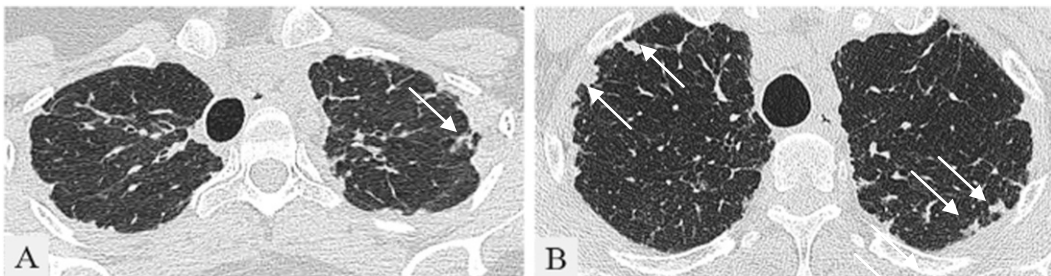


Figure 63 : TDM en coupes axiales (A) : Montre des opacités pleurales irrégulières (flèches blanches) associées à une distorsion parenchymateuse. La plèvre et les poumons des lobes inférieurs semblent normaux. (B) :Montre des opacités pleuroparenchymateuses dispersées (flèches blanches) et une distorsion du parenchyme pulmonaire sous-jacent, le tout en faveur d'une fibro-élastose pleuro-parenchymateuse.

3.3. PII inclassables : [8], [91]

Définition : [92]

- 1) Données cliniques, radiologiques, histologiques inadéquates.
- 2) Discordance majeure entre les données cliniques, radiologiques et histologiques liées aux:

- Traitements antérieurs.
- Nouvelle entité non caractérisée (ou variante d'une entité décrite).
- Association de plusieurs patterns TDM et histologiques:Overlap
 - Prévalence estimée à 10–30% des cas selon les centres.
 - Situation anxiogène pour le patient et le médecin.
 - Proposition d'une classification pragmatique intégrant :
 - Le pattern dominant.
 - les données évolutives avec objectif thérapeutique et stratégie de suivi.

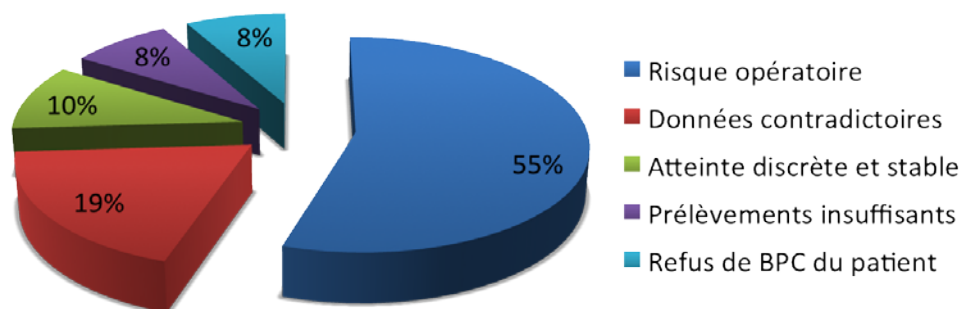


Figure 64 : PII inclassables (Ryerson et al. Eur Respir J. 2013).

4. Formes particulières :

4.1. Histiocytose langerhansienne : [93]

L'histiocytose langerhansienne pulmonaire de l'adulte est une affection rare d'étiologie inconnue caractérisée par l'accumulation de cellules de Langerhans organisées en granulomes au niveau des bronchioles distales dont ils détruisent la paroi.

Elle survient électivement chez les sujets jeunes fumeurs avec un pic de fréquence entre 20 et 40 ans.

La radiographie thoracique est un mode de découverte fréquent de l'HL pulmonaire de l'adulte. Les aspects varient selon le stade évolutif de la maladie.

Elle montre typiquement un syndrome réticulo-micronodulaire dans lequel on peut parfois individualiser des kystes. Les anomalies sont bilatérales, généralement symétriques, prédominant dans les parties moyennes et supérieures des poumons et respectent les angles cardiophréniques.

Dans les formes évoluées, les images nodulaires sont rares ou absentes, les kystes pulmonaires constituent la principale anomalie radiographique et réalisent parfois un aspect pseudo-emphysémateux pulmonaire. Enfin, dans de rares cas, la radiographie de thorax est normale.

La tomodensitométrie pulmonaire en haute résolution (TDM-HR) est essentielle dans l'approche diagnostique de l'HL pulmonaire, et montre typiquement l'association de nodules, nodules cavitaires, kystes à paroi épaisse et kystes à paroi fine.

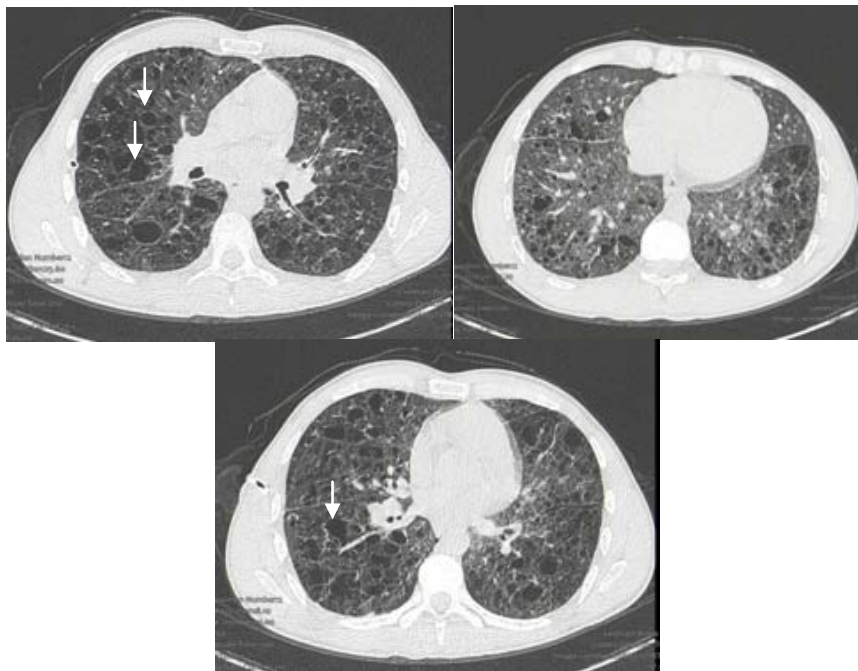
Les études tomodensitométriques longitudinales ont permis de préciser l'évolution séquentielle des anomalies radiologiques : nodules, nodules cavitaires, kystes à paroi épaisse puis kystes à paroi fine. Les nodules et les nodules cavitaires peuvent régresser, les kystes pulmonaires ont tendance le plus souvent à persister ou à augmenter de taille.

Enfin la TDM-HR est essentielle pour orienter les prélèvements biopsiques pulmonaires chirurgicaux lorsqu'ils sont réalisés.

L'évolution de la maladie est difficile à prédire chez un patient donné. L'histoire naturelle de la maladie devrait être mieux connue grâce à l'étude multicentrique prospective de suivi de cohorte actuellement en cours.

En l'absence de traitement ayant fait la preuve de son efficacité, la prise en charge est empirique mais les rapports suggèrent que 30% des patients atteints de HL se stabilisent ou présentent une résolution des symptômes avec seul le sevrage tabagique. [110]

Dans notre série l'histiocytose a été retenue chez 4 patients.



- ❖ Homme, 23 ans, tabagique, se présente pour dyspnée stade III.

Figure 65: TDM en coupes axiales : Multiples formations kystiques (flèches blanches) bilatérales et diffuses de tailles variables, à parois fines, confluentes par endroits avec aspect en verre dépoli au niveau des deux pyramides basales et épaissements septaux et sous pleuraux bilatéraux en faveur d'une histiocytose.

4.2. Lymphangioliomyomatose : [94], [95]

La lymphangioliomyomatose (LAM) pulmonaire est une maladie rare, qui survient de manière sporadique ou dans le cadre d'une maladie d'origine génétique, la sclérose tubéreuse de Bourneville (STB). C'est une maladie pulmonaire rare rencontrée quasi exclusivement chez la femme en période d'activité génitale.

La LAM est caractérisée au plan histopathologique par la prolifération de cellules musculaires lisses anormales qui s'accumulent le long des voies lymphatiques, aboutissant à la formation de nodules, de masses kystiques des voies lymphatiques, et à la destruction kystique du parenchyme pulmonaire.

La formation de kystes pulmonaires serait liée à la sécrétion par les cellules de la LAM de métalloprotéases de matrice, impliquées dans l'invasion et la dégradation du parenchyme pulmonaire.

La TDM thoracique de haute résolution est la technique d'imagerie recommandée pour le diagnostic, le bilan, et le suivi de la LAM.

La présentation caractéristique de la LAM comporte de multiples (> 10) kystes à paroi fine, ronds, de contours bien définis, remplis d'air, dont la taille peut varier de 2 – 5 mm à 30 mm. Les kystes sont disséminés dans l'ensemble des poumons au sein d'un parenchyme pulmonaire d'aspect normal, sans prédominance ou épargne de territoires pulmonaires. La paroi des kystes est à peine visible ou peut atteindre 2 mm.

La présentation à la TDM est considérée comme compatible avec la LAM lorsque seulement 2 à 10 kystes sont présents. Exceptionnellement, un aspect de micronodules multiples peut être observé chez les patients atteints de STB ; il traduit des lésions d'hyperplasie multifocale micronodulaire des pneumocytes.

Une TDM abdomino-pelvienne en coupes fines contiguës de 3 mm ou moins, avec et sans injection intraveineuse de produit de contraste non ionique, est recommandée au moment du

diagnostic de la LAM, pour identifier les angiomyolipomes et autres lésions abdominales éventuelles (lymphangiomyomes, lymphadénopathies). Une imagerie par résonance magnétique (IRM) cérébrale peut être utile lorsque la STB est suspectée, ou en présence de symptômes compatibles avec un méningiome, dont le risque est accru au cours de la LAM et dont la croissance peut être accélérée par la progestérone parfois prescrite.

Inversement, une TDM thoracique est recommandée chez les patientes atteintes de STB pour le dépistage de la LAM. Une TDM thoracique doit également être réalisée à la recherche de la LAM chez les patientes chez lesquelles est diagnostiqué un angiomyolipome rénal en particulier s'il est bilatéral.

Le diagnostic de certitude repose sur la biopsie pulmonaire, mais des critères diagnostiques internationaux ont été proposés pour le diagnostic en l'absence de biopsie pulmonaire.

Dans la notre étude, la LAM a été retenu chez 3 patients.



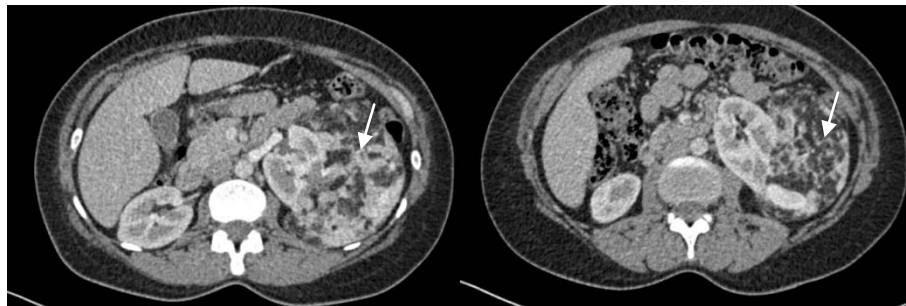
❖ Femme de 45 ans, se présente pour dyspnée stade II de sadoul.

Figure 66: TDM thoracique en coupes axiales fenêtrage parenchymateuse (a, b) et médiastinale (c):

Multiplés lésions kystiques de taille variable diffuses au niveau des deux hémichamps pulmonaires à paroi fine et régulière, dont la plus volumineuse est basale gauche (flèche):

Lymphangioléomyomatose.

Un complément par TDM abdominale a été demandé :



**Figure 67 : TDM abdominale en coupes axiales : Volumineuse lésion rénale gauche (flèche)
évoquant un angiomyolipome.**

Les lésions kystiques thoraciques et la masse abdominale pouvant entrer dans le cadre d'une sclérose tubéreuse de Bourneville

➤ La maladie COVID-19 :[96]-[98]

Le Severe Acute Respiratory Syndrome Coronavirus 2 (SARS-CoV-2) responsable du COVID-19, initialement originaire de la ville de Wuhan en Chine, s'est répandu sur l'ensemble de la planète. Désormais, ce sont plus de 170 millions de personnes touchées et plus 500 milles dans notre pays.

Le mécanisme de lésions pulmonaires au cours du SARS-CoV 2 est toujours un sujet de recherche et reste non complètement élucidé, de nombreux travaux suggèrent que le virus provoque des lésions répétées de l'épithélium alvéolaire initiant ainsi la fibrose pulmonaire. La réparation anormale et retardée, la sécrétion augmentée des cytokines et puis la prolifération de fibroblastes et myofibroblastes entraînent sa consolidation.

Alors que la grande majorité souffre d'infections légères ou modérées, environ 10% développent une infection sévère à COVID19 et 5% développeront un SDRA, il est probable qu'un nombre important gardera des séquelles fibreuses résiduelles.

Compte tenu de l'apparition récente du SARS-CoV-2, les données ne sont pas disponibles sur l'impact à long terme du COVID-19 sur les poumons.

Il existe un débat considérable quant à savoir si les survivants de COVID-19 se rétabliront complètement ou s'ils subiront des lésions pulmonaires stables ou une fibrose progressive après l'infection.

L'expérience d'autres coronavirus, y compris le MERS et le SRAS-CoV, suggèrent que la maladie fibrotique en tant que résultat de COVID-19 est non négligeable.

Un âge avancé, un séjour prolongé en réanimation (supérieure à 17j), une ventilation mécanique et des antécédents de tabagisme et d'alcoolisme chronique constituent des facteurs prédictifs de séquelles post-covid jusqu'à lors identifiés.



CONCLUSION



Les PID prises dans leur ensemble représentent un domaine important de la pathologie respiratoire avec un polymorphisme étiologique tenant plus de 200 entités différentes qui touchent le compartiment interstitiel mais aussi le compartiment alvéolaire. 3 diagnostics dominent par leur fréquence : La sarcoïdose, les PID de connectivites et la FPI. L'épidémiologie de ces 3 maladies est très fortement influencée par l'âge, le sexe et le tabac.

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. La TDM thoracique est supérieure à la radiographie standard et reflète le mieux les anomalies architecturales pulmonaires, elle est donc l'examen paraclinique de choix pour le bilan des patients atteints de PID. Bien qu'une seule anomalie à la TDM soit souvent non spécifique, la combinaison de divers résultats, ainsi que leur distribution anatomique, peuvent suggérer le diagnostic le plus probable.

En fin, une enquête étiologique clinique et biologique très poussée est primordiale pour ne pas manquer les PID secondaires. Ainsi une approche clinique radiologique anatomopathologique du patient atteint de PID permet un diagnostic précis et une prise en charge optimale.



ANNEXES



Annexe 1 : Fiche d'exploitation :

Apport de la TDM dans le diagnostic positif et étiologique des pneumopathies infiltratives diffuses.

Identité et antécédents

A. Identité :

- Nom :
- Pré nom :
- Age :
- Sexe :
- Numéro d'entrée :
- Date d'entrée :

B. Antécédents:

- Tabagisme :
Jamais fumeur Fumeur actuel Ayant arrêté depuis plus de 3 mois (Ex fumeur)
Si fumeur : Nombre de paquets /années:..... Age de début:.....
Tabagisme passif si oui en enfance actuel
- Toxicomanie : Oui Non Si oui précisez:.....
- Profession : Actuelle :..... De..... Au.....
Antérieure: De..... Au.
- Origine : Rural Urbain Non précisée

**Exploration tomodensitométrique des pneumopathies infiltratives diffuses :
Expérience du service de radiologie au CHU Med VI Marrakech.**

- Animaux domestique : Oui Non Si oui précisez:.....
- Consommation médicamenteuse : Oui Non
Si oui précisez: Médicament1 :..... Durant :.....
Médicament2 :..... Durant :.....
Médicament3 :..... Durant :.....
- Antécédents personnels :
- Pneumothorax : Oui Non tuberculose Oui Non
 - Cardiopathie : Oui Non Si oui, laquelle :.....
 - Maladie de système : Oui Non Si oui, laquelle :.....
 - Néoplasie : Oui Non Si oui, laquelle :.....
 - Autres :.....
- Antécédents familiaux:

La clinique:

A. symptomatologie

- 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:

- Oculaires :
- Cutanés
- Rhumatologiques :
- Musculaires
- Adénopathies
- Autres.

B.Examen physique :

– Hippocratisme digital Oui Non Non précisé

– Cyanose Oui Non Non précisé

– Râles crépitant Oui Non Non précisé

– Sd d'épanchement liquidien Oui Non Non précisé

– Sd d'épanchement aérique Oui Non Non précisé

– Signes extra thoraciques :

- Signes cutané ophanériens: Oui Non si oui précisez:.....
- Signes osté oarticulaires: Oui Non si oui précisez:.....
- Signes neurologiques : Oui Non si oui précisez:.....
- Signes digestifs : Oui Non si oui précisez:.....
- Autres:.....

Examens complémentaires

**Exploration tomodensitométrique des pneumopathies infiltratives diffuses :
Expérience du service de radiologie au CHU Med VI Marrakech.**

1. Radiographie thoracique face et profil : Normale Oui Non si anormale, précisez:

Opacités réticulaires Lignes de Kerly Opacités nodulaires
Images en rayon de miel

Aspect radiologique pré dominant présent Oui Non si présent, précisez:

2. TDM thoracique haute résolution oui non faite si faite,

- Image pulmonaire : Rayon de miel Réticulations Bronchectasies Verre dé poli
Condensation Kyste à paroi fine Micronodule
 Nodule Masse Emphysème
- Autres : Image Cavitaire . Trappage Aérien . Pneumatocele . Atelectasie . Crazy Paving
- Image médiastinale : Oui Non si oui précisez
- Image pleurale Oui Non si oui précisez
- Image osseuse Oui Non si oui précisez

Prédominance des lésions : zone supérieure moyenne basale périphérique Pas de Prédominance

3. Epreuves fonctionnelles respiratoires : Trouble obstructif pur Trouble ventilatoire restrictif pur Trouble ventilatoire mixte Normale

4. Gaz du sang : Fait Non fait si fait, précisez: PaO₂ PaCO₂

5. Test de marche à 6 min fait : Oui Non si oui précisez:.....

6. ECG fait: Oui Non si oui précisez:.....

7. Examen ophtalmologique : Test de Shirmer fait: Oui Non si oui précisez:

Fond d'œil fait : Oui Non si oui précisez

8. Biologie

- NFS+Pq
- VS CRP
- Ionogrammesanguin K+..... Na+. Cl-..... Ca2 +..... phosphore.....
- Bilan hépatique ALAT. ASAT..... PAL..... GGT TP
- IDR à la tuberculine fait non fait
- Auto AC antinucléaire:
 - Anti DNA natifs
 - Anti Sm
 - Anti-SSA
 - Anti-SSB
 - Facteur rhumatoïde
 - Enzyme de conversion

9. Examens anatomopathologiques :

- Bronchoscopie : Faite Non faite Si faite, résultat:

Bronche : Normale granulomes épaississement des éperons

Autres :

- Biopsies bronchiques étagées : Faites Non faites
- LBA : Oui Non

Si faites, précisez :

Nombres : Sièges Résultat anatomopathologique

Exploration tomodensitométrique des pneumopathies infiltratives diffuses :
Expérience du service de radiologie au CHU Med VI Marrakech.

Diagnostic étiologique Oui Non , lequel.

Confirmé : Oui Non si Oui, retenu sur les arguments suivants :

.....

.....

Traitement :

– Corticoïdes : Oui Non

Si oui, Dose.....mg/kg

la durée.....

– Immunosuppresseurs: Oui Non si oui précisez molécule....

– Hydroxychloroquine : Oui Non

– N-acétylcystéine: Oui Non

– Cyclophosphamide : Oui Non

– Autre :

Annexe 2 :

TABLE 1 Classification criteria for “interstitial pneumonia with autoimmune features”

1. Presence of an interstitial pneumonia (by HRCT or surgical lung biopsy) *and*,
 2. Exclusion of alternative aetiologies *and*,
 3. Does not meet criteria of a defined connective tissue disease *and*,
 4. At least one feature from at least two of these domains:
 - A. Clinical domain
 - B. Serologic domain
-
- C. Morphologic domain
 - A. Clinical domain
 1. Distal digital fissuring (*i.e.* “mechanic hands”)
 2. Distal digital tip ulceration
 3. Inflammatory arthritis *or* polyarticular morning joint stiffness \geq 60min
 4. Palmar telangiectasia
 5. Raynaud ’s phenomenon
 6. Unexplained digital oedema
 - B. Serologic domain
-

1. ANA $\geq 1:320$ titre, diffuse, speckled, homogeneous patterns *or*
 - a. ANA nucleolar pattern (any titre) *or*
 - b. ANA centromere pattern (any titre)
 2. Rheumatoid factor $\geq 2 \times$ upper limit of normal
 3. Anti-CCP
 4. Anti-ds DNA
 5. Anti-Ro (SS-A)
 6. Anti-La (SS-B)
 7. Anti-ribonucleoprotein
 8. Anti-Smith
 9. Anti-topoisomerase (Scl-70)
 10. Anti-tRNA synthetase (*e.g.* Jo-1, PL-7, PL-12; others are: EJ, OJ, KS, Zo, tRS)
 11. Anti-PM-Scl
-
12. Anti-MDA-5
- C. Morphologic domain
1. Suggestive radiology patterns by HRCT
 - a. NSIP
 - b. OP
 - c. NSIP with OP overlap
 - d. LIP
 2. Histopathology patterns or features by surgical lung biopsy:

- a. NSIP
 - b. OP
 - c. NSIP with OP overlap
 - d. LIP
 - e. Interstitial lymphoid aggregates with germinal centres
 - f. Diffuse lymphoplasmacytic infiltration (with or without lymphoid follicles)
3. Multi-compartment involvement (in addition to interstitial pneumonia):
- a. Unexplained pleural effusion or thickening
 - b. Unexplained pericardial effusion or thickening
 - c. Unexplained intrinsic airways disease #(by PFT, imaging or pathology)
 - d. Unexplained pulmonary vasculopathy

HRCT: high-resolution computed tomography; ANA: antinuclear antibody; NSIP: non-specific interstitial pneumonia; OP: organising pneumonia; LIP: lymphoid interstitial pneumonia; PFT: pulmonary function testing. #:includes air flow obstruction, bronchiolitis or bronchiectasis.



RESUMES



Résumé

Nous rapportons une étude pro et rétrospective portant sur une série de 205 cas porteurs de pneumopathies infiltrantes diffuses chroniques, colligée au service de radiologie du CHU Mohamed VI de Marrakech sur une période de 5 ans, entre janvier 2015 et décembre 2020.

Il s'agissait de 73 hommes et 132 femmes. L'âge moyen était de 52,3 ans, avec des extrêmes allant de 19 à 82 ans. La plupart de nos patients avaient présentés des signes respiratoires, ils étaient dominés par la dyspnée (90%) et la toux (79,6%).

Les opacités réticulaires étaient l'aspect radiologique le plus fréquent (60%). L'épaississement des septas était l'aspect scannographique le plus fréquent (60,48%), suivi d'aspect en verre dépoli (52,17%) puis des micronodules (51,2%).

La spirométrie était réalisée chez 51 patients et elle a montré un trouble ventilatoire restrictif chez 27,92%.

La fibroscopie bronchique était réalisée chez 83,3% de nos patients. Un état inflammatoire diffus était retrouvé chez 23% des patients.

Dans notre série aucun patient n'a bénéficié d'une biopsie pulmonaire chirurgicale.

L'étiologie des PIDC était déterminée chez 191 patients soit 84,87% : PIDC secondaires chez 39% et PIDC idiopathiques chez 45,8% dont 40% liée à la sarcoïdose.

L'évolution était marquée par la stabilisation chez 22 patients (19,81%) et l'aggravation chez 16 patients (14,41%) dont 4 décès (3,6%) survenus en milieu hospitalier.

A la lumière de ce travail, on essaye de mettre le point sur l'apport de la TDM dans le diagnostic positif et étiologique des PID.

Abstract

We report a pro and retrospective study of 205 cases with interstitial lung disease ILD, collected at the radiology department of the university hospital center Mohamed VI in Marrakech over a period of 5 years, between January 2015 and December 2020.

It included 73 men and 132 women. The average age was 52.3 years, with extremes ranging from 19 to 82. Most of our patients had presented respiratory signs, they were dominated by dyspnea (90%) and cough (79.6%).

Reticular opacities were the most common radiological appearance (60%). Septal thickening was the most common CT appearance (60.48%), followed by ground-glass opacity (52.17%) and then nodules (51.2%).

Spirometry was performed in 51 patients and showed restrictive ventilatory disorder in 27.92%.

Bronchial endoscopy was performed in 83.3% of our patients. A diffuse inflammatory state was found in 23% of patients.

In our series, no patient underwent a surgical lung biopsy.

The etiology of ILD was determined in 191 of our patients 93%: Dominated by secondary ILD in 44%, idiopathic ILD in 28% and sarcoidosis in 18% of patients

The evolution was marked by stabilization in 22 patients (19.81%) and worsening in 16 patients (14.41%) including 4 deaths (3.6%) occurring during hospitalization .

In the light of this work, we are trying to focus on the contribution of CT in the positive and etiological diagnosis of ILD.

ملخص

نبلغ عن دراسة استقبالية و ذات أثر رجعي لـ 205 حالة مصابة بالتهاب رئوي ارتشاحي مزمن، تم جمعها في قسم الأشعة بالمستشفى الجامعي محمد السادس في مراكش على مدى 5 سنوات ، بين يناير 2015 وديسمبر 2020.

تضمنت الدراسة 73 رجلاً و 132 امرأة. كان متوسط العمر 52.3 سنة ، وتراوحت الحدود القصوى بين 19 و 82. معظم مرضانا ظهرت عليهم أعراض تنفسية ، يغلب عليها ضيق التنفس (90%) والسعال (79.6%).

كانت عتامة الشبكية هي المظهر الإشعاعي الأكثر شيوعاً (60%). بينما هيمنت سماكة الحواجز على نتائج التصوير المقطعي المحوسب (60.48%) ، يليه مظهر الزجاج المصنفر (52.17%) ثم العقيدات الصغيرة (51.2%).

تم إجراء قياس التنفس ل 51 مريضاً وأظهر اضطراب التنفس الصناعي في 27.92%.

تم إجراء تنظير القصبات الهوائية في 83.3% من مرضانا. تم العثور على حالة التهابية منتشرة في 23% من المرضى.

في سلسلتنا، لم يخضع أي مريض لأخذ خزعة جراحية من الرئة.

تم تحديد مسببات الالتهاب الرئوي الارتشاحي ل 191 من مرضانا ، أي 93 % فكان السبب الالتهاب الرئوي الارتشاحي.

الثانوي في 44 % ، بينما مثل الالتهاب الرئوي الارتشاحي مجهول السبب 28 % والساركويد 18 % من المرضى.

تميزت حالة المرضى بالاستقرار لدى 22 مريضاً (19.81%) وبالتدهور لدى 16 مريضاً (14.41%) بما في ذلك 4 وفيات (3.6%) حدثت في خلال الاستشفاء.

في ضوء هذا العمل ، نحاول التركيز على مساهمة التصوير المقطعي في التشخيص الإيجابي والمسبب لمرض الالتهاب الرئوي الارتشاحي.



BIBLIOGRAPHIE



1. **Tortora GJ, Grabowski SR.**
Introduction to the Human Body: The Essentials of Anatomy and Physiology.
Wiley; 2004. 728 p.
2. **Weibel ER. Fleischner Lecture.**
Looking into the lung: what can it tell us?
AJR Am J Roentgenol. déc 1979;133(6):1021-31.
3. **Baillet P.**
Pathologie interstitielle pulmonaire : les lésions élémentaires. :42.
4. **Fehrenbach H.**
Alveolar epithelial type II cell: defender of the alveolus revisited. *Respir Res.*
2001;2(1):33-46.
5. **Guillot L, Nathan N, Tabary O, Thouvenin G, Le Rouzic P, Corvol H, et al.**
Alveolar epithelial cells: master regulators of lung homeostasis.
Int J Biochem Cell Biol. nov 2013;45(11):2568-73.
6. **Pérez-Gil J.**
Molecular interactions in pulmonary surfactant films.
Biol Neonate. 2002;81 Suppl 1:6-15.
7. **Wong MH, Johnson MD.**
Differential response of primary alveolar type I and type II cells to LPS stimulation.
PLoS One. 2013;8(1):e55545.
8. **Uzunhan Y.**
Classification des Pneumopathies Interstitielles Diffuses. :38.
9. **Duchemann B, Annesi-Maesano I, Jacobe de Naurois C, Sanyal S, Brillet P-Y, Brauner M, et al.**
Prevalence and incidence of interstitial lung diseases in a multi-ethnic county of Greater Paris.
Eur Respir J. août 2017;50(2):1602419.

10. **Valeyre D, Freynet O, Dion G, Bouvry D, Annesi-Maesano I, Nunes H.**
Épidémiologie des pneumopathies infiltrantes diffuses.
Presse Médicale. janv 2010;39(1):53-9.

11. **American Thoracic Society, European Respiratory Society.**
International Multidisciplinary Consensus Classification of the Idiopathic Interstitial
Pneumonias.
Am J Respir Crit Care Med. 15 janv 2002;165(2):277-304.

12. **Travis WD, Costabel U, Hansell DM, King TE, Lynch DA, Nicholson AG, et al.**
An Official American Thoracic Society/European Respiratory Society Statement: Update of
the International Multidisciplinary Classification of the Idiopathic Interstitial Pneumonias.
Am J Respir Crit Care Med. 15 sept 2013;188(6):733-48.

13. **Debray M-P.**
Imagerie thoracique : technique, indications.
EMC - Médecine. févr 2005;2(1):42-55.

14. **Nahum H.**
Traité d'imagerie médicale. 2014.

15. **Elicker B, Pereira CA de C, Webb R, Leslie KO.**
Padrões tomográficos das doenças intersticiais pulmonares difusas com correlação clínica
e patológica.
J Bras Pneumol. sept 2008;34(9):715-44.

16. **Pralong DJ-A, Rochat PT. J.-A. Pralong M. Martins-Favre N. Howarth X. Montet T. Rochat.**
Pneumopathies interstitielles diffuses: corrélation clinico- radiologique
Rev Médicale Suisse. 2009;8.

17. **Pipavath S, Godwin JD.**
Imaging of interstitial lung disease.
Clin Chest Med. sept 2004;25(3):455-65.

18. **Raof S, Amchentsev A, Vlahos I, Goud A, Naidich DP.**
Pictorial Essay: Multinodular Disease.
Chest. mars 2006;129(3):805-15.
19. **Brauner M, Romdhane HB, Brillet P-Y, Freynet O, Dion G, Valeyre D.**
Imagerie des pneumopathies infiltrantes diffuses.
Presse Médicale. janv 2010;39(1):73-84.
20. **Sundaram B, Gross BH, Martinez FJ, Oh E, Müller NL, Schipper M, et al.**
Accuracy of High-Resolution CT in the Diagnosis of Diffuse Lung Disease: Effect of Predominance and Distribution of Findings.
Am J Roentgenol. oct 2008;191(4):1032-9.
21. **Hyldgaard C, Hilberg O, Muller A, Bendstrup E.**
A cohort study of interstitial lung diseases in central Denmark.
Respir Med. mai 2014;108(5):793-9.
22. **O. Fikri , S. Ait batahar, L.Amro**
Profil épidémiologique, clinique, radiologique et étiologiques des pneumopathies infiltratives diffuses chroniques hospitalisées au service de pneumologie Marrakech .
Revue des maladies respiratoires Vol 36 – N° S P. A226 – janvier 2019.
23. **Jaziri F, Benasr M, Rouached L, Skouri W, Sami T, Abdallah TB, et al.**
Pneumopathie interstitielle dans le syndrome de Gougerot-Sjögren : caractéristiques cliniques et immunologiques.
Rev Médecine Interne. juin 2016;37:A98.
24. **Jridi S, Serhane H, Sajjai H, Amro L.**
Les aspects scanographiques des pneumopathies infiltratives diffuses : à propos de 47 cas.
Rev Mal Respir. janv 2016;33:A124.
25. **R.Elaskalani.A.Ouarsani**
Les pneumopathies infiltrantes diffuses chroniques :expérience du service de pneumologie de l'hôpital militaire moulay ismail meknes
Thèse de doctorat en médecine N 358- 2016.

26. **Craig PJ, Wells AU, Doffman S, Rassi D, Colby TV, Hansell DM, et al.**
Desquamative interstitial pneumonia, respiratory bronchiolitis and their relationship to smoking.
Histopathology. sept 2004;45(3):275-82.
27. **Yaser T Dawod, Noah E Cook, William B Graham, Farah Madhani-Lovely & Choua Thao**
Smoking-related interstitial lung diseases: a concise review |
European Respiratory Society. 2021
28. **K. Berri, N. Jahnaoui , S. Hami , L. Harrak , H. Ouazzani ,L. Achachi M. Elftouh,M.T. El Fassy Fihri.**
Profil 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
29. **Hariz A, Belhadj L, Boukhris I, Azzabi S, Kooli C, Cherif E, et al.**
Profil clinico-radiologique, étiologique et thérapeutique des pneumopathies infiltrantes
diffuses en médecine interne.
Rev Médecine Interne. juin 2016;37:A90.
30. **Houari C, Alaoui-Yazidi. A.**
Profil épidémiologique, clinique, paraclinique, thérapeutique Et évolutif des pneumopathies
infiltratives diffuses chroniques .
Thèse de doctorat en médecine N 66 -2011
31. **Ouassou S, Fala M, Marc K , et al.**
Profil épidémiologique, clinico-radiologique et fonctionnel des pneumoconioses : à propos
de 44 cas.
Revue des maladies respiratoires 2015,10 :484
32. **Katzenstein A-LA, Mukhopadhyay S, Zanardi C, Dexter E.**
Clinically occult interstitial fibrosis in smokers: classification and significance of a
surprisingly common finding in lobectomy specimens.
Hum Pathol. mars 2010;41(3):316-25.

33. **Lakhdar N, El Khattabi W, Afif H, Aichane A, Bouayad Z.**
Prise en charge des pneumopathies infiltrantes diffuses chroniques.
Rev Mal Respir. janv 2014;31:A81.

34. **Baratella E, Ruaro B, Giudici F, Wade B, Santagiuliana M, Salton F, et al.**
Evaluation of Correlations between Genetic Variants and High-Resolution Computed Tomography Patterns in Idiopathic Pulmonary Fibrosis.
Diagnostics. 23 avr 2021;11(5):762.

35. **Borie R, Tabèze L, Thabut G, Nunes H, Cottin V, Marchand-Adam S, et al.**
Prevalence and characteristics of TERT and TERC mutations in suspected genetic pulmonary fibrosis.
Eur Respir J. déc 2016;48(6):1721-31.

36. **Marshall RP, Puddicombe A, Cookson WO, Laurent GJ.**
Adult familial cryptogenic fibrosing alveolitis in the United Kingdom.
Thorax. févr 2000;55(2):143-6.

37. **S. Marchand-Adam , D. Carmier , B. Crestani**
Diagnostic des pneumopathies infiltrantes diffuses chroniques.
EncyclMédChir Pneumologie 2003, 6-039-K-60, 11.

38. **H. Janah, H. Souhi, H. Naji-Amrani, M. Mzouri, H. El Ouazzani, I.A. Rhorfi, A. Abid**
L'apport des biopsies pulmonaires transbronchiques (BTB) dans la prise en charge des pneumopathies infiltratives diffuses: A propos de 54 cas. 2014
Journal of functional ventilation and pulmonology

39. **PokaMayap V, Adamou Dodo B, Olinga Medjo U, Kuate Kuate A, Pefura-Yone E.**
Caractéristiques des patients atteints de pneumopathies interstitielles diffuses à Yaoundé,Cameroun.
Rev Mal Respir. 1 janv 2016;33:A128.

40. **Mejri M, Abdelhedi H, Tangou N, Kort Y, Khammassi N.**
Profil étiologique des pneumopathies infiltrantes diffuses dans un service de médecine interne.
Rev Médecine Interne. juin 2016;37:A91.

41. **Picard A, Chabrol J, Naccache JM.**
Les maladies interstitielles pulmonaires.
Rev Mal Respir 2011; 3, 17-24.
42. **Zompatori M, Bnà C, Poletti V, Spaggiari E, Ormitti F, Calabrò E, et al.**
Diagnostic Imaging of Diffuse Infiltrative Disease of the Lung.
Respiration. 2004;71(1):4-19.
43. **Raghu G, Remy-Jardin M, Myers JL, Richeldi L, Ryerson CJ, Lederer DJ, et al.**
Diagnosis of Idiopathic Pulmonary Fibrosis. An Official ATS/ERS/JRS/ALAT Clinical Practice Guideline.
Am J Respir Crit Care Med. sept 2018;198(5):e4468.
44. **Niang A , B. Ndiaye B, Diallo I ,et al.**
Les pneumopathies infiltrantes diffuses chroniques (PID) à Dakar .
Revue des maladies respiratoires 2011,10:310.
45. **Teyeb Z, Ouni AE, Gharbi E, Larbi T, Bouslema K, Hamzaoui S, et al.**
Atteinte pulmonaire au cours du syndrome de Sjögren : série de vingt-trois patients.
Rev Médecine Interne. juin 2016;37:A99-100.
46. **Martinez FJ.**
Pulmonary Function Testing in Idiopathic Interstitial Pneumonias.
Proc Am Thorac Soc. 1 juin 2006;3(4):315-21.
47. **Bensalem T, Guediche NH, Teyeb Z, Ghorbel IB, Said F, Khanfir M, et al.**
Pneumopathies interstitielles diffuses associées aux connectivites.
Rev Médecine Interne. juin 2016;37:A89-90.
48. **Fraire AE, Cooper SP, Greenberg SD, Rowland LP, Langston C.**
Transbronchial lung biopsy. Histopathologic and morphometric assessment of diagnostic utility.
Chest. sept 1992;102(3):748-52.

49. **Meyer KC, Raghu G, Baughman RP, Brown KK, Costabel U, du Bois RM, et al.**
An Official American Thoracic Society Clinical Practice Guideline: The Clinical Utility of Bronchoalveolar Lavage Cellular Analysis in Interstitial Lung Disease.
Am J Respir Crit Care Med. mai 2012;185(9):1004-14.
50. **D. Israël-Biet, K. Juvin , K. Dang Tran , A. Badia , A. Cazes , C. Delclaux**
Fibrose pulmonaire idiopathique : prise en charge diagnostique et thérapeutique en 2013.
Revue de Pneumologie Clinique, 70(1-2), 108-117.
51. **Andaloussi ME.**
Apport diagnostique de la biopsie pulmonaire chirurgicale chez les patients atteints d'une pneumopathie interstitielle diffuse chronique idiopathique. :76.
Médecine humaine et pathologie. 2017. ffdumas-01518167f
52. **Crestani B.**
Atteintes pulmonaires infiltrantes révélatrices des connectivites.
Rev Mal Respir. avr 2006;23(2):42-50.
53. **Cottreau A, Chenivresse C, Just N, De Vuyst P, Flipo R, Wallaert B, et al.**
Diagnostic et évolution des pneumopathies interstitielles diffuses au cours de la polyarthrite rhumatoïde.
Rev Mal Respir. janv 2016;33:A66-7.
54. **Cottreau, A., Chenivresse, C., Just, N., De Vuyst, P., Flipo, R., Wallaert, B., &Wemeau-Stervinou, L.**
Diagnostic et évolution des pneumopathies interstitielles diffuses au cours de la polyarthrite rhumatoïde.
Revue Des Maladies Respiratoires(2016), 33, A66-A67.
55. **Solomon JJ, Olson AL, Fischer A, Bull T, Brown KK, Raghu G.**
Scleroderma lung disease.
Eur Respir Rev. 1 mars 2013;22(127):6-19.

56. **Khedher M, Rachdi I, Aydi Z, Daoud F, Baili L, Dhaou BB, et al.**
Pneumopathie interstitielle diffuse au cours de la sclérodermie systémique : à propos de 77 cas.
Rev Médecine Interne. juin 2016;37:A97.
57. **I. Tillie-Leblond, G. Colin, J. Lelong, J. Cadranel**
Atteintes pulmonaires des polymyosites et dermatopolymyosites .
REVUE DES MALADIES RESPIRATOIRES Vol 23 - N° 6P. 671-680 - décembre 2006
58. **R. Borie, B. Crestani**
Manifestations respiratoires du syndrome de Gougerot-Sjögren .
59. **Martinez Calvo A, V. Pazos Silva**
Cystic and cystlike lung lesions: what radiologists should know. 2013.
ECR 2013, C-0050
60. **Gharbi E, Larbi T, Bouslema K, Ouni AE, Hamzaoui S, M'rad S.**
Utilité des examens complémentaires dans le diagnostic étiologique des pneumopathies infiltrantes diffuses associées aux connectivites.
Rev Médecine Interne. 1 juin 2016;37:A90-1.
61. **Aouadi S, Hadj Sassi C, Gharssali H, Majdoub Fehri S, Mâalej S, Douik El Gharbi L.**
Facteurs prédictifs de connectivites dans les pneumopathies interstitielles diffuses.
Rev Mal Respir. 1 janv 2017;34:A125-6.
62. **Nicolas A, Lemerre J, Tas M, Jouneau S, Lederlin M.**
15 minutes pour comprendre : PIC, PINS, PHS, POC...
J Imag Diagn Interv. avr 2019;2(2):73-7.
63. **Watts MM, Grammer LC.**
Hypersensitivity pneumonitis.
Allergy Asthma Proc. 1 nov 2019;40(6):425-8.

64. **Raghu G, Remy-Jardin M, Ryerson CJ, Myers JL, Kreuter M, Vasakova M, et al.**
Diagnosis of Hypersensitivity Pneumonitis in Adults. An Official ATS/JRS/ALAT Clinical Practice Guideline.
Am J Respir Crit Care Med. 1 août 2020;202(3):e36-69.
65. **Lacasse Y, Selman M, Costabel U, Dalphin J-C, Ando M, Morell F, et al.**
Clinical diagnosis of hypersensitivity pneumonitis.
Am J Respir Crit Care Med. 15 oct 2003;168(8):9528.
66. **Belloumi, N., Daghfous, H., Ben Saad, S., Kahloul, O., & Tritar, F. (2014).**
Profil clinique et évolutif des exacerbations aiguës des pneumopathies infiltrantes diffuses.
Revue Des Maladies Respiratoires, 31, A44.
67. **Mejri I, Loukil M, Khalfallah I, Chalbi E, Bouzaidi K, Ezzine S, et al.**
Profil clinique, radiologique, étiologique et évolutif des pneumopathies infiltrantes diffuses.
Rev Mal Respir. janv 2016;33:A128-9.
68. **Andujar P.**
Pneumopathies interstitielles diffuses et environnement professionnel.
Arch Mal Prof Environ. oct 2020;81(5):491.
69. **Montani D, Tcherakian C.**
Pneumologie.
Elsevier Masson; 2009. 414 p.
70. **Sesé DL.**
PID et environnement : PHS, pneumoconioses et autres liens avec les expositions. :73.
71. **F. Mellot,A. Scherrer**
Imagerie des pneumopathies médicamenteuses iatrogènes
Journal de radiologie, Vol 86 - N° 5-C2 ,P. 550-557 - mai 2005

72. **Hominal S, Falchero L, Perol M, Guérin JC.**
Carcinomatous lymphangitis.
Presse Medicale Paris Fr 1983. 15 mai 1999;28(18):97984.
73. **Ak AK, Mantri SN.**
Lymphangitic Carcinomatosis.
In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021
74. **Fernandes L, Nasser M, Ahmad K, Cottin V.**
Interstitial pneumonia with autoimmune features (IPAF).
Front Med. 27 sept 2019;6:209.
75. **Decker P, Moulinet T, Sobanski V, Launay D, Hachulla E, Stervinou–Wemeau L, et al.**
Évaluation de l'incidence des connectivites au cours du suivi des pneumopathies interstitielles avec signes d'auto-immunité : une étude de cohorte multicentrique nationale.
Rev Médecine Interne. 1 déc 2020;41:A27.
76. **Fischer A, Antoniou KM, Brown KK, Cadranel J, Corte TJ, du Bois RM, et al.**
An official European Respiratory Society/American Thoracic Society research statement: interstitial pneumonia with autoimmune features.
Eur Respir J. oct 2015;46(4):976-87.
77. **Criado E, Sánchez M, Ramírez J, Arguis P, de Caralt TM, Perea RJ, et al.**
Pulmonary sarcoidosis: typical and atypical manifestations at high-resolution CT with pathologic correlation.
Radiogr Rev Publ Radiol Soc N Am Inc. oct 2010;30(6):1567-86.
78. **G W Hunninghake , U Costabel, M Ando, R Baughman, J F Cordier, R du Bois, A Eklund, M Kitaichi, J Lynch, G Rizzato, C Rose, O Selroos, G Semenzato, O P Sharma**
ATS/ERS/WASOG statement on sarcoidosis. American Thoracic Society/European Respiratory Society/World Association of Sarcoidosis and other Granulomatous Disorders.
European Respiratory Journal 1999 14: 735–737.
79. **Petitpierre N, Beigelman C, Letovanec I, Nicod LP, Lazor R.**
Fibrose pulmonaire idiopathique: nouveautés diagnostiques et thérapeutiques.
Rev Médicale Suisse. 2014;5.
-

80. Hino T, Lee KS, Yoo H, Han J, Franks TJ, Hatabu H.
Interstitial lung abnormality (ILA) and nonspecific interstitial pneumonia (NSIP).
Eur J Radiol Open. 2021;8:100336.
81. Hartman TE, Swensen SJ, Hansell DM, Colby TV, Myers JL, Tazelaar HD, et al.
Nonspecific Interstitial Pneumonia: Variable Appearance at High-Resolution Chest CT.
Radiology. déc 2000;217(3):701-5.
82. Travis WD, Hunninghake G, King TE, Lynch DA, Colby TV, Galvin JR, et al.
Idiopathic Nonspecific Interstitial Pneumonia: Report of an American Thoracic Society
Project.
Am J Respir Crit Care Med. 15 juin 2008;177(12):1338-47.
83. Ropion-Michaux DH.
Pneumopathies Infiltrantes Corrélations clinico radiologiques. :87.
84. Dawod YT, Cook NE, Graham WB, Madhani-Lovely F, Thao C.
Smoking-associated interstitial lung disease: update and review.
Expert Rev Respir Med. 2 août 2020;14(8):825-34.
85. Hagemeyer, L., & Randerath, W.
Smoking-Related Interstitial Lung Disease.
Deutsches Aerzteblatt Online(2015).
86. Uchiyama H, Suda T, Nakamura Y, Shirai M, Gemma H, Shirai T, et al.
Alterations in Smoking Habits Are Associated With Acute Eosinophilic Pneumonia.
Chest. mai 2008;133(5):1174-80.
87. Ryu JH, Myers JL, Capizzi SA, Douglas WW, Vassallo R, Decker PA.
Desquamative Interstitial Pneumonia and Respiratory Bronchiolitis-Associated Interstitial
Lung Disease.
Chest. janv 2005;127(1):178-84.

88. Churg A, Hall R, Bilawich A.

Respiratory bronchiolitis with fibrosis–interstitial lung disease: a new form of smoking–induced interstitial lung disease.

Arch Pathol Lab Med. avr 2015;139(4):437-40.

89. Cha S-I.

Lymphoid interstitial pneumonia: clinical features, associations and prognosis.

EurRespir J. 1 août 2006;28(2):364-9.

90. T. Rochat JC.Pache

Les pneumopathies interstitielles diffuses idiopathiques : classification et démarche diagnostique.

Revue Medicale Suisse.

91. Cottin V, Wells A.

Unclassified or unclassifiable interstitial lung disease: confusing or helpful disease category?

EurRespir J. sept 2013;42(3):576-9.

92. Nasser, M., Rigaud, P., Ahmad, K., Traclet, J., Si-Mohamed, S., Thivolet-Bejui, F., & Cottin, V.

Pneumopathie interstitielle diffuse inclassable : une entité distincte à progression hétérogène.

Revue Des Maladies Respiratoires(2019), 36, A53.

93. Feuillet, S., Giroux-Leprieur, B., & Tazi, A.

Histiocytose langerhansienne pulmonaire de l'adulte.

La Presse Médicale(2010), 39(1), 107-115.

94. Cottin V, Archer F, Khouatra C, Lazor R, Cordier J-F.

Lymphangioliomyomatosis.

Presse Medicale Paris Fr 1983. janv 2010;39(1):116-25.

95. **Gupta N, Finlay GA, Kotloff RM, Strange C, Wilson KC, Young LR, et al.**
Lymphangioliomyomatosis Diagnosis and Management: High-Resolution Chest Computed Tomography, Transbronchial Lung Biopsy, and Pleural Disease Management. An Official American Thoracic Society/Japanese Respiratory Society Clinical Practice Guideline.
Am J Respir Crit Care Med. 15 nov 2017;196(10):1337-48.
96. **Drake TM, Docherty AB, Harrison EM, Quint JK, Adamali H, Agnew S, et al.**
Outcome of Hospitalization for COVID-19 in Patients with Interstitial Lung Disease. An International Multicenter Study.
Am J Respir Crit Care Med. 15 déc 2020;202(12):1656-65.
97. **Tale S, Ghosh S, Meitei SP, Kolli M, Garbhapu AK, Pudi S.**
Post-COVID-19 pneumonia pulmonary fibrosis.
QJM Int J Med. 1 nov 2020;113(11):837-8.
98. **Gentile F, Aimo A, Forfori F, Catapano G, Clemente A, Cademartiri F, et al.**
COVID-19 and risk of pulmonary fibrosis: the importance of planning ahead.
Eur J Prev Cardiol. sept 2020;27(13):1442-6.
99. **Club thorax**
Imagerie de la Pathologie Infiltrative Pulmonaire : Atteinte septale et réticulaire.
100. **Club thorax**
Imagerie de la Pathologie Infiltrative Pulmonaire : Condensations parenchymateuses pulmonaires.
101. **Club thorax**
Imagerie de la pathologie infiltrative pulmonaire : Kystes pulmonaires multiples
102. **Tazi A.**
Pneumopathies infiltrantes diffuses.
Respir Septembre 2009; N 26: 217-24.

103. Alexis LACOUT

Club thorax : Imagerie de la pathologie infiltrative pulmonaire : Micronodules ,nodules et masses.

104. Club thorax

Imagerie de la pathologie infiltrative pulmonaire : Atténuation en mosaïque.

105. L. Laouar, M.T. Makhloufi , S.Nafti

Clinique des maladies respiratoires,

Congrès de pneumologie de langue française—Marseille, 31 janvier au 2 février 2014

106. Matsuno:

Drug-induced interstitial lung disease: mechanisms and best diagnostic approaches.

Respiratory Research 2012 13:39.

107. Thomeer MJ, Costabel U, Rizzato G, Poletti V, Demedts M.

Comparison of registries of interstitial lung diseases in three European countries.

Eur Respir J 2001;18:114s-8s.

108. Xaubet A, Ancochea J, Morell F, Rodriguez- Arias JM, Villena V, Blanquer R et al.

Spanish Group on Interstitial Lung Diseases, SEPAR. Report on the incidence of interstitial lung diseases in Spain.

Sarcoidosis Vasc Diffuse Lung Dis 2004;21:64-70.

109. Karakatsani A, Papakosta D, Rapti A, Antoniou KM, Dimadi M, Markopoulou A et al.

Hellenic Interstitial Lung Diseases Group.

Epidemiology of interstitial lung diseases in Greece.

Respiratory Medicine 2009;103: 1122-9.

110. Elia D, Torre O, Cassandro R , et al

Pulmonary Langerhans Cell Histiocytosis : A comprehensive analysis of 40 patients and literature review.

Eur J Intern med .2015 Jun ; 26 :351-6 .

قسم الطبيب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف
والأحوال باذلة وسعي في إنقاذها من الهلاك والمرض
والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.
وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلة رعايتي الطبية للقريب
والبعيد، للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، وأسخره لنفع الإنسان لا لأذاه.
وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرنني، وأكون أختاً لكل زميل في المهنة
الطبية متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سرّي وعلايتي، نقيّة مما يشينها تجاه
الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيد

أطروحة رقم 141

سنة 2021

المسح الطبقي في الالتهاب الرئوي الإرتشاحي: تجربة قسم الأشعة بالمستشفى الجامعي محمد السادس بمراكش.

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2021/07/05

من طرف

السيدة فدوى بيندار

المزداة في 18 يوليوز 1996 بمراكش

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية :

التهاب رئوي ارتشاحي - تليف رئوي - مسح طبقي.

اللجنة

الرئيس

ع. محسن

السيد

أستاذ في طب الأشعة

المشرفة

م. والي الريسي

السيدة

أستاذة في طب الأشعة

الحكام

س. ايت بطهار

السيدة

أستاذة مبرزة في امراض الرئة