

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا
إنك أنت العليم الحكيم

سورة البقرة:

الآية: 31

REMERCIEMENTS

A mes maîtres

Professeur Benjelloun Mohammed Chakib,

Professeur El Biaze Mohammed,

Professeur Amara Bouchra,

Professeur Serraj Mounia

Je tiens à exprimer ma reconnaissance, ma profonde considération et ma gratitude, pour votre générosité, vos qualités humaines et professionnelles.

J'ai eu de la chance de profiter de l'étendue de votre savoir.

Puisse ce travail être digne de votre confiance et vous témoigner mon éternelle reconnaissance.

A tout le staff de PNEUMOLOGIE

En témoignage de l'amitié qui nous uni et des souvenirs de tous les moments que nous avons passé ensemble, je vous dédie ce travail et je vous souhaite une vie pleine, santé et de bonheur et de réussite.

A mon mari, mon fils et ma famille :

Merci pour vos sacrifices et votre présence rassurante. Que ce travail soit l'expression de ma profonde reconnaissance.

ABREVIATIONS

PID : Pneumopathie infiltrante diffuse

ATS : American thoracic society

ERS : European Respiratory Society

BBS : Besnier-Boeck-Schaumann

PHS : Pneumopathie d'hypersensibilité

FPI : Fibrose pulmonaire idiopathique

PINS : Pneumopathie interstitielle non spécifique

POC : Pneumopathie organisée cryptogénique

IPAF : interstitial pneumonia with auto-immune features

PISA : pneumopathie interstitielle avec manifestations auto-immunes

LBA : Lavage broncho-alvéolaire

PR : Polyarthrite rhumatoïde

LED : Le lupus érythémateux disséminé

TVR : Trouble ventilatoire restrictif

AEC : cellules épithéliales alvéolaires

DMD : Discussion multi disciplinaire

MLA : Microlithiase alvéolaire

PAL : protéinose alvéolaire

PIL : pneumopathie interstitielle lymphoïde

PLAN

INTRODUCTION	10
GENERALITES ET RAPPELS	13
1. Rappel anatomique	13
2. Physiopathologie	17
3. Radiologie	17
MATERIEL ET METHODES.....	19
1. Type et période de l'étude	20
2. Population ciblé	20
3. Méthode de recueil des données	20
RESULTATS.....	21
1. PROFIL DEMOGRAPHIQUES.....	22
A. Répartition en fonction de l'âge	22
B. Répartition en fonction du sexe	23
C. Répartition en fonction de la couverture sociale	24
2. PROFIL TABAGIQUE	24
3. PROFIL FONCTIONNEL.....	25
4. Réunion DMD	25
5. PROFIL ETIOLOGIQUE	27
A. Les PID de causes connues.....	29
B. Les PID de causes idiopathiques.....	31
C. Les PID particulières.....	32
DISCUSSION.....	33
1. EPIDEMIOLOGIE ET PID.....	34
A. Incidence	34
B. Age.....	35
C. Sexe.....	36

<i>D. Tabagisme.....</i>	<i>36</i>
<i>2. Bilan fonctionnel et PID.....</i>	<i>37</i>
<i>3. Etiologies de PID.....</i>	<i>38</i>
<i>A. Sarcoïdose.....</i>	<i>40</i>
<i>B. PID de causes connues.....</i>	<i>40</i>
<i>CONNECTIVITES.....</i>	<i>40</i>
<i>PNEUMOCONIOSE.....</i>	<i>42</i>
<i>PHS.....</i>	<i>44</i>
<i>MEDICAMENTEUSE.....</i>	<i>44</i>
<i>POST-RADIQUE... ..</i>	<i>44</i>
<i>C. PID idiopathiques.....</i>	<i>45</i>
<i>D .IPAF</i>	<i>45</i>
<i>4. Discussion multi-disciplinaire.....</i>	<i>46</i>
<i>CONCLUSION.....</i>	<i>47</i>
<i>RESUMES.....</i>	<i>49</i>
<i>REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....</i>	<i>51</i>
<i>FIGURES ET TABLEAUX.....</i>	<i>58</i>
<i>ANNEXES.....</i>	<i>62</i>

INTRODUCTION

Les pneumopathies infiltrantes diffuses (PID) chroniques forment un groupe hétérogène de pathologies où l'apport de l'imagerie est déterminant. Elles sont dues à l'infiltration diffuse, principalement, de l'interstitium pulmonaire ; mais aussi des espaces aériens distaux alvéolaires, bronchiolaires et des petits vaisseaux, par des lésions cellulaires ou non cellulaires. Les PID chroniques comprennent plus de 200 étiologies dont une dizaine est relativement fréquentes [1].

Les principales instances internationales de pneumologie actualisent les classifications des pneumopathies infiltrantes diffuses chroniques en continue.

La classification de l'American Thoracic Society et de l'European Respiratory Society (ATS/ERS) 2013, qui a été légèrement modifiée en 2015 en rajoutant une nouvelle entité qui est l'IPAF ; met en évidence 4 grandes familles de PID chroniques (Figure 1) :

- La sarcoïdose ou la maladie lymphogranulomatose de Besnier-Boeck-Schaumann (BBS)
- Les PID de causes connues : Pneumopathie d'hypersensibilité (PHS), Connectivites, Vascularites, Toxiques, Pneumoconiose,
- Les PID idiopathiques : La fibrose pulmonaire idiopathique (FPI), La pneumopathie interstitielle non spécifique (PINS), La pneumopathie organisée cryptogénique (POC), ...
- IPAF, une pneumopathie interstitielle diffuse avec des signes auto-immuns sans toutefois remplir les critères d'une connectivite.
- Les PID particulières, avec des lésions histopathologiques spécifiques : Histiocytose Langerhansienne, lymphangioléiomyomatose, pneumopathie chronique à éosinophiles,

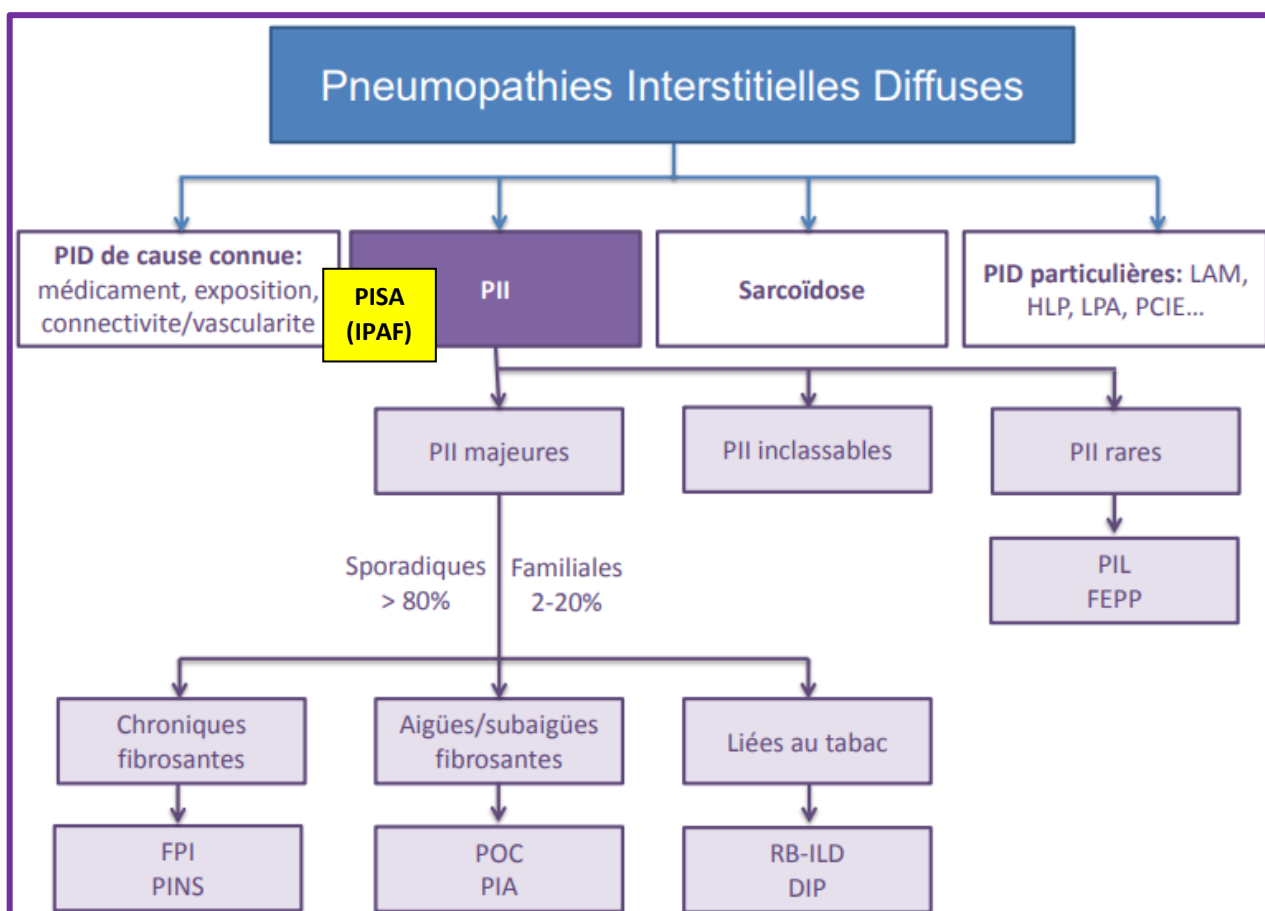


Figure 1 [54] : Classification ATS/ERS 2015 des pneumopathies infiltrantes diffuses chroniques .

Le diagnostic étiologique des pneumopathies infiltrantes diffuses chroniques est fondé sur l'interrogatoire, la clinique, la biologie, le lavage broncho-alvéolaire (LBA), les prélèvements biopsiques par endoscopie bronchique ou extra thoraciques, et l'imagerie radiographique notamment le scanner thoracique.

Devant la diversité et l'hétérogénéité des différentes étiologies des PID chroniques, que ça soit sur le plan clinique, radiologique et histologique ; une discussion multidisciplinaire en présence de pneumologue, radiologue et anatomopathologiste est nécessaire.

Le but de ce travail est de décrire le profil épidémiologique ainsi que le profil étiologique des différentes PID chroniques suivies en notre formation.

GENERALITES ET RAPPELS

Les pneumopathies interstitielles diffuses chroniques représentent un groupe hétérogène caractérisé par des lésions inflammatoires et fibrosantes de la paroi alvéolaire.

Leur diagnostic est basé sur une association de symptômes cliniques, d'images scanographiques thoraciques et de résultats biologiques et histologiques.

1. Rappel anatomique :

Le poumon est constitué d'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.

L'interstitium pulmonaire correspond au tissu conjonctif de soutien du poumon. Il compose et met en continuité :

- Les cloisons péri-bronchovasculaires
- Le tissu sous-pleural
- Les septas inter lobulaires : Ils séparent les lobules secondaires les uns des autres ; les lymphatiques et les veines pulmonaires interlobulaires y circulent (Figure 3).
- Le tissu centro lobulaire : Il se compose des bronchioles respiratoires, de leurs artérioles et de l'interstitium.
- Les cloisons intra-lobulaires.

Chaque lobule secondaire a une forme polygonale et se compose de 3 à 5 unités respiratoires terminales (ou acinus). Chaque acinus dépend d'une bronchiole terminale qui devient bronchiole respiratoire (Figure 2).

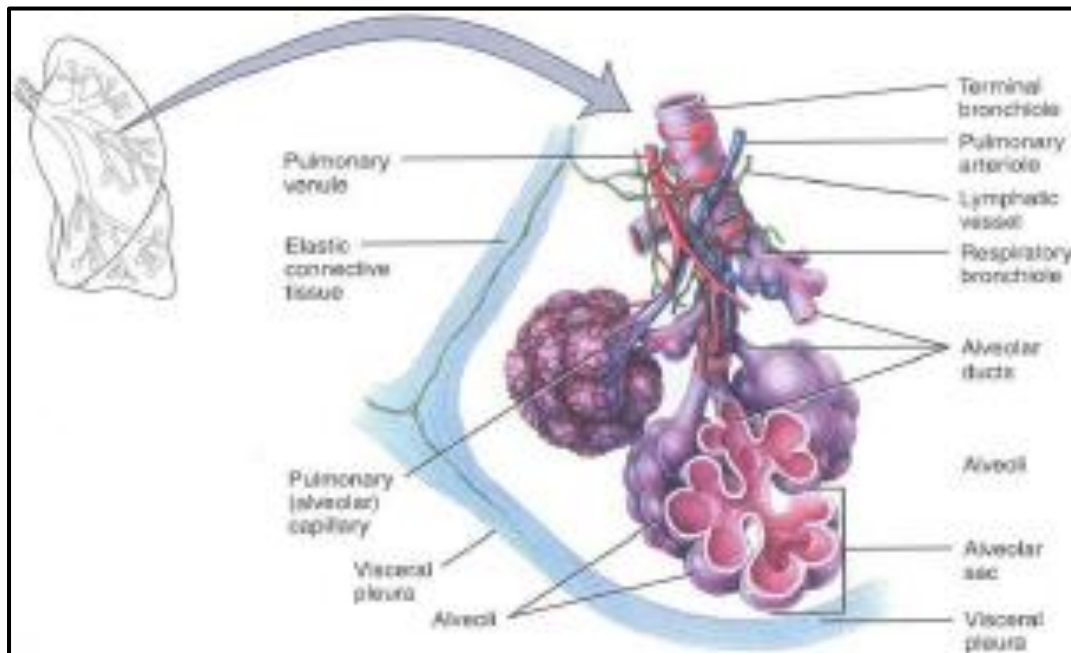


Figure 2 [55] : composition anatomique d'un lobule pulmonaire.

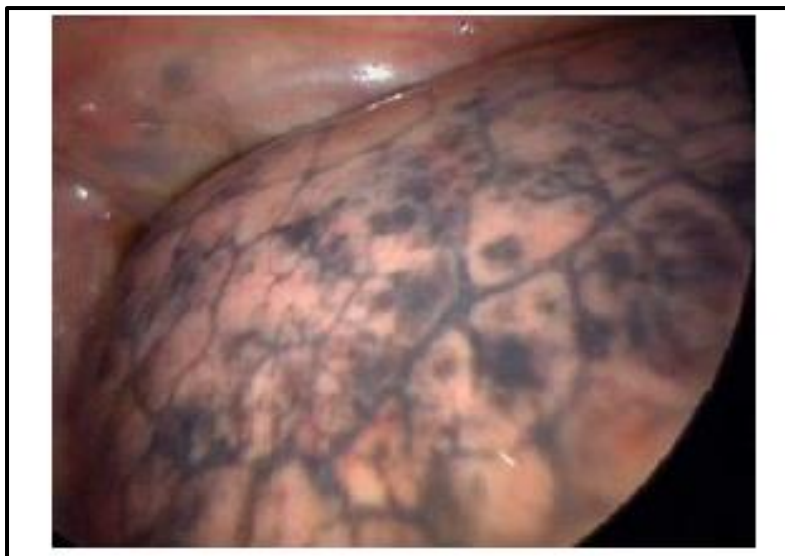


Figure 3 [55] : Septas inter-lobulaires vus en thoracoscopie sur le poumon d'un patient fumeur.

Selon Weibel, l'interstitium pulmonaire se subdivise en trois secteurs [2]:

- Un secteur axial péribroncho-vasculaire : formé par le tissu conjonctif péribroncho vasculaire qui entoure les gros troncs bronchiques et vasculaires à partir du hile.

- Le secteur périphérique comprend le tissu conjonctif sous pleural et les septas inter lobulaires.
- 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.

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 AEC 2 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 [3].

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 4).

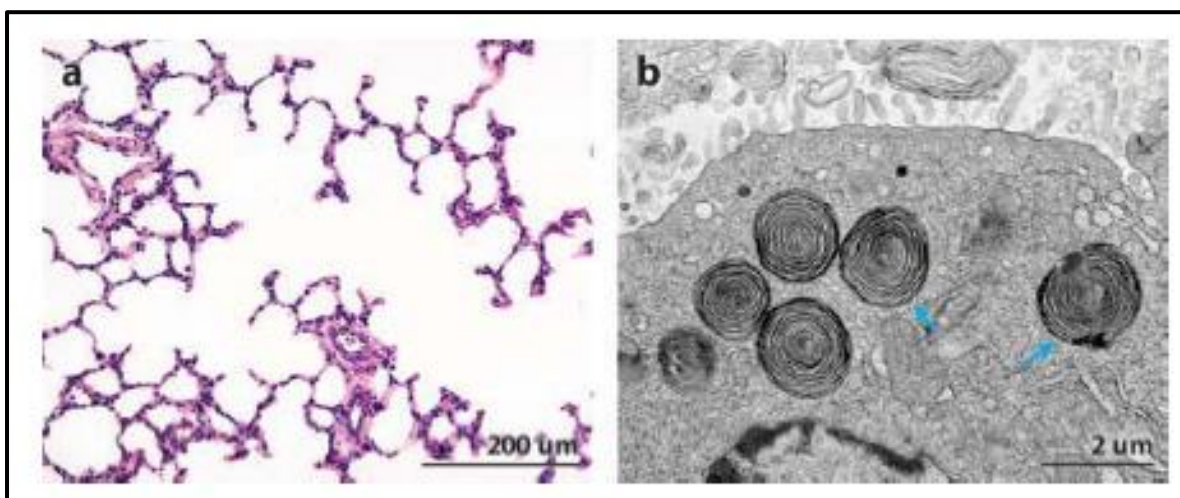


Figure 4 [55] : Aspects histologiques du parenchyme pulmonaire.

2. Physiopathologie :

Les PID chroniques 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 et des vaisseaux par des éléments : Cellulaires inflammatoires et non cellulaire (œdèmes, particules minérales ou organiques).

La compréhension physiopathologique actuelle suggère que les PID se développent à partir d'un épithélium alvéolaire génétiquement « vulnérable », soumis à des « agressions » environnementales et de comorbidités répétées, et que le processus lésionnel est accéléré par le vieillissement [4]. L'altération de la ré-épithélialisation de la surface alvéolaire et de sa réparation conduit à un remodelage de la structure parenchymateuse et au développement de zones de fibrose pulmonaire [5].

3. Radiologie :

L'interstitium pulmonaire est le tissu conjonctif de soutien du poumon, il est divisé en 3 secteurs : Le secteur péri broncho vasculaire, le secteur inter lobulaire et le secteur intra lobulaire (Septa inter alvéolaires).

Leurs atteintes se manifestent comme suit : [6]

- L'atteinte du secteur péri broncho vasculaire réalise des opacités hilifuges effaçant les contours des vaisseaux hilaires et para-hilaires, les parois bronchiques sont épaissies avec des images en anneau ou des clartés tubulées qui bifurquent.
- L'atteinte des septa inter lobulaires se traduit par des épaississements septaux, et des opacités linéaires : Les lignes de Kerley A, siègent au niveau des parties supérieures et moyennes du poumon et les lignes de Kerley B : horizontales, 1cm de long, au niveau des bases.

- L'atteinte du secteur intra lobulaire se traduit radiologiquement par :
 - Les images réticulées : lignes de Kerley C, des opacités linéaires entrecroisées
 - Des images réticulo nodulaires
 - Des images nodulaires
 - Des opacités en verre dépoli
 - Des opacités pseudo alvéolaires
 - Des images en rayon de miel : kystiques ou polyédriques

MATERIEL ET METHODES :

1. Type et période de l'étude :

Il s'agit d'une étude descriptive analytique rétrospective menée aux différentes consultations de suivi des patients porteurs de pneumopathies infiltrantes diffuses chroniques au sein du service de pneumologie du Centre Hospitalier Universitaire Hassan II de Fès .

L'étude a été étalée sur une durée de 03 ans ; allant du 1^{er} Mars 2019 au 28 février 2022.

2. Population ciblée :

1. Critères d'inclusion :

Tous les patients, de sexe féminin et masculin, âgés de 18 ans et plus, suivis aux différentes consultations de suivi de pneumopathies infiltrantes diffuses chroniques confirmées au sein de notre service de pneumologie du Centre Hospitalier Universitaire Hassan II de Fès sur la durée allant du 1^{er} Mars 2019 au 28 février 2022.

2. Critères d'exclusion :

Ont été exclus de l'étude, les patients qui :

- Ont été reçus une seule fois en consultation puis perdu de vue
- Ont été reçus pour prise en charge d'une pneumopathie infiltrante diffuse aiguës ou subaiguës

3. Méthode de recueil des données :

Le recueil des données concernant les éléments épidémiologiques : l'âge, l'anamnèse, la couverture sociale a été réalisée sur les observations détaillées des patients sur le registre systématisé numérique du centre hospitalier universitaire Hassan II de Fès. Les données concernant le bilan fonctionnel, le délai entre la consultation et le diagnostic, l'apport de la réunion multidisciplinaire (la DMD), ont été collectées grâce aux fiches DMD qui comprennent les données et les décisions prises en réunion (Annexe 4).

La collecte a été faite grâce à une fiche d'exploitation (Annexe 1).

L'étude statistique a été réalisée par le logiciel Microsoft Excel, le logiciel SPSS et EPIinfo version 2010.

RESULTATS

1. PROFILS DEMOGRAPHIQUES :

Sur la période de 03 ans, nous avons sollicité 315 patients, qui ont été suivis pour pneumopathie infiltrative diffuse en notre formation sur les différentes consultations.

A. Répartition des âges :

Pour notre série (N= 315 patients), l'âge est situé entre 21 ans et 89 ans, avec une moyenne d'âge de 58 ,49 ans.

Plus que la moitié de notre série est représentée par la tranche d'âge comprise entre 50 ans et 69 ans, avec un pourcentage de 64,8%.

La tranche d'âge 30-49 ans représente 17,7% et la tranche d'âge 70-89 ans représente 16,2%.

Quant à la tranche d'âge de moins de 30 ans, elle ne représente que moins de 2%.

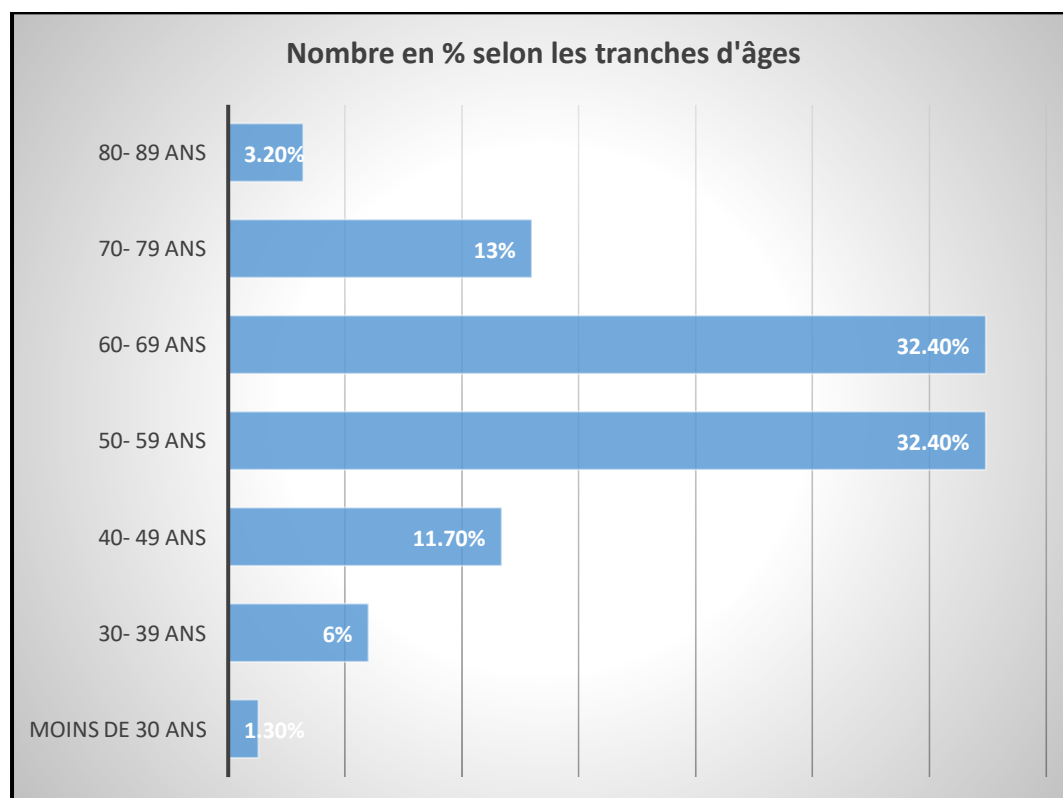


Figure 5 : Répartition des âges dans la série de PID chroniques du service de pneumologie, centre hospitaliser Hassan II, Fès.

B. Répartition des sexes :

L'analyse de notre série (N =315) a montré que le sexe féminin a une prédominance non négligeable avec un pourcentage de 71,11%.

Le sexe ratio est de 0 ,41.

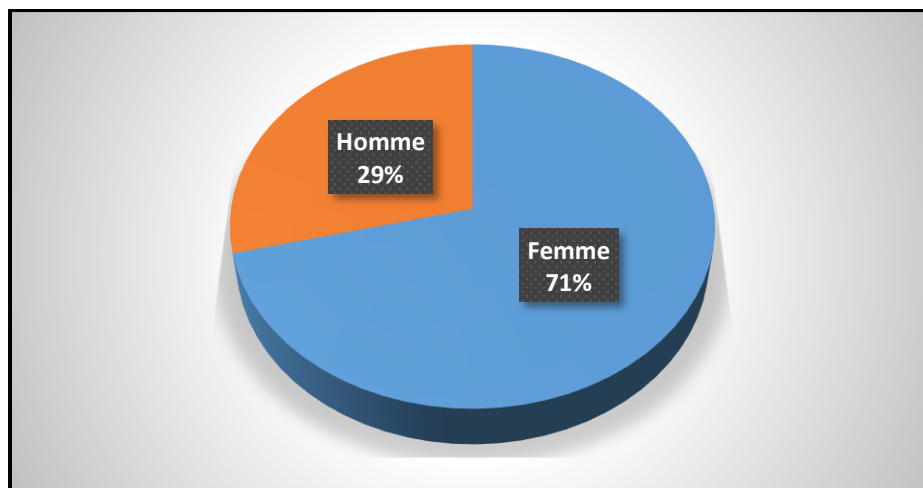


Figure 6 : Répartition des sexes dans la série de PID chroniques du service de pneumologie, centre hospitaliser Hassan II, Fès.

La prédominance féminine est respectée pour toutes les tranches d'âges sauf pour celle de moins de 30 ans où on ne retrouve qu'une seule femme contre 3 hommes.

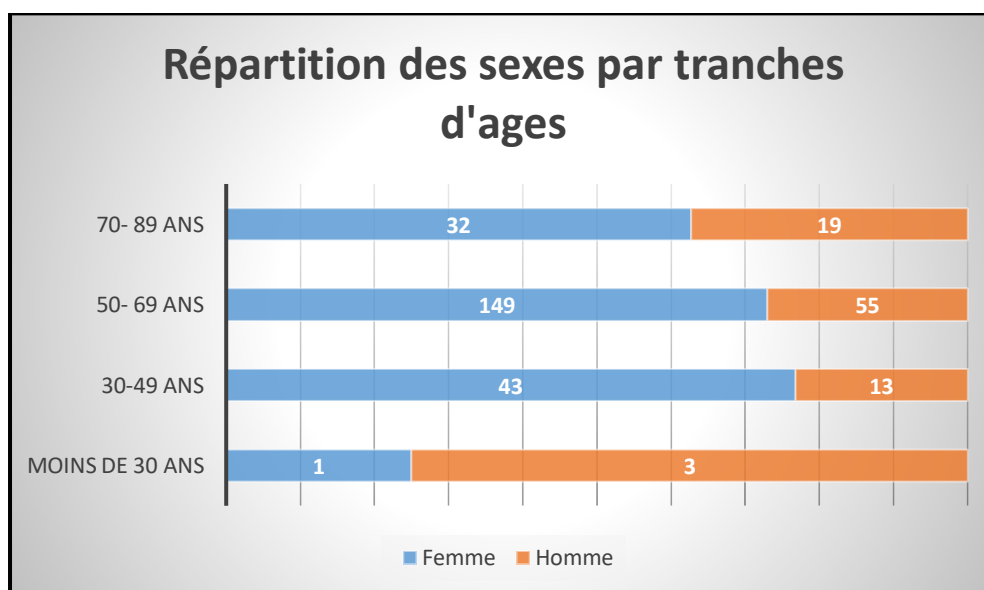


Figure 7 : Répartition des sexes pour chaque tranche d'âge de l'ensemble de cas de PID chroniques.

C. Répartition des couvertures sociales :

L'analyse de notre série (N =315) a montré que le RAMED couvre plus de 71% de nos patients, les mutuelles AMO (cnss et cnops) couvrent 38,3 %.

Les payants, sans couverture sociale, représentent 3,2 % ; quant aux mutuelles privées représentent 1,3%.

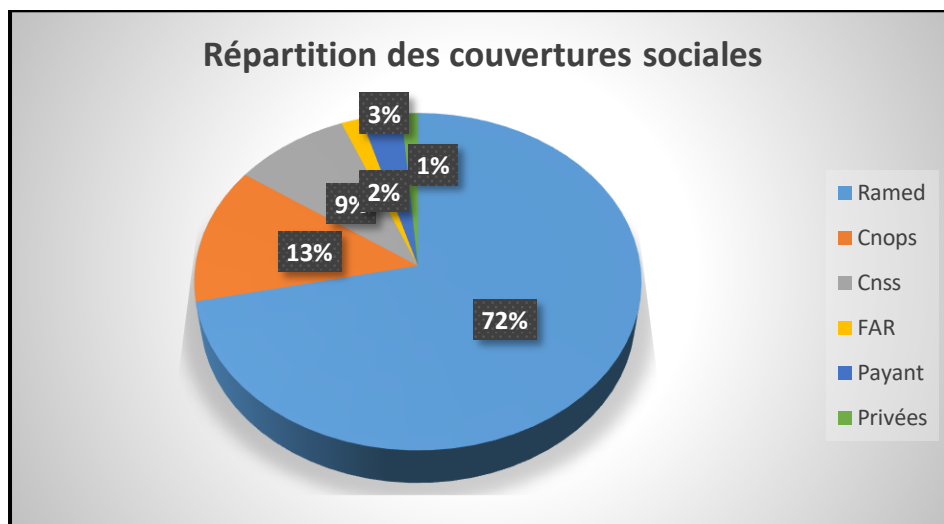


Figure 8 : Répartition des couvertures sociales dans la série de PID chroniques du service de pneumologie, centre hospitaliser Hassan II, Fès.

2. PROFIL TABAGIQUE :

Dans notre série (N=315), le tabagisme n'a été retrouvé que chez 20%, et qui était déjà sevré au moment de leurs consultations.

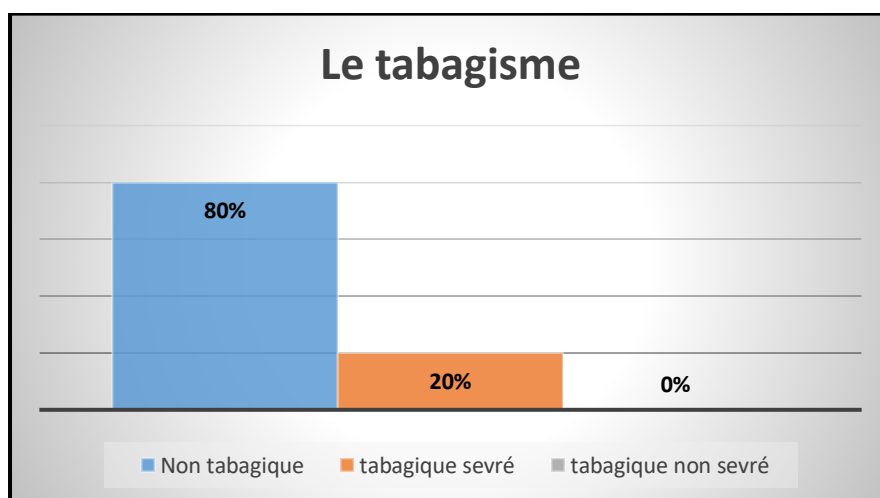


Figure 9 : Le profil tabagique dans la série de PID chroniques du service de pneumologie, centre hospitaliser Hassan II, Fès.

3. PROFILS FONCTIONNELS :

Parmi nos patients qui ont bénéficiés de spirométrie et de test de marche de 6 mins (N=296), 40,7% étaient au stade précoce, c'est-à-dire ne désaturait pas au test de marche et ils avaient une CVF de plus de 70% ; 48,8% étaient au stade intermédiaire, c'est-à-dire désaturait au test de marche et/ou avaient une CVF moins de 70%. Seulement 10,5% étaient déjà au stade d'insuffisance respiratoire chronique.

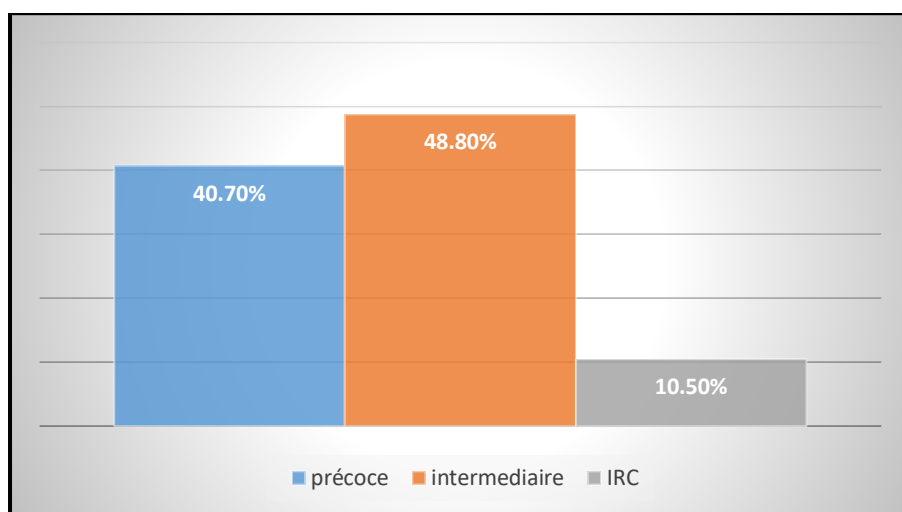


Figure 10 : le profil fonctionnel dans la série de PID chroniques du service de pneumologie, centre hospitaliser Hassan II, Fès.

4. Réunion DMD :

Sur les 315 dossiers de PID chroniques reçus aux consultations, 76,5% ont été discuté en réunion multidisciplinaire (réunion DMD =Décision multidisciplinaire).

Le délai moyen entre la première consultation et la décision diagnostic de DMD est de 4,6 mois, avec un maximum de 25 mois et un minimum de 01 mois.

PROFIL EPIDEMIOLOGIQUE ET ETIOLOGIQUE DES PNEUMOPATHIES INFILTRANTES DIFFUSES CHRONIQUES :
Expérience de service de pneumologie du CHU de Fès

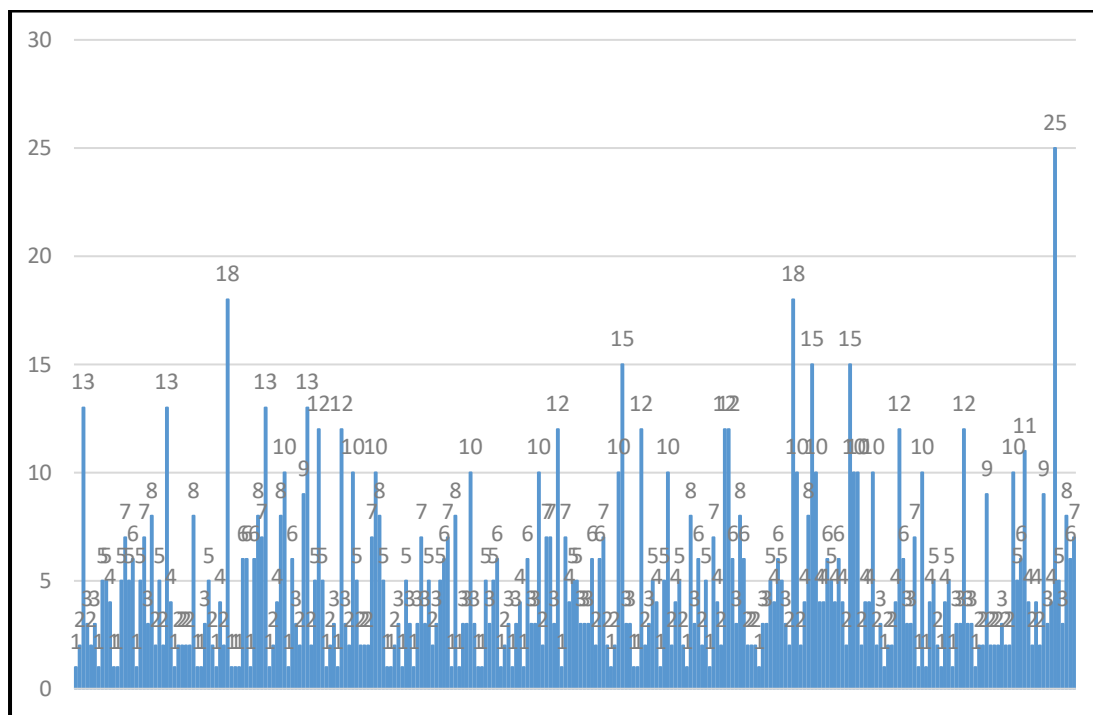


Figure 11 : les différents délais, en mois, entre la première consultation et la décision diagnostique des différents dossiers de PID chroniques du service de pneumologie, centre hospitaliser Hassan II, Fès.

Sur l'ensemble des dossiers discutés en DMD, 71% ont conclu à un diagnostic étiologique, 22,8% le diagnostic n'a pas été confirmé, le reste est en cours d'exploration.

Sur l'ensemble des dossiers non discutés en DMD, 54% sont restés sans confirmation diagnostic

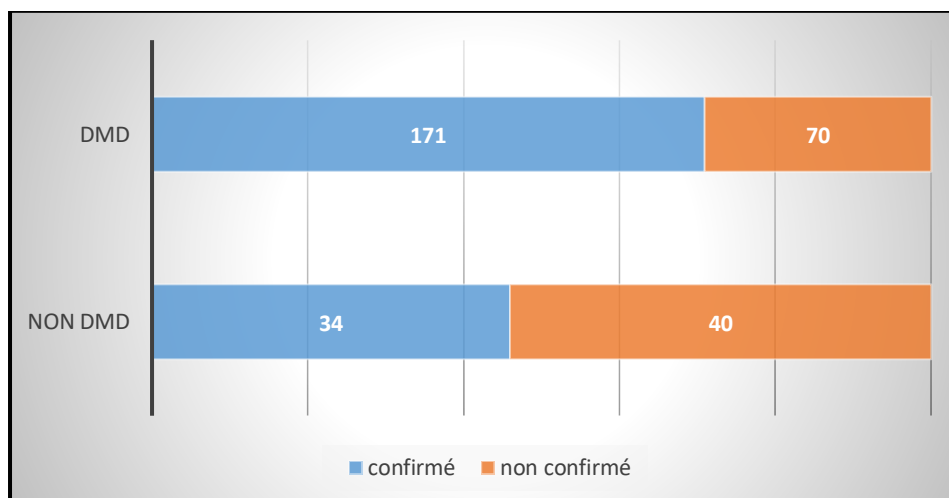


Figure 12 : le pourcentage des diagnostics confirmés pour les dossiers discutés en DMD par rapport à ceux non discutés en DMD.

5. PROFILS ETIOLOGIQUES :

Nous avons analysé les 315 dossiers de patients PID chroniques. Les étiologies ont été retenues sur les résultats des scanners thoraciques, les résultats des LBA, des biopsies bronchiques et les résultats des bilans immunologiques.

Les résultats ont été répartis selon la classification d'ATS/ERS 2013, qui a été légèrement modifiée en 2015 par Fisher en rajoutant une nouvelle entité qui est l'IPAF ou la PISA (pneumopathie interstitielle avec manifestations auto-immunes).

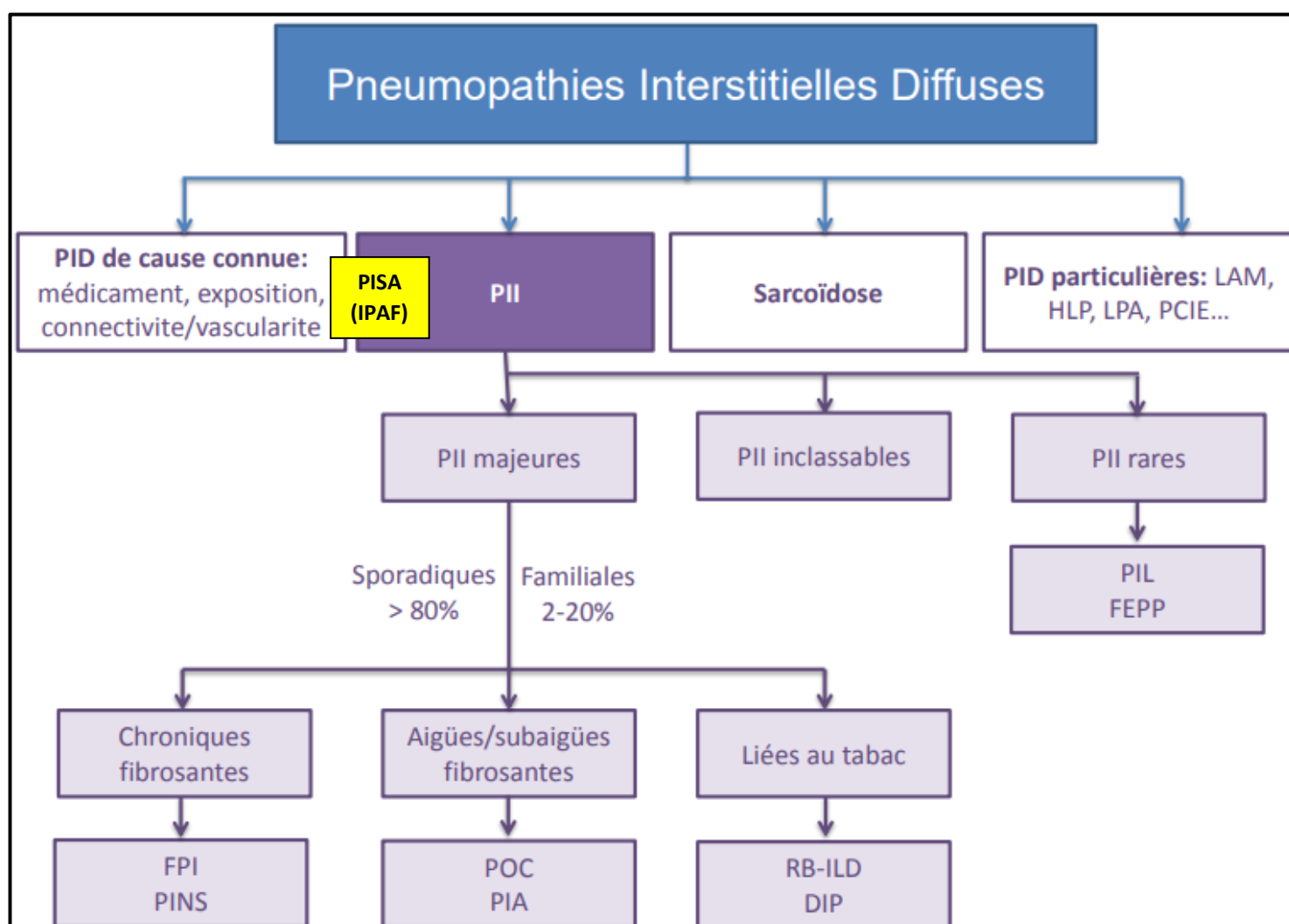


Figure 13[54] : classification des PID chroniques selon l'ATS /ERS 2015.

En analysant les différentes étiologies des PID chroniques retrouvés chez nos patients ; Les PID non encore étiquetées ont été retrouvées dans 55 dossiers sur les 315

Les résultats retenus (N=260) sont répartis selon les étiologies dans le tableau suivant :

Tableau 1 : la répartition des différentes étiologies retrouvées chez les patients suivis de PID chroniques du service de pneumologie, centre hospitaliser Hassan II, Fès.

<u>Etiologies</u>		<u>N</u>	<u>%</u>
Sarcoïdose		83	31,9%
PID de causes connues N=93	PHS	30	11,5%
	Connectivites	53	20,4%
	Vascularites	4	1,5%
	Toxiques	3	1,2%
	Pneumoconiose	3	1,2%
PID Idiopathiques N=65	FPI	32	12,3%
	PINS	25	9,6%
	COP	8	3%
IPAF		1	0,4%
PID Particulières N=18	Histocytose	3	1,2%
	MLA	4	1,5%
	PIL	1	0,4%
	PAL	1	0,4%
	Poumon. éosinophile	9	3,5%
Total		241	100%

L'étiologie granulomateuse type sarcoïdose est le chef de file des étiologies, coude à coude avec les PID de cause connue avec des pourcentages respectifs de 32% et 36%, suivis par les PID idiopathiques avec 25%, puis les PID particulières avec 7% et finalement l'entité IPAF avec un seul cas.

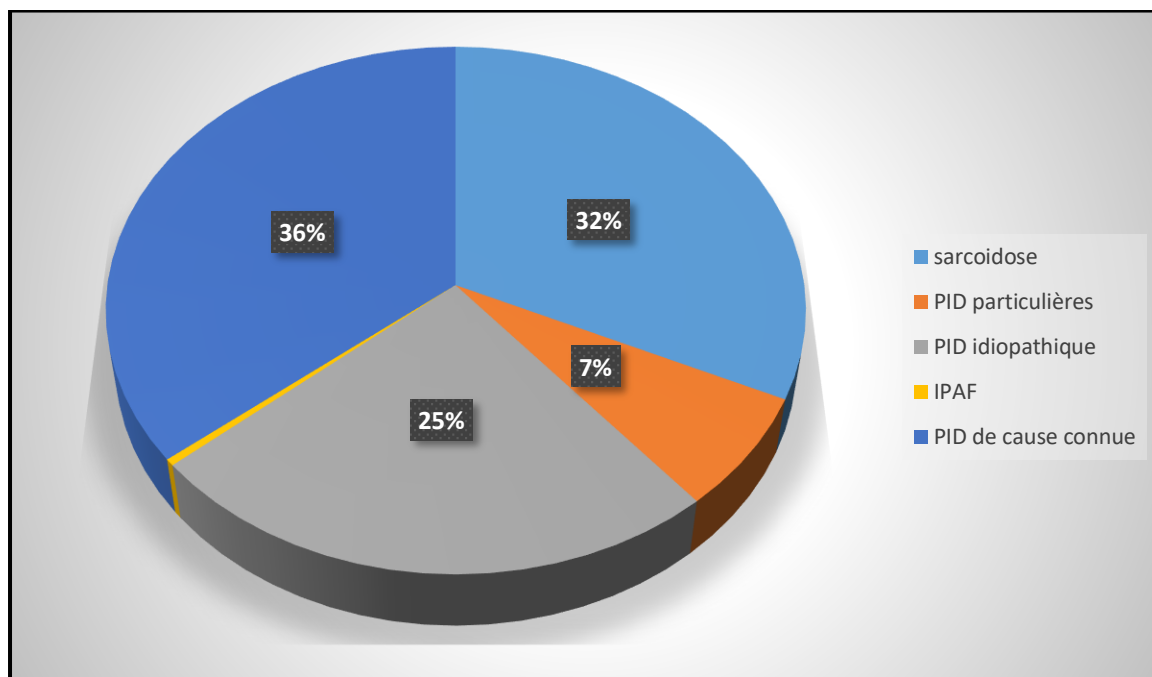


Figure 14 : la répartition des différentes étiologies retrouvées chez les patients suivis pour PID chroniques du service de pneumologie, centre hospitaliser Hassan II, Fès.

A. Les PID de causes connues :

Plus de 50% de PID chroniques, dont l'étiologie revient à une cause connue sont dues à des connectivites (Lupus, PR, Dermatomyosites, Gougerot, sclérodermie). 32,3% sont étiquetées des pneumopathies d'hypersensibilités.

Les vascularites ne présentent que 3,2%, suivies des PID toxiques, notamment les PID médicamenteuses et post radiques, qui représentent 3,2%, équivoque avec les pneumoconioses.

Tableau 2 : la répartition des différentes étiologies de PID chroniques de causes connues du service de pneumologie, centre hospitaliser Hassan II, Fès.

PID de causes connues N=93	PHS	30	32,3%
	Connectivites	53	57%
	Vascularites	4	4,3%
	Toxiques	3	3,2%
	Pneumoconiose	3	3,2%

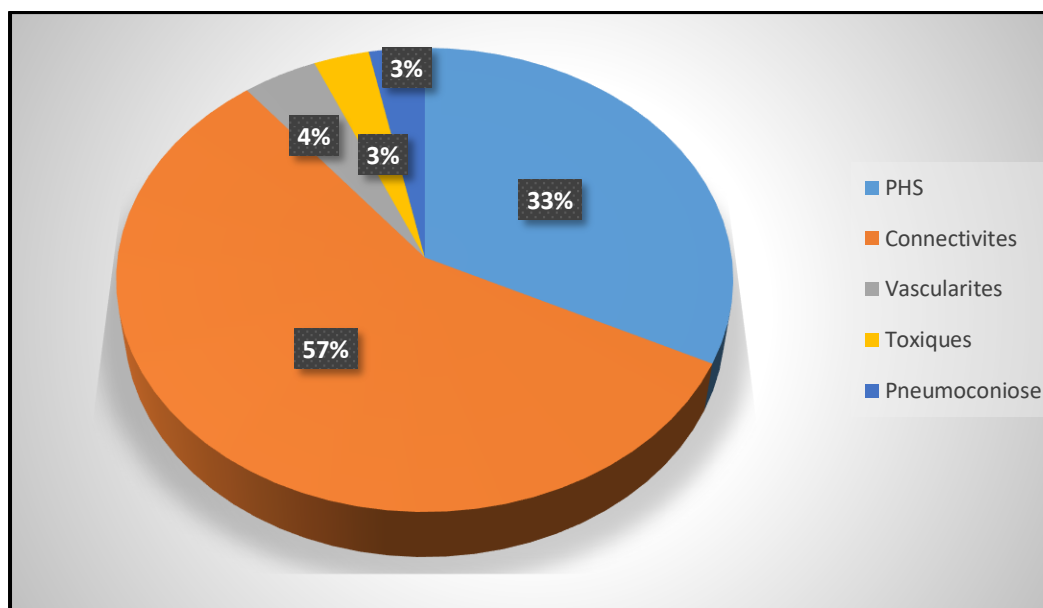


Figure 15 : la répartition des différentes étiologies de PID de causes connues du service de pneumologie, centre hospitaliser Hassan II, Fès.

Les connectivites responsables de PID chroniques sont réparties par ordre décroissant : la polyarthrite rhumatoïde (34%), la sclérodermie (24%), Le gougerot (23%), connectivites indéfinies (9%), Lupus (6%), Dermatomyosite (4%)

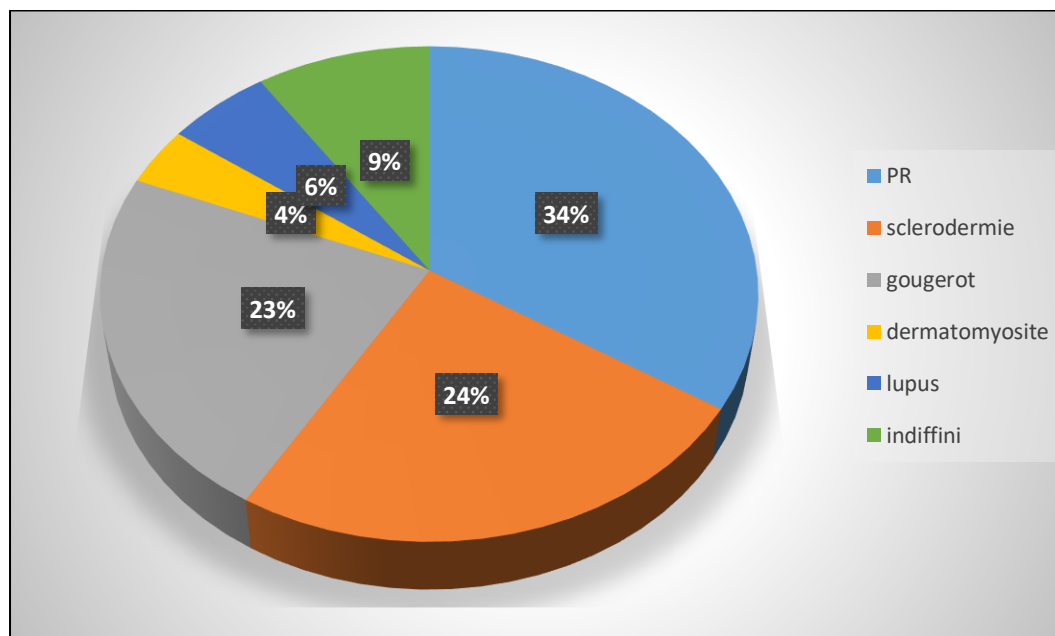


Figure 16 : la répartition des différentes connectivites responsables de PID chroniques du service de pneumologie, centre hospitaliser Hassan II, Fès.

B. Les PID de causes idiopathiques :

PROFIL EPIDEMIOLOGIQUE ET ETIOLOGIQUE DES PNEUMOPATHIES INFILTRANTES DIFFUSES CHRONIQUES :
Expérience de service de pneumologie du CHU de Fès

Le chef de file des pneumopathies infiltrantes diffuses idiopathiques est la fibrose pulmonaire idiopathique avec 49.3%, suivie des PINS-Idiopathique avec 38.4% et la pneumonie organisée cryptogénique avec 12,3%.

Tableau 3 : la répartition des différentes étiologies de PID chroniques de causes idiopathiques du service de pneumologie, centre hospitaliser Hassan II, Fès.

PID Idiopathiques N=65	FPI	32	49,3%
	PINS	25	38,4%
	COP	8	12,3%

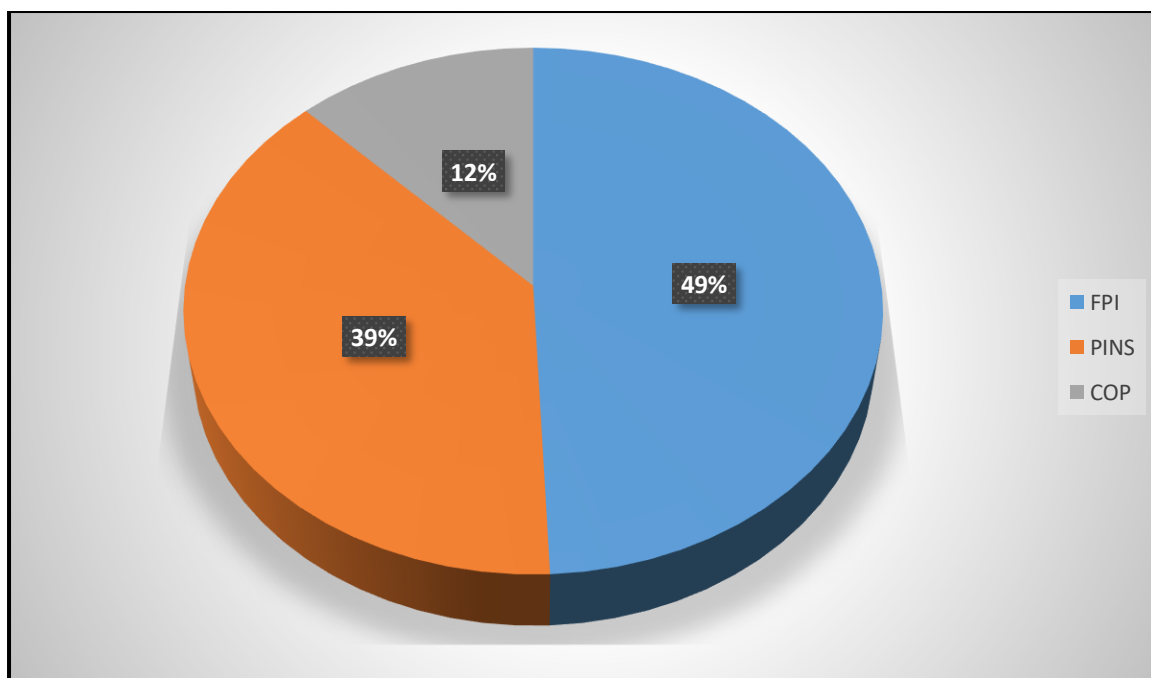


Figure 17 : la répartition des différentes étiologies de PID chroniques de causes idiopathiques du service de pneumologie, centre hospitaliser Hassan II, Fès.

C. Les PID particulières :

Tableau 4 : la répartition des différentes étiologies de PID chroniques de causes particulières du service de pneumologie, centre hospitaliser Hassan II, Fès.

PID Particulières N=18	Histiocytose	3	16,7%
	MLA	4	22,3%
	PIL	1	5,5%
	PAL	1	5,5%
	Poumon éosinophile	9	50%

Les PID particulières ne représentent en globalité que 7% de toutes les PID chroniques. La moitié des étiologies est représentée par le poumon éosinophile (50%), l'autre moitié est partagée entre la lymphangioléiomyomatose avec 4 cas, l'histiocytose avec 3 cas, et finalement la Pneumopathie interstitielle lymphoïde avec 2 cas.

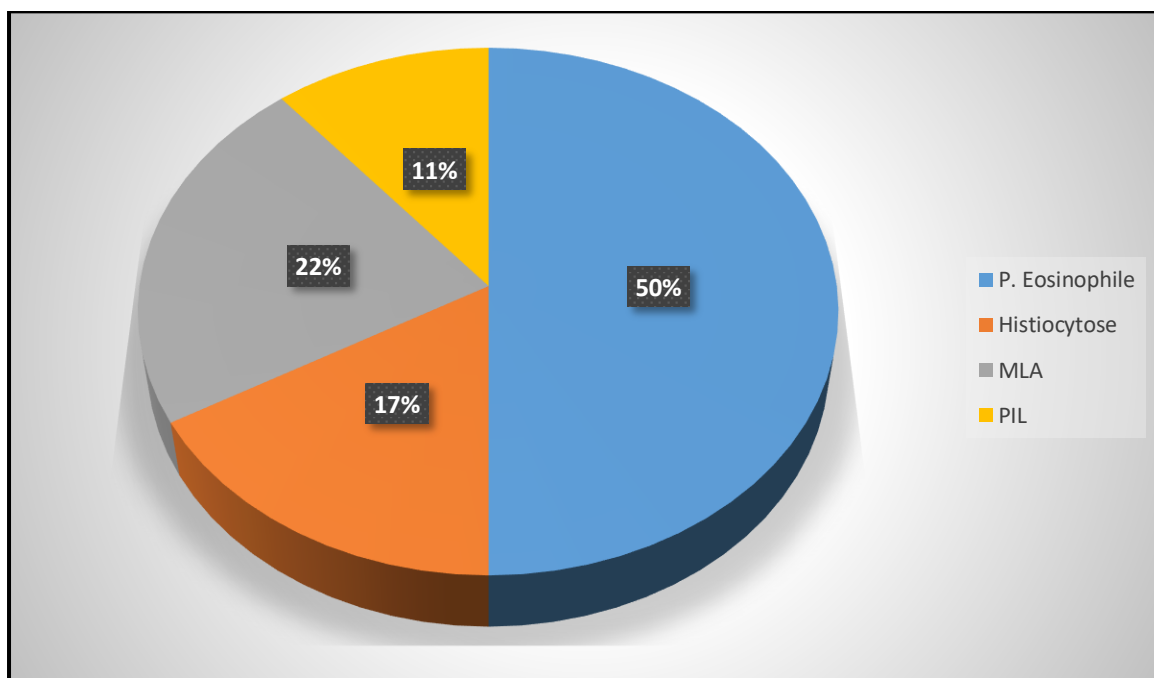


Figure 18 : la répartition des différentes étiologies de PID chroniques de causes particulières du service de pneumologie, centre hospitaliser Hassan II, Fès.

DISCUSSION

1 .EPIDEMIOLOGIE et PID

A. INCIDENCE :

Il y a peu d'études publiées sur l'incidence, la prévalence et la mortalité des PID chroniques, toutes causes confondues. A noter qu'il existe des divergences importantes dans les résultats des différentes séries. Des registres ont été mis en place à cet effet en Flandres, en Allemagne, en Italie, au Royaume-Uni, en Espagne, en Grèce et au Nouveau-Mexique [7,8]. Seuls ces deux derniers registres ont été postérieurs à la nouvelle classification des PID publiée en 2002, prenant ainsi en compte les nouveaux critères de classification et du diagnostic. L'étude réalisée au Nouveau- Mexique [7] est probablement la plus significative, vue ses sources de recrutement (registre national) ; les résultats sont comme suit :

- Chez les hommes, la prévalence des PID chroniques est de 81/ 100 000.
- Chez les femmes, elle est de 67/ 100 000.
- Le sexe ratio femme/ homme des PID varie entre 1/1, 2 ET 1, 2/1 toutes étiologies confondues.

D'autres études ont été menées sur le plan international, dont les résultats sont illustrés ci-dessous :

Tableau 5 : l'incidence des PID chroniques dans différentes séries à travers le monde.

Séries	Année	Pays	Incidence
Fernández Pérez [9]	2010	États-Unis	9 - 17cas/100000/ an
Navaratnam et al [10]	2011	Belgique	1 – 8 cas/100000/ an
Gribbin et al [7]	2006	Grèce	1 cas/100000/ an

D'autres études ont été sur le plan national, mais n'ont été menées que sur l'ensemble des patients hospitalisés. Les résultats sont illustrés ci-dessous

Tableau 6 l'incidence des PID chroniques dans différentes séries à travers le Maroc.

Séries	Année	Villes	Incidence
El Askalani [11]	2016	Meknès	9,25 cas/an
Ait Abdelaali [12]	2019	Marrakech	8,7 cas/ an

Houari [13]	2011	Marrakech	27 cas/an
-------------	------	-----------	-----------

Pour ce qui est de notre série, elle a été réalisée sur l'ensemble des patients suivis pour PID chroniques au sein de notre service, y compris ceux hospitalisés, et ceux vus régulièrement en consultation.

B. AGE :

L'âge de survenue des pneumopathies infiltrantes diffuses est variable d'une série à une autre. La comparaison entre les séries de littérature concernant les PID selon l'âge est illustrée dans le tableau ci-dessous :

A l'échelle internationale :

Tableau 7 : les moyennes d'âges et les âges extrêmes de plusieurs séries de PID chroniques à travers le monde.

Séries	Pays	Année	Moyenne	Extrêmes
Mejri [19]	Tunisie	2015	54	34 – 78
Debbiche [20]	Tunisie	2021	60 ,91	–

A l'échelle nationale :

Tableau 8 : les moyennes d'âges et les âges extrêmes de plusieurs séries de PID chroniques à travers le Maroc.

Séries	Villes	Année	Moyenne	Extrêmes
Alaoui Yazidi [14]	Marrakech	2010	53,6	25 -80
Berri [15]	Rabat	2012	58,5	–
Elkhatabi [16]	Casablanca	2012	57	–
Benjelloun [18]	Rabat	2014	63,3	–
AitAbdelaali [12]	Marrakech	2019	52,9	23 –82
ELASKALANI [11]	Meknès	2016	53,7	21-79
Anniche [21]	Casablanca	2021	58	28-75

On conclut que la majorité des moyennes des âges pour toutes les séries est comprises entre 50 ans et 60 ans, tout comme notre série où l'âge moyen est de 58 ,49 ans avec des extrêmes de 21 et 89 ans, pas très loin des extrêmes d'âges de toutes les séries.

C. SEXE :

Les différentes études soulignent de façon incontestable la prédominance du sexe Féminin dans les PID ; elle a été rapportée par plusieurs études comme décrit dans le tableau ci-dessous. Notre série a confirmé cette prédominance :

Tableau 9 : La fréquence des deux sexes dans les différentes séries de PID chroniques.

Séries	Villes	Années	Homme%	Femme%
Alaoui Yazidi [14]	Marrakech	2010	41,3	58,7
El khattabi [16]	Casablanca	2012	39	61
Benjelloun [18]	Rabat	2014	31	69
Ait Abdelaali 12	Marrakech	2019	24,7	75,3
ELASKALANI [11]	Meknès	2016	66,7	33,3
Anniche [21]	Casablanca	2021	23	77
HARIZ [22]	Tunisie	2016	15,4	84,6
Bensalem [23]	Tunisie	2016	9	91
S. Debbiche [20]	Tunisie	2021	18 ,8	81,2

Seule la série d'EL ASKALANI a objectivé une prédominance masculine, mais qui est expliquée par le type de patients militaires recrutés à l'hôpital militaire de Meknès qui sont en majorité des hommes.

D. TABAGISME :

Il y a beaucoup de différentes concernant le lien entre le tabagisme et la PID. Certaines sont associées au tabagisme 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 [24,25].

Différentes études réalisées récemment, depuis 2016, ont montré que le taux de tabagisme chez les patients de PID chroniques est bas, entre 25 et 17% ; chiffres identiques à celui retrouvé pour notre série.

Tableau 10 : La fréquence du tabagisme dans les différentes séries de PID chroniques

Séries	Pays	Années	Tabagisme%
Alaoui Yazidi [14]	Marrakech	2010	61,9
Berri [15]	Rabat	2012	20,54
Valeyre [26]	Paris	2013	70
Ouassou [27]	Rabat	2014	66
HARIZ [22]	Tunisie	2016	25,5
ELASKALANI [11]	Meknès	2016	17,11
Ait Abdelaali [12]	Marrakech	2019	24,7
Anniche [21]	Casablanca	2021	18
Debbiche [20]	Tunisie	2021	20 ,3

2 . Bilan fonctionnel et PID

Il a un intérêt étiologique limité, car il est interféré par le tabagisme des patients. Toutefois, la constatation d'un trouble ventilatoire obstructif oriente vers une PID qui peut comprendre une atteinte des voies aériennes (comme dans la lymphangioléiomyomatose et l'histiocytose X). Une fonction respiratoire de base normale contrastant avec l'importance des anomalies radiographiques est aussi un élément d'orientation (exemple : sarcoïdose). Certaines PID s'accompagnent plus souvent d'une altération de l'hématose y compris au repos (exemple : PHS) [28].

Il a été montré que le volume résiduel est augmenté dans les pneumoconioses et les PHS (du fait de l'atteinte des petites voies aériennes qui d'observe au cours

de ces maladies), tandis qu'il est diminué dans la FPI. Les patients atteints de FPI ont des altérations des échanges gazeux plus importantes que les patients atteints de sarcoïdose [64].

Malgré l'existence de particularités fonctionnelles, le chevauchement entre les différentes pathologies rend impossible l'utilisation pratique de ces orientations.

Tableau 11 : La fréquence des troubles ventilatoires restrictifs dans les différentes séries de PID chroniques

Séries	Pays	Années	TVR
Berri [15]	Rabat	2012	67,12
Teyeb [32]	Tunisie	2016	21,73
MZABI [30]	Tunisie	2014	33
AitAbdelaali [12]	Marrakech	2019	68,5
ELASKALANI [11]	Meknès	2016	27,92
HARIZ [22]	Tunisie	2016	89
JAZIRI [31]	Tunisie	2016	69,23
Abderahim [33]	Algérie	2020	37,5

Dans notre série, 48,8% de nos patients étaient au stade intermédiaire, c'est-à-dire avait déjà un trouble ventilatoire restrictif.

3 .ASPECTS ETIOLOGIQUES

En 2009, les critères de classification des PID ont évolué selon des données provenant d'études épidémiologiques sur des populations européennes (Grèce, Pologne, Espagne et Italie) selon : karakatsani et al 2009, kowalska et al 2014, xaubet et al 2004, Agabiti et al 2014. Ces données ont montré que la PID granulomateuse et la fibrose pulmonaire idiopathique (FPI) sont les étiologies les plus fréquentes de PID :

PROFIL EPIDEMIOLOGIQUE ET ETIOLOGIQUE DES PNEUMOPATHIES INFILTRANTES DIFFUSES CHRONIQUES :
Expérience de service de pneumologie du CHU de Fès

Tableau 12 : répartition et épidémiologie des PID chroniques selon des données provenant d'études épidémiologiques sur des populations européennes.

	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
Lymphangioleiomyomatose	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

Tableau 13 : répartition et épidémiologie des PID chroniques

<i>Série</i>	<i>Sarcoïdose</i>	<i>Connectivite</i>	<i>Pneumo- coniose</i>	<i>PHS</i>	<i>Médica- menteuse</i>	<i>FPI</i>
M.Lahroussi [34]	34	20				
S.Jridi[35]	23,4	23,3				
Niang[36]	20,63	14,28	4,76			
Berri [15]	20,54	8,21	8,21	21,4		
ELASKALANI[11]	12,61	5,4	1,8	0,9	2,7	
Houari [13]	20,6	22				8
Abderahim [33]	37	7,4		14,8		16,6
S. Debbiche[20]	27,1	16,5			2,3	30,8

A. Sarcoïdose :

C'est une granulomatose systémique de cause inconnue et qui représente la cause la plus fréquente de PID avant 40 ans. Son Incidence de 10 à 20 pour 100 000. Une localisation médiastino-pulmonaire est observée dans plus de trois quarts des cas. Le diagnostic repose sur 3 éléments : une présentation clinico-radiographique évocatrice, la mise en évidence de lésions granulomateuses sans nécrose caséeuse, et l'élimination des autres causes de granulomatoses notamment la tuberculose [50, 51].

Dans notre série la sarcoïdose représente 31,9%, soit la plus grande part des étiologies de PID toutes confondues.

B. PID de causes connues

Connectivites :

Les PID constituent une manifestation fréquente des connectivites. La maladie infiltrante diffuse pulmonaire peut précéder les premiers signes cliniques de la connectivite de plusieurs mois voire des années [37]. Elles peuvent être

révélatrices de la maladie ou survenir au cours du suivi marquant un tournant évolutif sur le pronostic fonctionnel et vital. Les PID sont particulièrement fréquentes au cours de la sclérodermie, de la polyarthrite rhumatoïde, des myopathies inflammatoires (polymyosite, dermatomyosite) et du syndrome de Gougerot-Sjögren. Le diagnostic étiologique des PID comporte la recherche systématique d'anomalies cliniques ou biologiques associées aux connectivites [38].

Les connectivites représentent 20,4% de toutes les étiologies de PID chroniques de notre série.

Tableau 14 : La fréquence des différents types de connectivites responsables de PID chroniques

Série	PR%	SCLERODERMIE%	LED%
Niang [36]	3,24	6,34	3,24
EL ASKALANI [11]	3,6	0,9	0,9
Bensalem [23]		53,75	2,5
Ait Abdelaali [12]	6,2	2,4	

Quant aux différentes connectivites responsables ; la sclérodermie et la PR constituent les étiologies les plus présentes en terme de PID secondaires à des connectivites. Pareil pour notre série, où la PR avec la sclérodermie présentent 58% des étiologies par connectivites.

a. Polyarthrite rhumatoïde

La polyarthrite rhumatoïde est la plus fréquente des connectivites. C'est une maladie auto-immune caractérisée par une atteinte articulaire inflammatoire. Les manifestations pleuropulmonaires sont variées, les manifestations pleurales et interstitielles pulmonaires étant les plus fréquentes. La polyarthrite rhumatoïde touche plus fréquemment les femmes mais les manifestations pleuro-pulmonaires sont beaucoup plus fréquentes chez les hommes [39].

La PR présente des caractéristiques distinctes des atteintes pulmonaires associées à d'autres connectivites (aspect volontiers fibrosant, pronostic sévère, mauvaise réponse aux immunosuppresseurs). [40] :

b. Sclérodermie :

Les PID 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 [38].

L'atteinte pulmonaire est rare et apparaît le plus souvent dans l'évolution de la maladie [41]. D'où l'intérêt d'un dépistage précoce dès le diagnostic positif de sclérodermie systémique et au cours du suivi doit être systématique.

c. Lupus érythémateux disséminé :

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 de lupus vont développer une atteinte pleurale ou pulmonaire au cours de l'évolution de leur maladie [42].

Pneumoconiose

Les pneumoconioses appartiennent au groupe très hétérogène des «pneumonies interstitielles diffuses» (PID). Les pneumoconioses sont les atteintes pulmonaires secondaires à l'inhalation de microparticules minérales dont le diamètre est inférieur à 5µm. Le diagnostic des pneumoconioses repose sur la notion d'une exposition chronique, une imagerie thoracique évocatrice, la mise en évidence des particules dans le LBA voire sur la biopsie pulmonaire chirurgicale (annexe 2).

Si elles sont rares dans la population générale (2-4%), elles sont au contraire fréquentes dans des groupes particuliers (par exemple, la silicose chez les mineurs de fond ou les prothésistes dentaires) [43]. Pour notre série, dont l'échantillon représente la population générale, les pneumoconioses sont présentes avec un pourcentage de 1,2%

Tableau 15 : La fréquence des pneumoconioses dans différentes séries de PID chroniques

<i>Séries</i>	<i>Pneumoconiose%</i>
Niang [36]	6,25
EL ASKALANI [11]	1,8
BERRI [15]	8,21
AitAbdelaali [12]	8,6
BELLOUMI [44]	1,25

Pneumopathies d'hypersensibilités (PHS) :

Encore appelées alvéolites allergiques ou alvéolites extrinsèques C'est des pneumopathies immuno- allergiques dues à l'inhalation chronique de substances antigéniques le plus souvent organiques (Annexe 3), qui réalisent histologiquement une infiltration lymphocytaire et granulomateuse de l'interstitium [45].

Le diagnostic de la PHS repose, devant une symptomatologie compatible, sur la notion d'une exposition à des antigènes connus pour être pathogènes, l'existence d'images interstitielles et bronchiolaires au scanner thoracique, d'une lymphocytose au lavage alvéolaire et de précipitines.

Les formes chroniques, en cas d'exposition insidieuse, notamment aviaires, peuvent évoluer vers une fibrose pulmonaire de mauvais pronostic. L'éviction antigénique est le seul traitement efficace. Exceptionnellement, dans les formes fibreuses, la maladie peut évoluer pour son propre compte.

Dans notre série, la fréquence de la PHS est à 11,5%

Tableau 16 : La fréquence des pneumopathies d'hypersensibilité dans différentes séries de PID chroniques

<i>Séries</i>	<i>PHS %</i>
HAMDI [46]	21,14
EL ASKALANI [11]	0.9
BELLOUMI [44]	1,25
Ait Abdelaali [12]	7,4

Pneumopathies médicamenteuses :

Les médicaments sont fréquemment incriminés à l'origine de pneumopathies infiltrantes diffuses (PID). Ils sont à l'origine de PID par deux grands mécanismes qui peuvent s'associer avec le même médicament : toxicité directe et mécanisme immunoallergique. Exemples les plus fréquents : Amiodarone, Bléomycine, Cyclophosphamide, Hydralazine, Méthotrexate, Nitrofurantoïne, Procaïnamide, Pénicillamine, Sels d'or...

La symptomatologie s'est constituée habituellement sur plusieurs mois, mais il existe plus fréquemment des signes d'évolution fibrosante se traduisant en tomodensitométrie par une distorsion architecturale, des opacités linéaires irrégulières, des aspects « en rayon de miel » aux bases et en périphérie, et des bronchectasies par traction [47].

La série d'Ait Abdelaali [12] à Marrakech a objectivé 3 patients présentant une PID médicamenteuse suite au Méthotrexate.

La série d'El askalani [11] à Meknès a objectivé 3 patients avec :

-PID secondaire à la bléomycine

- PID secondaire au MTX

- PID secondaire à l'amiodarone,

Notre série a objectivé 2 patients, tous les deux une PID médicamenteuse suite au Méthotrexate.

Pneumopathies post-radiques :

Plus rares, notamment après irradiation pour cancer du sein ou broncho-pulmonaire [51]. Notre série comprend un seul cas de PID post-radique.

C. PID Idiopathiques

FPI :

La fibrose pulmonaire idiopathique est une forme spécifique de pneumopathie fibrosante pulmonaire caractérisée histologiquement par la présence d'une pneumopathie interstitielle commune, mais sans cause identifiée et limitée au poumon. Après la sarcoïdose, la FPI est la plus fréquente des pneumopathies

infiltrantes diffuses mais surtout la plus grave. La FPI est la plus fréquente des PID idiopathiques (60-70%). Elle touche préférentiellement des hommes, fumeurs, âgés de 60 ans ou plus. Son incidence annuelle dans la population est estimée à 5 cas/100 000. La maladie est progressive et conduit à une insuffisance respiratoire chronique puis au décès [38].

A l'échelle mondiale, La prévalence de la fibrose pulmonaire idiopathique est estimée entre 14 et 43 cas pour 100 000, selon une analyse des données du système de santé [48].

12, 3% des PID chroniques de nos patients ont été étiquetées FPI.

Tableau 17 : La fréquence de la fibrose pulmonaire idiopathique dans différentes séries de PID chroniques

<i>Série</i>	<i>FPI</i>
Niang [36]	23,80
Berri [15]	39,73
EL ASKALANI [11]	19,81
Ait Abdelaali [12]	22,2

D. IPAF

Les pneumopathies interstitielles diffuses (PID) sont souvent rencontrées au cours des connectivites. Certains patients ayant une pneumopathie interstitielle présentent des manifestations auto-immunes insuffisantes pour retenir le diagnostic de connectivite. La prise en charge de ce groupe de patients par le pneumologue est rendue difficile, car la frontière entre les PID idiopathiques et les connectivites est parfois floue. Récemment, un groupe de travail issu de l'American Thoracic Society et de l'European Respiratory Society a proposé une nouvelle nomenclature et des critères consensuels définissant les PID avec manifestations auto-immunes « interstitial pneumonia with auto-immune features » ou IPAF dans le but d'uniformiser et de mieux caractériser ce groupe de patients [49].

C'est une entité qui reste rare. Dans notre série, ça ne représente que 0,4%.

4. Décision Multidisciplinaire :

La discussion multidisciplinaire (DMD) est déterminante pour la prise en charge des pneumopathies interstitielles diffuses chroniques (PID). Un de ses rôles est d'identifier l'étiologie responsable de la pneumopathie interstitielle et donc de décider de la prise en charge.

Un travail récent évaluant la concordance diagnostique entre les DMD de 7 équipes expertes dans la prise en charge des PID a démontré [53] :

- La concordance diagnostique est bonne pour la FPI et les PID associés aux connectivites.
- Un diagnostic de FPI porté en DMD est plus certain et pourrait permettre un meilleur pronostic que s'il est porté individuellement par le clinicien ou le radiologue
- Mais la concordance diagnostique est moins bonne pour les PINS et pour les PHS chroniques.

Pour que la DMD soit pertinente, le clinicien :

- Doit être entouré d'autres cliniciens ayant une expertise dans les PID, en plus des radiologues et anatomopathologistes.
- Met à disposition des données précises et nécessaires.
- Ne propose pas qu'un diagnostic, mais l'ensemble des diagnostics différentiels suggérés par son analyse clinique

CONCLUSION

Les PID constituent un groupe très hétérogène, dont le diagnostic étiologique reste complexe et nécessaire pour une bonne attitude thérapeutique. Diverses entités sont maintenant bien individualisées au sein des PID chroniques et diagnostiquer avec précision chacune d'entre elles revêt un intérêt pratique important, puisque chacune présente des caractéristiques bien identifiées.

Au terme de cette étude qui a étudié 315 cas de PID chroniques, nous constatons que la prédominance féminine est confirmée, que la majorité des patients atteints de PID chroniques ont des âges compris entre 50 et 69 ans, et que aucun cas de tabagisme actif n'a été rapporté avec les PID chroniques.

Quant à la réunion DMD, elle a réalisé chez 76,5 % des patients, concluant ainsi à un diagnostic étiologique définitif dans 71% des cas. Tout en mentionnant que le délai moyen entre la consultation et la DMD était de 4,6 mois.

Quant aux étiologies, la sarcoïdose est majoritaire avec 31.9%, les PID de causes connues sont un peu plus fréquentes avec 38,6%, les PID idiopathiques avec 27% et finalement les PID particulières représentent 7,5%.

Les étiologies les plus rapportés, en plus de la sarcoïdose, étaient les connectivites avec 20.4%, la FPI avec 12.3% et la PHS avec 11.5%.

Devant la diversité et hétérogénéité des étiologies évoquées devant une PID chroniques, la stratégie diagnostique et thérapeutique nécessite une élaboration judicieuse entre cliniciens, radiologues et anatomopathologistes au terme de laquelle une décision multidisciplinaire est prise (DMD).

En fin, un diagnostic étiologique précis et précoce, ainsi qu'un traitement adapté permet de retarder l'installation de la fibrose et la survenue de complications améliorant ainsi le pronostic, la qualité de vie et la survie.

RESUME

**PROFIL EPIDEMIOLOGIQUE ET ETIOLOGIQUE DES PNEUMOPATHIES INFILTRATIVES
DIFFUSES CHRONIQUES :**

Expérience de service de pneumologie du CHU de Fès

Introduction et objectif : Les pneumopathies infiltratives diffuses chroniques constituent un groupe hétérogène de plusieurs patterns et entités, dont certaines sont idiopathiques et d'autres sont de cause connue mais dont les étiologies restent très diverses. Le but de notre étude est de décrire le profil démographique et étiologique des différentes PID chroniques suivies en notre formation.

Matériel et méthodes : C'est une étude descriptive analytique rétrospective, étalée sur une durée de 03 ans ; allant du 1^{er} Mars 2019 au 28 février 2022, menée aux différentes consultations du suivi des PID au sein de notre service de pneumologie du CHU de Fès.

Résultats et discussions : L'âge moyen de nos patients est de 58,49 ans [21, 89 ans], la prédominance est féminine (71,11 % des cas). Le tabagisme a été noté chez 20% de nos patients seulement mais déjà sevré au moment de leurs consultations. Un bilan étiologique a été demandé pour tous nos patients : un scanner thoracique haute résolution, un bilan inflammatoire et immunologique, une fibroscopie bronchique avec un lavage broncho-alvéolaire ; et selon l'étiologie évoquée, le bilan immunologique a été ciblé ainsi que d'autres examens ont été demandés (Biopsie des glandes salivaires, test de shiermer, Echographie transthoracique,). Un bilan de retentissement aussi a été demandé principalement la spirométrie qui a objectivé que 48,8% de nos patients désaturaient au test de Marche et/ou avaient une CVF moins de 70%, et 4,8% étaient déjà au stade d'IRC.

Dès rassemblement des dossiers, ils ont été staffés en réunion DMD avec un délai moyen de 4,6 mois entre la première consultation et la décision diagnostique et thérapeutique. 74.1% des réunions ont conclu à un diagnostic étiologique définitif. Ces étiologies ont été réparties entre les PID non étiquetées qui représentent 23,49 %, les PID idiopathiques qui présentent 14,9% et les PID secondaires à des causes connues qui présentent la majorité (61,61%). Le chef de file des PID de causes connues est la sarcoïdose avec 42,8%, les connectivites viennent en 2^{ème} rang avec 27,3%, suivis des PHS avec 15,5%, les PIDS particulières (histiocytoses, LAM, protéinose alvéolaire...) avec 9,3%, et en derniers rangs viennent les vascularites avec 2,1%, les pneumoconioses avec 1,5% et le reste (PID médicamenteuses, PID post radique) aussi avec 1,5%.

Conclusion : Les PID constituent un groupe très hétérogène, dont le diagnostic étiologique reste complexe et nécessaire pour une bonne attitude thérapeutique. Ce qui implique le rôle primordial de la réunion DMD avec une bonne corrélation entre pneumologue, radiologue et anatomopathologiste.

Mots clés : pneumopathies infiltratives diffuses – diagnostic étiologique- réunion DMD.

BIOBLIOGRAPHIE

- 1.** American thoracic society/European Respiratory society international multidisciplinary consensus classification of the idiopathic interstitial pneumonias. Am J respire Crit Care Med 2012 ,165 :277-304
- 2.** Weibel ER. Looking into the lung: What can it tell us? AJR 1979; 133: 1021-3.
- 3.** Fehrenbach H. Alveolar epithelial type II
- 4.** Steele MP, Schwartz DA. Molecular mechanisms in progressive idiopathic pulmonary fibrosis. Annu Rev Med. 2013; 64:265–76.
- 5.** Camelo A, Dunmore R, Sleeman MA, Clarke DL. The epithelium in idiopathic pulmonary fibrosis: breaking the barrier. Front Pharmacol. 2014 Jan 10;4:173.
- 6.** Reddy TL,TominagaM,HansellDM,Von der thusanJ,RassiD,Parfrey H, et al. Pleuroparenchymalfibroelastosis :a spectrum of histopathological and imaging phenotypes, EurRespir J 2012 ;40:377-85
- 7.** Gribbin J, Hubbard RB, Le Jeune I, et al Incidence and mortality of idiopathic pulmonary fibrosis and sarcoidosis in the UK. Thorax 2006; 61980–985
- 8.** Raghu G, Weycker D, Edesberg J, Bradford WZ, Oster G (2006). « Incidence and prevalence of idiopathic pulmonary fibrosis » Am J RespirCritCare Med. 174 (7): 810–816
- 9.** Fernández Pérez ER, Daniels CE, Schroeder DR, et a. Incidence, prevalence, and clinical course of idiopathic pulmonary fibrosis a population-based study. Chest 2010; 137: 129–137
- 10.** Navaratnam V, Fleming KM, West J, et al The rising incidence of idiopathic pulmonary fibrosis in the UK. Thorax 2011; 66: 462–467
- 11.** R. ELASKALANI Les pneumopathies infiltrantes diffuses chroniques: Expérience du service de pneumologie de l’HMMI Meknès 2016 these numero 358 page 15
- 12.** K, AIT ABDELALI Profils clinique, radiologique et étiologique des pneumopathies infiltratives diffuses au service de pneumologie FMPM 2020 thèse numero 29 page 8
- 13.** Chaymaa HOUARI Profil des pneumopathies infiltratives diffuses chroniques hospitalisées au service de pneumologie de l’hôpital Ibn Nafis entre 2005 et 2009 thèse numéro 66

- 14 .** Houari C, Alaoui-Yazidi. A. Profil épidémiologique, clinique, paraclinique, thérapeutique Et évolutif des pneumopathies infiltratives diffuses chroniques . These de doctorat en medecine N 66 -2011
- 15.** Berri K , Harrak L , Ouazzani H , Achachi L , M. Elftouh M, El Fassy Fihri MT. Profil clinique et étiologique des PID : à propos de 73 patients. Revue des maladies respiratoires 2011,10 :311.
- 16.** El Khattabi W, Jabri H, Afif H , Aichane A Bouayad Z . Les pneumopathies infiltrantes diffuses chroniques. Revue des maladies respiratoires 2011,10 :311.
- 17.** Djebi I, Achi V. Profil étiologique et évolutif des atteintes pulmonaires interstitielles dans le service de pneumologie du CHU de Bouaké : à propos de 98 cas recensés de 2013-2014.
- 18.** Benjelloun H, Maïouak S , Zaghba N, Bahlaoui A . Les aspects scannographiques des pneumopathies infiltratives diffuses . Revue des maladies respiratoires 2014,10:225.
- 19.** T. Ben Salem, N.H. Guediche , Z. Teyeb , I. Ben Ghorbel , F. Said ,M. Khanfir , et al . Pneumopathies interstitielles diffuses associées aux connectivites 73e Congrès français de medecine interne, Lille, 29, 30, 1er juillet 2016 la revue de medecine interne 37S (2016) A89– A200.
- 20.** S. Debbiche, I. Sahnoun, K. Chaâbi, I. Ben Limem, I. Ghanmi, M. Attia, S. Maalej, L. Douik El Gharbi Pneumopathies interstitielles diffuses chroniques : profil clinique, étiologique et évolutif, Revue des Maladies Respiratoires Actualités, Volume 13, Issue 1,2021, Page 192,
- 21.** H. Anniche, N. Zaghba, H. Benjelloun, N. Yassine, Profil épidémiologique clinique et radiologique des pneumopathies interstitielles diffuses, Revue des Maladies Respiratoires Actualités, Volume 13, Issue 1,2021, Pages 191-192,
- 22.** A. Hariz*, L. Belhadj , I. Boukhris , S. Azzabi , C. Kooli , E. Cherif ,Kechaou , L. Ben Hassine , N. Khalfallah Profil clinico-radiologique, étiologique et thérapeutique des pneumopathies infiltrantes diffuses 73^e Congrès français de médecine interne, Lille, 29, 30, 1er juillet 2016 / La Revue de médecine interne 37S (2016) A89–A200

- 23.** T. Ben Salem*, N.H. Guediche , Z. Teyeb , I. Ben Ghorbel , F. Said ,M. Khanfir , M. Lamloum , M.H. HoumanPneumopathies interstitielles diffuses associées aux connectivites 73e Congres français de medecine interne, Lille, 29, 30, 1er juillet 2016 la revue de medecine interne 37S (2016) A89–A200
- 24.** Nová M, Hornychová H, Matěj R . Interstitial lung diseases associated with smoking . Cesk Patol 2016;52(2):100-5.
- 25.** Madan R, Matalon S, Vivero M. Spectrum of Smoking-related Lung Diseases: imaging Review and Update. Journal of thoracic Imaging 2016,2:11-3.
- 26.** Valeyre D , Cottin V , Crestani B ,et al . Actualités dans la prise en charge de la fibrose pulmonaire idiopathique. Revue de maladies respiratoires Actualités.2013,5 :70-84
- 27.** Katzenstein AL, Mukhopadhyay S, Zanardi C, Dexter E. Clinically occult interstitial fibrosis in smokers: classification and significance of a surprisingly Common finding in lobectomy specimens. Human pathology 2009,9:3.
- 28.** Tazi A. Pneumopathies Infiltrantes Diffuses. Respir Septembre 2009; N 26: 217-24
- 29.** Fernando J, Martinez and Kevin Flaherty. Pulmonary Function Testing in Idiopathic Interstitial Pneumonias. Proc Am Thorac Soc 2006; 3: 315–21.
- 30.** Mzabi A , Daada S, Karmani M, Rezgui A, Laouani Kechrid C . Atteinte pulmonaire au cours de la sclérodémie systémique Médecine interne, hôpital Sousse, Tunisie 2014,10 :241.
- 31.** F. Jaziri*, M. Benasr , L. Rouached , W. Skouri , T. Sami ,T. Ben Abdallah , K. Ben AbdelghaniPneumopathie interstitielle dans le syndrome de Gougerot-Sjögren73e Congrès français de médecine interne, Lille, 29, 30, 1er juillet 2016 / La Revue de médecine interne 37S (2016) A89–A200
- 32.** Z. Teyeb1,*, A. El Ouni2, E. Gharbi2, T. Larbi 2, K. Bouslema2,S. Hamzaoui2, S. M’rad2Atteinte pulmonaire au cours du syndrome de Sjögren73e Congrès franc, ais de médecine interne, Lille, 29, 30, 1^{er} juillet 2016 / La Revue de médecine interne 37S (2016) A89–A200

- 33.** S. Abderrahim, L. Haddad, L. Nacef, N. Hadjer, Y. Kheloui, Enquête étiologique des pneumopathies infiltrantes diffuses : à propos de 60 cas, Revue des Maladies Respiratoires Actualités, Volume 12, Issue 1, 2020, Pages 146-147,
- 34.** M. Lahroussi 1,*, W.E. Khattabi 1, N. Moussali 2, L. Bahbah2, H. Jabri 1, N. Elbenna2, H. Afif1 Pneumopathies infiltrantes diffuses : corrélation radioclinique 73e Congrès franc, ais de médecine interne, Lille, 29, 30, 1er juillet 2016 / La Revue de médecine interne 37S (2016) A89– A200
- 35.** S. Jridi, S. Ait Batahar , H. Sajiai , H. Serhane , L. Amro Le profil étiologique des exacerbations des pneumopathies infiltratives diffuses 20e Congrès de pneumologie de langue française — Lille, 29—31 janvier 2016 Revue des maladies respiratoires A 56
- 36.** A. Niang, P.S. Ba, T.O. Soko, A. Ndaw Fall, B. Fall ,Y. Diop , K. Ba Fall, J. Margery5 Profil épidémiologique, étiologique et évolutif des pneumopathies infiltrantes diffuses chroniques au Sénégal 19e Congrès de pneumologie de langue française Lille, 30 janvier 1er février 2015 revue des maladies respiratoires A138
- 37.** B. Crestani atteinte pulmonaire infiltrante révélatrice des connectivites. Revue maladie respiratoire 2006 ;23 ;5S42-5S50
- 38.** Bruno Crestani. La classification des Pneumopathies interstitielles Service de Pneumologie A, Site constitutif du Centre de Référence des maladies pulmonaires rares, Hôpital Bichat, Université Paris Diderot.
- 39.** Bas S, Perneger TV, Seitz M, Tiercy JM, Roux-Lombard P, Guerne PA : Diagnostic tests for rheumatoid arthritis : comparison of anticardiolipin citrullinated peptide antibodies, anti-keratine antibodies and IgM rheumatoid factor, rheumatology (oxford) 2002 ;41 :809-14
- 40.** Travis WB, Colby TV, Koss MN, Muller NL, King TE. Handling and analysis of bronchoalveolar lavage and lung biopsy specimens with approach to patterns of lung injury. Non-neoplastic disorders of the lower respiratory tract. Atlas of non-tumor pathology 2003; 11: 17-4
- 41.** Le Roy EC, Black C, Fleischmajer R, Jablonska (systemic sclerosis) : classification, subsets and pathogenesis, J. Rheumatol 1988 ;15 :202-5

- 42.** Abu-shakra M, Urowitz M, Gladman DD, Gough J : Mortality studies in systemic lupus erythematosus , results from a single center . II ? Predictor variables for mortality. J Rheumatol 1995 ; 22 : 1265-70
- 43.** Valeyre D, Freynet O, Dion B, Bouvry B, Annesi-Maesano I, Nunes H. Épidémiologie des pneumopathies infiltrantes diffuses. Presse Med 2010 ; 39: 53-9.
- 44.** N. Belloumi, H. Daghfous , S. Ben Saad , O. Kahloul , F. Tritar. Profil clinique et évolutif des exacerbations aiguës des pneumopathies infiltrantes diffuses 18e Congrès de pneumologie de langue française — Marseille, 31 janvier au 2 février 2014 revue des maladies respiratoires A 44
- 45.** Thaon I, Reboux G, Moulonguet S, Dalphin JC. Les pneumopathies d'hypersensibilité en milieu professionnel. Rev Mal Respir 2006; 23: 705- 12
- 46.** I. Mejri 1, M. Loukil 1, I. Khalfallah 1, E. Chalbi 2, K. Bouzaidi 3, S. Ezzine 4, H. Ghrairi Profil clinique, radiologique, étiologique et évolutif des pneumopathies infiltrantes diffuses 20e Congrès de pneumologie de langue française — Lille, 29—31 janvier 2016 revue des maladies respiratoires A128
- 47.** <http://www.pneumotox.com>
- 48.** Pulmonary Fibrosis Foundation. “Prevalence and Incidence”. Pulmonary fibrosis.org
- 49.** Kaïs Ahmad, Jean-Christophe Lega, Mouhamad Nasser, Vincent Cottin, Nouveau concept d’IPAF (pneumopathie interstitielle avec manifestations auto-immunes), Volume 6006, Issue 3, 06/2018, Pages 145-232,
- 50.** Criado E, Sánchez M, Ramírez J, Arguis P, de Caralt TM, Perea RJ, Xaubet A. Pulmonary sarcoidosis: typical and atypical manifestations at high-resolution CT with pathologic correlation. Radiographics 2010; 30: 1567-86.
- 51 .** Cottin V. Sarcoidose pulmonaire : difficultés du diagnostic. Rev Med Interne 2011; 32, 93-100.
- 52.** De Lauretis A, Veeraraghavan S, Renzoni E. Review Series: Aspects of Interstitial lung disease: Connective tissue disease-associated interstitial lung disease: How does it differ from IPF? How should the clinical approach differ Chron Respir Dis 2011; 8: 53-82.

53. Walsh SLF, Wells AU, Desai SR, Poletti V, Piciucchi S, Dubini A, Nunes H, Valeyre D, Brillet PY, Kambouchner M, Morais A, Pereira JM, Moura CS, Grutters JC, van den Heuvel DA, van Es HW, van Oosterhout MF, Seldenrijk CA, Bendstrup E, Rasmussen F, Madsen LB, Gooptu B, Pomplun S, Taniguchi H, Fukuoka J, Johkoh T, Nicholson AG, Sayer C, Edmunds L, Jacob J, Kokosi MA, Myers JL, Flaherty KR, Hansell DM. Multicentre evaluation of multidisciplinary team meeting agreement on diagnosis in diffuse parenchymal lung disease: a case-cohort study. *Lancet Respir Med.* 2016 Jul;4(7):557-565. doi: 10.1016/S2213-2600(16)30033-9. Epub 2016 May 11. PMID: 27180021.

54. V. Cottin , B. Crestani, C. Danel , M. Debray , H. Nunes , V. Poletti , G. Prévost , J. Vergnon , B. Wallaert , J. Cordier 3e Journée française de la fibrose pulmonaire idiopathique. 19 septembre 2014 le 1 août 2015 *Revue De Pneumologie Clinique* DOI : 10.1016/J.PNEUMO.2015.06.002

55. Naima EL JID, Le profil clinique, paraclinique et évolutif des pneumopathies fibrosantes au sein du service de pneumologie de l'hôpital militaire Avicenne Marrakech THESE N° 175, Année 2019

FIGURES ET TABLEAUX

<u>Figure 1 :</u> Classification ATS/ERS 2015 des pneumopathies infiltrantes diffuses chroniques	12
<u>Figure 2 :</u> composition anatomique d'un lobule pulmonaire.....	15
<u>Figure 3 :</u> Septas inter-lobulaires vus en thoracoscopie sur le poumon d'un patient fumeur	16
<u>Figure 4 :</u> Aspects histologiques du parenchyme pulmonaire	17
<u>Figure 5 :</u> Répartition des âges dans la série de PID chroniques du service de pneumologie, centre hospitaliser Hassan II, Fès.....	22
<u>Figure 6 :</u> Répartition des sexes dans la série de PID chroniques du service de pneumologie, centre hospitaliser Hassan II, Fès	23
<u>Figure 7 :</u> Répartition des sexes pour chaque tranche d'âge de l'ensemble de cas de PID chroniques.....	23
<u>Figure 8 :</u> Répartition des couvertures sociales dans la série de PID chroniques du service de pneumologie, centre hospitaliser Hassan II, Fès.....	24
<u>Figure 9 :</u> Le profil tabagique dans la série de PID chroniques du service de pneumologie, centre hospitaliser Hassan II, Fès.....	24
<u>Figure 10 :</u> le profil fonctionnel dans la série de PID chroniques du service de pneumologie, centre hospitaliser Hassan II, Fès.....	25
<u>Figure 11 :</u> les différents délais, en mois, entre la première consultation et la décision diagnostique des différents dossiers de PID chroniques	26
<u>Figure 12 :</u> le pourcentage des diagnostics confirmés pour les dossiers discutés en DMD par rapport à ceux non discutés en DMD.....	26
<u>Figure 13 :</u> classification des PID chroniques selon l'ATS /ERS 2015.....	27
<u>Figure 14 :</u> la répartition des différentes étiologies retrouvées chez les patients suivis pour PID chroniques du service de pneumologie, centre hospitaliser Hassan II, Fès.....	29
<u>Figure 15 :</u> la répartition des différentes étiologies de PID de causes connues retrouvées chez les patients suivies pour PID chroniques du service de pneumologie, centre hospitaliser Hassan II, Fès.....	30

Figure 16 : la répartition des différentes connectivites responsables de PID chroniques du service de pneumologie, centre hospitaliser Hassan II, Fès.. 30

Figure 17 : la répartition des différentes étiologies de PID idiopathiques retrouvées chez les patients de PID chroniques du service de pneumologie, centre hospitaliser Hassan II, Fès.....31

Figure 18 : la répartition des différentes étiologies de PID particulières retrouvées chez les patients suivis pour PID chroniques du service de pneumologie, centre hospitaliser Hassan II, Fès..... 32

Tableau 1 : la répartition des différentes étiologies retrouvées chez les patients suivis de PID chroniques du service de pneumologie, centre hospitaliser Hassan II, Fès28

Tableau 2 : la répartition des différentes étiologies de causes connues retrouvées chez les patients de PID chroniques du service de pneumologie, centre hospitaliser Hassan II, Fès.....29

Tableau 3 : la répartition des différentes étiologies de PID chroniques de causes idiopathiques retrouvées chez les patients de PID chroniques du service de pneumologie, centre hospitaliser Hassan II, Fès.....31

Tableau 4 : la répartition des différentes étiologies de PID chroniques de causes particulières retrouvées chez les patients de PID chroniques du service de pneumologie, centre hospitaliser Hassan II, Fès..... 32

Tableau 5 : l'incidence des PID chroniques dans différentes séries à travers le monde.....34

Tableau 6 : l'incidence des PID chroniques dans différentes séries à travers le Maroc.....34

Tableau 7 : les moyennes d'âges et les âges extrêmes de plusieurs séries de PID chroniques à travers le monde..... 35

Tableau 8 : les moyennes d'âges et les âges extrêmes de plusieurs séries de PID chroniques à travers le Maroc 35

Tableau 9 : La fréquence des deux sexes dans les différentes séries de PID chroniques 36

<u>Tableau 10 :</u> La fréquence du tabagisme dans les différentes séries de PID chroniques	37
<u>Tableau 11 :</u> La fréquence des troubles ventilatoires restrictifs dans les différentes séries de PID chroniques.....	38
<u>Tableau 12 :</u> répartition et épidémiologie des PID chroniques selon des données provenant d'études épidémiologiques sur des populations européennes.....	39
<u>Tableau 13 :</u> répartition et épidémiologie des PID chroniques	40
<u>Tableau 14 :</u> La fréquence des différents types de connectivites responsables de PID chroniques	41
<u>Tableau 15 :</u> La fréquence des pneumoconioses dans différentes séries de PID chroniques	43
<u>Tableau 16 :</u> La fréquence des pneumopathies d'hypersensibilité dans différentes séries de PID chroniques	43
<u>Tableau 16 :</u> La fréquence de la fibrose pulmonaire idiopathique dans différentes séries de PID chroniques	45

ANNEXES

ANNEXE 1 : FICHE D'EXPLOITATION :

PROFIL EPIDEMIOLOGIQUE ET ETIOLOGIQUE DES PNEUMOPATHIES INFILTRANTES DIFFUSES CHRONIQUES :

Expérience de service de pneumologie du CHU de Fès

Age :

Sexe : ☐ M ☐ F

Couverture sociale : ☐ payant ☐ Ramediste ☐ CNOPS ☐ CNSS ☐ mutuelle privée

Habitat : ☐ urbain ☐ rural

Tabagisme :

o ☐ passif ☐ actif

o ☐ Sevré ☐ non-sevré

Délai entre apparition du symptôme et consultation en mois :

Réunion DMD : ☐ non faite ☐ faite

Diagnostic étiologique retenue : ☐ non ☐ oui : résultat :

Diagnostic confirmé : ☐ oui **le quel :**

Diagnostic non confirmé : ☐ non

Lequel :

Retenu sur :

Aspect radiologique

Arguments cliniques

Stade fonctionnel au moment du diagnostic

- Stade précoce : pas de désaturation au Test de marche et CV à plus de 70%
- Stade intermédiaire : désaturation au test de marche et /ou CV à moins de 70%
- Stade Tardif: IRC

ANNEXE 2 : Principales pneumoconioses classées selon la physiopathologie [47]

Pneumoconioses sclérogènes - Silicose (silice) - Asbestose (amiante) - Béryllose (béryllium) - Pneumoconiose due au cobalt et aux carbures métalliques frittés (carbure de tungstène)
Pneumoconioses de surcharge - Sidérose (oxydes de fer) - Barytose (baryum) - Stannose (étain) - Stibiose (antimoine) - Silicatoses (silicates, kaolin, talc, mica)
Pneumoconioses mixtes ou complexes - Pneumoconiose du mineur de charbon (silice+ charbon) - Pneumoconiose des prothésistes dentaires (silices + métaux) - Sidérosilicose (fer+ silice)

Tableau II. Principales sources d'exposition professionnelle à la silice et à l'amiante

Silice - Travaux souterrains (mines, forage de tunnels et galeries) - Carrières - Fonderies - Réparation et démolition de fours de hauts-fourneaux - Fabrication de porcelaine, faïence, céramique - Fabrication de produits réfractaires - Verreries, cristalleries - Fabrication et conditionnement de poudres à récurer - Taillage de pierre - Ponçage de béton, démolition - Sablage - Prothèse dentaire
Amiante - Fabrication de matériaux en amiante - Intervention sur produits en amiante-ciment (bâtiment- travaux publics) - Intervention sur surfaces floquées ou calorifugées à l'amiante (plombiers, chauffagistes, électriciens, climatiseurs, peintres...) - Intervention sur garnitures de friction (freins, embrayages) - Intervention sur joints en amiante - Pose ou dépose de revêtements de sol (dalles vinyle-amiante) - Utilisation de protection thermique en amiante - Défloccage, décalorifugeage

ANNEXE 3 : Les étiologies de PHS [52]

PHS professionnelles agricoles

DENOMINATION	RESERVOIR ANTIGENIQUE HABITUEL	PRINCIPAUX ANTIGENES
Maladie du poumon de fermier	Foin, fourrages, paille, céréales, fumier, substances végétales moisies	Actinomycètes thermophiles <i>Saccharopolyspora rectivirgula</i> <i>Thermoactinomyces (T) sp</i> Micromycètes <i>Aspergillus (A) sp</i> , <i>A. Umbrosus</i> , <i>Absidia corymbifera</i>
Alvéolite aux engrais	Engrais et débris végétaux contaminés	<i>Streptomyces albus</i>
Poumon des minotiers (ou maladie des grainetiers)	Blé contaminé par les charançons	<i>Sitophilus granarius</i>
Poumon de compost	Compost, Copeaux de bois	<i>Aspergillus sp</i> <i>Cryptostroma corticale</i>
Maladies des éleveurs d'oiseaux	Déjections, sérums d'oiseaux, (pigeons, poules, dindons, oies, hiboux, rapaces)	Protéines aviaires (IgA) Mucines intestinales
Maladies des fromagers	Moisissures des fromages : gruyères, bleu d'Auvergne, Cantal, fourme d'Ambert, Roquefort...	<i>Penicillium casei</i> , <i>P. roqueforti</i> , <i>Acarus siro</i>
Maladies des Champignonnistes (Lycoperdose)	Composition des champignons eux-mêmes Vesse de loup, Pholiotas, Shiitake, Pleurotes, Tricholomes (Japon)	Actinomycètes thermophiles <i>S. rectivirgula</i> , <i>T. vulgaris</i> , Micromycètes <i>A. glaucus</i> Spores de ces champignons
Alvéolites liées au travail du bois ✓ Maladie des écorceurs d'érable ✓ Séquoias ✓ Maladie des bûcherons ✓ Maladie des scieurs de bois ✓ Autres	. Moisissures sous l'écorce et dans la sciure de divers bois (érables, chênes, séquoias,...) . Poussières de séquoias	<i>Cryptostroma corticale</i> <i>Aureobasidium sp</i> <i>Penicillium sp</i> <i>Alternaria</i> ,
Suberose	Moisissures de liège	<i>Penicillium frequentans</i>
Maladie des vigneron	Moisissures du raisin (pourriture grise)	<i>Botrytis cinerea</i>
Poumon des ouvriers du paprika	Poussières de paprika	<i>Mucor stolonifera</i>
Bagasosse	Résidus moisies de cannes à sucre	Actinomycètes thermophiles
Poumon des ouvriers du malt	Orge moisie, houblon germé	<i>A. fumigatus</i> , <i>A. clavatus</i>

PROFIL EPIDEMIOLOGIQUE ET ETIOLOGIQUE DES PNEUMOPATHIES INFILTRANTES DIFFUSES CHRONIQUES :

Expérience de service de pneumologie du CHU de Fès

PHS professionnelles non agricoles

DENOMINATION	RESERVOIR ANTIGENIQUE HABITUEL	ANTIGENES (PRESUMES)
Maladie des climatiseurs ou des Humidificateurs	Système de climatisation et/ ou d'humidification à usage professionnel (industrie photographique par exemple)	cf "Alvéolites non professionnelles"
Maladie des détergents	Maladie des détergents	<i>Bacillus subtilis</i>
Alvéolite au saucisson	Fabrique de saucissons secs et de Salamis	<i>Penicillium sp</i> <i>Penicillium camembertii</i>
Maladies des ouvriers du tabac	Manufacture de tabac	<i>A. fumigatus</i>
Poumon des ouvriers de Papeterie	Pâte à papier	<i>Alternaria sp</i>
Alvéolites des marchands de Légumes	Chambre froide	Moisissures
Poumon des ouvriers de l'industrie du poisson	Viande de poissons	Poudre de viande de poissons
Pneumonie des ouvriers de Laboratoire	Rat de laboratoire	Urines de rat (?)
Alvéolite des pêcheurs de Perles	Huîtres perlières	Poussière de perles (?)
Alvéolite des coquillages de Mollusque	Mollusque ; coquillages	Poussières de coquillages
Alvéolite des ouvriers de la tourbe	Emballage de tourbe	<i>Monocillium sp (?)</i> <i>Penicillium citreonigrum</i>
Alvéolite au cobalt	Cobalt	Cobalt
Alvéolite aux fumées de zinc	Ouvrier de fonderie	Fumées de zinc
Alvéolite au Zirconium	Traitement de surface de tuiles et carrelages en céramique	Zirconium
Poumon des mécaniciens	Aérosols de liquide d'usinage des métaux (refroidissement, lubrification)	<i>Pseudomonas fluorescens?</i>
Alvéolite à la pénicilline	Industrie pharmaceutique	"Vapeurs" de pénicilline
Pneumonie du réactif de Pauli	Utilisation en laboratoire du réactif de Pauli	Réactif de Pauli
Alvéolite des ouvriers de l'industrie chimique (ou de secteurs industriels utilisateurs)	Industries (et utilisation) du plastique, laques, vernis, peintures, mousses polyuréthanes ; Traitement des algues marines (extraction des alginates)	Isocyanates (TDI, MDI, HDI) Anhydride trimellitique Acide Alginique
Alvéolite au Pyrethrum	Insecticide (utilisation professionnelle)	Pyrethrum
Alvéolite à <i>Aspergillus oryzae</i> Stipatoze (décrite en Espagne)	Utilisation en dermatologie de DeterzymeR spray Sparte (herbe de la famille de graminées) entrant dans la composition de : paniers, cordes, ficelles, plâtre,...	<i>A. oryzae Stipa tenacissima</i> <i>Actinomyces thermophiles</i>

PHS non professionnelles

DENOMINATION	RESERVOIR ANTIGENIQUE HABITUEL	ANTIGENES(PRESUMES)
Alvéolites aviaires domestiques	Tourterelles, perruches, inséparables, perroquets, colombes, canari, ...	cf "Alvéolites agricoles"
Maladie des climatiseurs ou des humidificateurs domestiques	Système de climatisation et/ou d'humidification, ou système de ventilation ou de chauffage par air pulsé	Actinomycètes thermophiles <i>T. vulgaris</i> . <i>S. rectivirgula</i> Micromycètes <i>Penicillium</i> , <i>Alternaria</i> , <i>Aureobasidium pullulans</i> <i>Cephalosporium acremonium</i>
Fièvre d'été (Japon)	Poussières de maisons	<i>Trichosporon cutaneum</i>
Alvéolites dues à diverses moisissures domestiques	Moisissures sous un linoléum et dans les sols en bois (fuite d'un tuyau de chauffage central) Moisissures dans le bois (charpentes, sols ou maisons en bois) ; décrites en Australie notamment "Pourriture sèche" (dry rot) pouvant se développer dans les maisons fermées (lèpre des maisons) "Levure rouge" (red yeast) pouvant se développer dans les habitats malsains et humides notamment les salles de bains Moisissures des douches Environnement domestique (responsabilité probable de la réparation d'un parquet en bois) Moisissures sur le sol d'une chambre à coucher surplombant un "vide sanitaire" remplis d'eau croupie Sous-bassement d'une maison inondée	<i>P. chrysogenum</i> <i>P. cyclopium</i> <i>Serpula lacrymans</i> <i>Geotrichum candidum</i> <i>Paecilomyces variottii</i> <i>Aspergillus fumigatus</i> <i>Leucogyrophana pinastri</i> <i>Merulius lacrymans</i> <i>Rhodoturula rubra</i> <i>Phoma violacea</i> <i>Penicillium expansum</i> <i>Epicoccum nigrum</i> <i>Pezizia domiciliana</i>
Poumon du compost domestique	Compost fabriqué et utilisé (potager) par un jardinier amateur	<i>Thermoactinomyces vulgaris</i>
Poumon des "bains japonais" ou "Jacuzzis"	Moisissures dans les salles de bains (jacuzzis domestiques) mal ventilées	<i>Cladosporium cladosporioides</i>

PROFIL EPIDEMIOLOGIQUE ET ETIOLOGIQUE DES PNEUMOPATHIES INFILTRANTES DIFFUSES CHRONIQUES :

Expérience de service de pneumologie du CHU de Fès

d'intérieur"		
Maladie des utilisateurs de Saunas	Eau ou vapeur dans les saunas	<i>Aureobasidium sp</i>
Alvéolite des eaux usagées	Eaux sales (inondation répétée d'une maison)	<i>Cephalosporium</i>
Maladie des toits de chaume	Moisissures dans les toits de chaume	<i>Saccharomonospora viridis</i>
Alvéolite aux plumes d'oie	Duvet (de lit) en plume d'oie	Plume d'oie
Alvéolite liée à l'utilisation de Bois	Alvéolite liée à l'utilisation de Bois	<i>Penicillium sp</i>
Alvéolite aux feuilles de noix	Feuilles	Moisissures
Alvéolite au thé	Lavage nasal par des infusions de feuilles de thé vert pour une sinusite chronique	Feuille de thé
Alvéolite à la poudre d'épinard	Poudre d'épinard utilisée comme colorant alimentaire	Antigènes d'épinard
Stipatose (susceptible d'être rencontrée en milieu non professionnel)	Cf. Alvéolites professionnelles	Cf. Alvéolites professionnelles
Poumon de la nourriture de Poisson	Nourriture pour poissons d'aquarium	?
Poumon des sniffeurs d'hormones pituitaires Alvéolite des drogués	Hormones hypophysaires hétérologues en poudre Sniffeurs d'héroïne	Protéines animales ? <i>Scopulariopsis</i>

Annexe 4 : FICHE DE Discussion Multi Disciplinaire dans le cadre des PID

Nom, prénom :

IP :

Âge :

Habitudes toxiques :

- Tabagisme :
- Cannabisme :

Calendrier Professionnel :

ATCD :

- Connectivite :
- Exposition antigénique :
- Prise médicamenteuse :
- ATCD familiaux de fibrose ou de PID :

Comorbidités :

- RGO :
- Cardiopathie :
- Diabète :
- Autres :

Clinique :

Début des symptômes :

- Dyspnée :
- Toux :
- Douleurs thoraciques :
- Signes extra respiratoires :

Examen clinique

- Hippocratisme digital :
 - Crépitant
 - Signes insuffisance cardiaque droite :
 - Signes extra respiratoire :
-

TDM thoracique :

Fibroscopie bronchique :

LBA :

- Formule cytologique :
- Macrophages (%)
- Lymphocytes (%)
- Neutrophiles (%)
- Eosinophiles (%)

Biopsies Bronchiques :

Biopsie des glandes salivaires :

Autre :

Avis ophtalmo :

Autres avis spécialisés :

Echo abdominale :

Bilan Biologique :

- NFS :
- VS :
- AAN :
- Anti CCP :
- Facteur rhumatoïde :
- EPP :
- ECBU :
- Ionogramme sanguin ;
- Autres :

EFR :

Spirométrie :

Test de marche de 6 mins

Echocœur oui Non :

HTP à

Date de la DMD :

But de la DMD :