

**L'apport de la TDM haute résolution dans le diagnostic
et la prise en charge des pneumopathies d'hypersensibilité :
expérience du service de radiologie Arrazi.**

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 14 /05 /2024

PAR

Mme. BERREZZOUK Fatima Ezzahra

Née Le 05/12/1997 à Safi

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS :

Pneumopathies d'hypersensibilité – TDM haute résolution – PID.

JURY

Mme. N. CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Professeur de Radiologie.	PRESIDENT
Mme. M. OUALI IDRSSI Professeur de Radiologie.	RAPPORTEUR
Mr. A. BENJELLOUN HARZIMI Professeur de Pneumo-phtisiologie.	} JUGES
Mme. S. AIT BATAHAR Professeur de Pneumo-phtisiologie.	
Mr. B. BOUTAKIOUTE Professeur agrégé de Radiologie.	



بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

{ رَبِّ أَوْزِعْنِي أَنْ أَشْكُرَ نِعْمَتَكَ
الَّتِي أَنْعَمْتَ عَلَيَّ وَعَلَى وَالِدَيَّ
وَأَنْ أَعْمَلَ صَالِحًا تَرْضَاهُ وَأَصْلِحْ
لِي فِي ذُرِّيَّتِي إِنِّي تُبْتُ إِلَيْكَ
وَإِنِّي مِنَ الْمُسْلِمِينَ }

سورة الأختاف

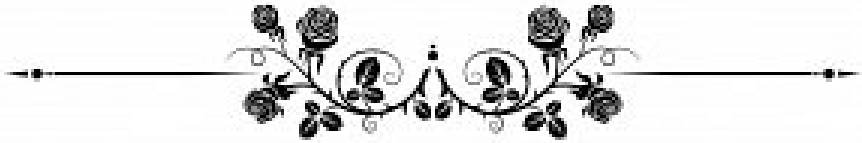


بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

قَالُوا سُبْحَانَكَ لَا عِلْمَ لَنَا إِلَّا مَا عَلَّمْتَنَا إِنَّكَ أَنْتَ الْعَلِيمُ

الْحَكِيمُ ﴿٣٢﴾

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمُ



Serment d'Hippocrate

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

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

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

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

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

Les médecins seront mes frères.

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

Je maintiendrai 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 ALAOUY YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen : Pr. Mohammed BOUSKRAOUI
Vice doyenne à la Recherche et la Coopération : Pr. Hanane RAISS
Vice doyenne aux Affaires Pédagogiques : Pr. Ghizlane DRAISS
Vice doyen chargé de la Pharmacie : Pr. Said ZOUHAIR
Secrétaire Générale : Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

LISTE NOMINATIVE DU PERSONNEL ENSEIGNANTS CHERCHEURS PERMANANT

N°	Nom et Prénom	Cadre	Spécialité
01	BOUSKRAOUI Mohammed (Doyen)	P.E.S	Pédiatrie
02	CHOULLI Mohamed Khaled	P.E.S	Neuro pharmacologie
03	KHATOURI Ali	P.E.S	Cardiologie
04	NIAMANE Radouane	P.E.S	Rhumatologie
05	AIT BENALI Said	P.E.S	Neurochirurgie
06	KRATI Khadija	P.E.S	Gastro-entérologie
07	SOUMMANI Abderraouf	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
08	RAJI Abdelaziz	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
09	KISSANI Najib	P.E.S	Neurologie
10	SARF Ismail	P.E.S	Urologie
11	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	P.E.S	Ophtalmologie
12	AMAL Said	P.E.S	Dermatologie
13	ESSAADOUNI Lamiaa	P.E.S	Médecine interne
14	MANSOURI Nadia	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
15	MOUTAJ Redouane	P.E.S	Parasitologie

16	AMMAR Haddou	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
17	ZOUHAIR Said	P.E.S	Microbiologie
18	CHAKOUR Mohammed	P.E.S	Hématologie biologique
19	EL FEZZAZI Redouane	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
20	YOUNOUS Said	P.E.S	Anesthésie-réanimation
21	BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan	P.E.S	Chirurgie générale
22	ASMOUKI Hamid	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
23	BOUMZEBRA Drissi	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
24	CHELLAK Saliha	P.E.S	Biochimie-chimie
25	LOUZI Abdelouahed	P.E.S	Chirurgie-générale
26	AIT-SAB Imane	P.E.S	Pédiatrie
27	GHANNANE Houssine	P.E.S	Neurochirurgie
28	ABOULFALAH Abderrahim	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
29	OULAD SAIAD Mohamed	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
30	DAHAMI Zakaria	P.E.S	Urologie
31	EL HATTAOUI Mustapha	P.E.S	Cardiologie
32	ELFIKRI Abdelghani	P.E.S	Radiologie
33	KAMILI El Ouafi El Aouni	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
34	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	P.E.S	Pédiatrie (Néonatalogie)
35	MATRANE Aboubakr	P.E.S	Médecine nucléaire
36	AIT AMEUR Mustapha	P.E.S	Hématologie biologique
37	AMINE Mohamed	P.E.S	Epidémiologie clinique
38	EL ADIB Ahmed Rhassane	P.E.S	Anesthésie-réanimation
39	ADMOU Brahim	P.E.S	Immunologie
40	CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	P.E.S	Radiologie
41	TASSI Noura	P.E.S	Maladies infectieuses
42	MANOUDI Fatiha	P.E.S	Psychiatrie

43	BOURROUS Monir	P.E.S	Pédiatrie
44	NEJMI Hicham	P.E.S	Anesthésie-réanimation
45	LAOUAD Inass	P.E.S	Néphrologie
46	EL HOUDZI Jamila	P.E.S	Pédiatrie
47	FOURAJI Karima	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
48	ARSALANE Lamiae	P.E.S	Microbiologie-virologie
49	BOUKHIRA Abderrahman	P.E.S	Biochimie-chimie
50	KHALLOUKI Mohammed	P.E.S	Anesthésie-réanimation
51	BSISS Mohammed Aziz	P.E.S	Biophysique
52	EL OMRANI Abdelhamid	P.E.S	Radiothérapie
53	SORAA Nabila	P.E.S	Microbiologie-virologie
54	KHOUCHANI Mouna	P.E.S	Radiothérapie
55	JALAL Hicham	P.E.S	Radiologie
56	OUALI IDRISSE Mariem	P.E.S	Radiologie
57	ZAHLANE Mouna	P.E.S	Médecine interne
58	BENJILALI Laila	P.E.S	Médecine interne
59	NARJIS Youssef	P.E.S	Chirurgie générale
60	RABBANI Khalid	P.E.S	Chirurgie générale
61	HAJJI Ibtissam	P.E.S	Ophthalmologie
62	EL ANSARI Nawal	P.E.S	Endocrinologie et maladies métabolique
63	ABOU EL HASSAN Taoufik	P.E.S	Anesthésie-réanimation
64	SAMLANI Zouhour	P.E.S	Gastro-entérologie
65	LAGHMARI Mehdi	P.E.S	Neurochirurgie
66	ABOUSSAIR Nisrine	P.E.S	Génétique
67	BENCHAMKHA Yassine	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
68	CHAFIK Rachid	P.E.S	Traumato-orthopédie

69	MADHAR Si Mohamed	P.E.S	Traumato-orthopédie
70	EL HAOURY Hanane	P.E.S	Traumato-orthopédie
71	ABKARI Imad	P.E.S	Traumato-orthopédie
72	EL BOUIHI Mohamed	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
73	LAKMICHI Mohamed Amine	P.E.S	Urologie
74	AGHOUTANE El Mouhtadi	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
75	HOCAR Ouafa	P.E.S	Dermatologie
76	EL KARIMI Saloua	P.E.S	Cardiologie
77	EL BOUCHTI Imane	P.E.S	Rhumatologie
78	AMRO Lamyae	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
79	ZYANI Mohammad	P.E.S	Médecine interne
80	GHOUNDALE Omar	P.E.S	Urologie
81	QACIF Hassan	P.E.S	Médecine interne
82	BEN DRISS Laila	P.E.S	Cardiologie
83	MOUFID Kamal	P.E.S	Urologie
84	QAMOUSS Youssef	P.E.S	Anesthésie réanimation
85	EL BARNI Rachid	P.E.S	Chirurgie générale
86	KRIET Mohamed	P.E.S	Ophtalmologie
87	BOUCHENTOUF Rachid	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
88	ABOUCHADI Abdeljalil	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
89	BASRAOUI Dounia	P.E.S	Radiologie
90	RAIS Hanane	P.E.S	Anatomie Pathologique
91	BELKHOU Ahlam	P.E.S	Rhumatologie
92	ZAOUI Sanaa	P.E.S	Pharmacologie
93	MSOUGAR Yassine	P.E.S	Chirurgie thoracique
94	EL MGHARI TABIB Ghizlane	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques

95	DRAISS Ghizlane	P.E.S	Pédiatrie
96	EL IDRISSE SLITINE Nadia	P.E.S	Pédiatrie
97	RADA Nouredine	P.E.S	Pédiatrie
98	BOURRAHOUEAT Aicha	P.E.S	Pédiatrie
99	MOUAFFAK Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
100	ZIADI Amra	P.E.S	Anesthésie-réanimation
101	ANIBA Khalid	P.E.S	Neurochirurgie
102	TAZI Mohamed Ilias	P.E.S	Hématologie clinique
103	ROCHDI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
104	FADILI Wafaa	P.E.S	Néphrologie
105	ADALI Imane	P.E.S	Psychiatrie
106	ZAHLANE Kawtar	P.E.S	Microbiologie- virologie
107	LOUHAB Nisrine	P.E.S	Neurologie
108	HAROU Karam	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
109	BASSIR Ahlam	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
110	BOUKHANNI Lahcen	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
111	FAKHIR Bouchra	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
112	BENHIMA Mohamed Amine	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
113	HACHIMI Abdelhamid	P.E.S	Réanimation médicale
114	EL KHAYARI Mina	P.E.S	Réanimation médicale
115	AISSAOUI Younes	P.E.S	Anesthésie-réanimation
116	BAIZRI Hicham	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
117	ATMANE El Mehdi	P.E.S	Radiologie
118	EL AMRANI Moulay Driss	P.E.S	Anatomie
119	BELBARAKA Rhizlane	P.E.S	Oncologie médicale
120	ALJ Soumaya	P.E.S	Radiologie

121	OUBAHA Sofia	P.E.S	Physiologie
122	EL HAOUATI Rachid	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
123	BENALI Abdeslam	P.E.S	Psychiatrie
124	MLIHA TOUATI Mohammed	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
125	MARGAD Omar	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
126	KADDOURI Said	P.E.S	Médecine interne
127	ZEMRAOUI Nadir	P.E.S	Néphrologie
128	EL KHADER Ahmed	P.E.S	Chirurgie générale
129	LAKOUICHMI Mohammed	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
130	DAROUASSI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
131	BENJELLOUN HARZIMI Amine	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
132	FAKHRI Anass	P.E.S	Histologie-embryologie cytogénétique
133	SALAMA Tarik	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
134	CHRAA Mohamed	P.E.S	Physiologie
135	ZARROUKI Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
136	AIT BATAHAR Salma	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
137	ADARMOUCH Latifa	P.E.S	Médecine communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
138	BELBACHIR Anass	P.E.S	Anatomie pathologique
139	HAZMIRI Fatima Ezzahra	P.E.S	Histologie-embryologie cytogénétique
140	EL KAMOUNI Youssef	P.E.S	Microbiologie-virologie
141	SERGHINI Issam	P.E.S	Anesthésie-réanimation
142	EL MEZOUARI El Mostafa	P.E.S	Parasitologie mycologie
143	ABIR Badreddine	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
144	GHAZI Mirieme	P.E.S	Rhumatologie
145	ZIDANE Moulay Abdelfettah	P.E.S	Chirurgie thoracique

146	LAHKIM Mohammed	P.E.S	Chirurgie générale
147	MOUHSINE Abdelilah	P.E.S	Radiologie
148	TOURABI Khalid	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
149	BELHADJ Ayoub	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
150	BOUZERDA Abdelmajid	Pr Ag	Cardiologie
151	ARABI Hafid	Pr Ag	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle
152	ARSALANE Adil	Pr Ag	Chirurgie thoracique
153	NADER Youssef	Pr Ag	Traumatologie-orthopédie
154	SEDDIKI Rachid	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
155	ABDELFETTAH Youness	Pr Ag	Rééducation et réhabilitation fonctionnelle
156	REBAHI Houssam	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
157	BENNAOUI Fatiha	Pr Ag	Pédiatrie
158	ZOUIZRA Zahira	Pr Ag	Chirurgie Cardio-vasculaire
159	SEBBANI Majda	Pr Ag	Médecine Communautaire (Médecine préventive, santé publique et hygiène)
160	ABDOU Abdessamad	Pr Ag	Chirurgie Cardio-vasculaire
161	HAMMOUNE Nabil	Pr Ag	Radiologie
162	ESSADI Ismail	Pr Ag	Oncologie médicale
163	MESSAOUDI Redouane	Pr Ag	Ophtalmologie
164	ALJALIL Abdelfattah	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
165	LAFFINTI Mahmoud Amine	Pr Ag	Psychiatrie
166	RHARRASSI Issam	Pr Ag	Anatomie-patologique
167	ASSERRAJI Mohammed	Pr Ag	Néphrologie
168	JANAH Hicham	Pr Ag	Pneumo-phtisiologie
169	NASSIM SABAH Taoufik	Pr Ag	Chirurgie réparatrice et plastique
170	ELBAZ Meriem	Pr Ag	Pédiatrie

171	BELGHMAIDI Sarah	Pr Ag	Ophtalmologie
172	FENANE Hicham	Pr Ag	Chirurgie thoracique
173	GEBRATI Lhoucine	Pr Hab	Chimie
174	FDIL Naima	Pr Hab	Chimie de coordination bio-organique
175	LOQMAN Souad	Pr Hab	Microbiologie et toxicologie environnementale
176	BAALLAL Hassan	Pr Ag	Neurochirurgie
177	BELFQUIH Hatim	Pr Ag	Neurochirurgie
178	MILOUDI Mouhcine	Pr Ag	Microbiologie-virologie
179	AKKA Rachid	Pr Ag	Gastro-entérologie
180	BABA Hicham	Pr Ag	Chirurgie générale
181	MAOUJOURD Omar	Pr Ag	Néphrologie
182	SIRBOU Rachid	Pr Ag	Médecine d'urgence et de catastrophe
183	EL FILALI Oualid	Pr Ag	Chirurgie Vasculaire périphérique
184	EL- AKHIRI Mohammed	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
185	HAJJI Fouad	Pr Ag	Urologie
186	OUMERZOUK Jawad	Pr Ag	Neurologie
187	JALLAL Hamid	Pr Ag	Cardiologie
188	ZBITOU Mohamed Anas	Pr Ag	Cardiologie
189	RAISSI Abderrahim	Pr Ag	Hématologie clinique
190	BELLASRI Salah	Pr Ag	Radiologie
191	DAMI Abdallah	Pr Ag	Médecine Légale
192	AZIZ Zakaria	Pr Ag	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
193	ELOUARDI Youssef	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
194	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Pr Ag	Hématologie clinique
195	EL FAKIRI Karima	Pr Ag	Pédiatrie
196	NASSIH Houda	Pr Ag	Pédiatrie

197	LAHMINE Widad	Pr Ag	Pédiatrie
198	BENANTAR Lamia	Pr Ag	Neurochirurgie
199	EL FADLI Mohammed	Pr Ag	Oncologie médicale
200	AIT ERRAMI Adil	Pr Ag	Gastro-entérologie
201	CHETTATI Mariam	Pr Ag	Néphrologie
202	SAYAGH Sanae	Pr Ag	Hématologie
203	BOUTAKIOUTE Badr	Pr Ag	Radiologie
204	CHAHBI Zakaria	Pr Ass	Maladies infectieuses
205	ACHKOUN Abdessalam	Pr Ass	Anatomie
206	DARFAOUI Mouna	Pr Ass	Radiothérapie
207	EL-QADIRY Rabiyy	Pr Ass	Pédiatrie
208	ELJAMILI Mohammed	Pr Ass	Cardiologie
209	HAMRI Asma	Pr Ass	Chirurgie Générale
210	EL HAKKOUNI Awatif	Pr Ass	Parasitologie mycologie
211	ELATIQUI Oumkeltoum	Pr Ass	Chirurgie réparatrice et plastique
212	BENZALIM Meriam	Pr Ass	Radiologie
213	ABOULMAKARIM Siham	Pr Ass	Biochimie
214	LAMRANI HANCHI Asmae	Pr Ass	Microbiologie-virologie
215	HAJHOUI Farouk	Pr Ass	Neurochirurgie
216	EL KHASSOUI Amine	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
217	MEFTAH Azzelarab	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
218	DOUIREK Fouzia	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
219	BELARBI Marouane	Pr Ass	Néphrologie
220	AMINE Abdellah	Pr Ass	Cardiologie
221	CHETOUI Abdelkhalek	Pr Ass	Cardiologie
222	WARDA Karima	Pr Ass	Microbiologie

223	EL AMIRI My Ahmed	Pr Ass	Chimie de Coordination bio-organique
224	ROUKHSI Redouane	Pr Ass	Radiologie
225	EL GAMRANI Younes	Pr Ass	Gastro-entérologie
226	ARROB Adil	Pr Ass	Chirurgie réparatrice et plastique
227	SALLAHI Hicham	Pr Ass	Traumatologie-orthopédie
228	SBAAI Mohammed	Pr Ass	Parasitologie-mycologie
229	FASSI FIHRI Mohamed jawad	Pr Ass	Chirurgie générale
230	BENCHAFAI Ilias	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
231	EL JADI Hamza	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
232	SLIOUI Badr	Pr Ass	Radiologie
233	AZAMI Mohamed Amine	Pr Ass	Anatomie pathologique
234	YAHYAOUI Hicham	Pr Ass	Hématologie
235	ABALLA Najoua	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
236	MOUGUI Ahmed	Pr Ass	Rhumatologie
237	SAHRAOUI Houssam Eddine	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
238	AABBASSI Bouchra	Pr Ass	Pédopsychiatrie
239	SBAI Asma	Pr Ass	Informatique
240	HAZIME Raja	Pr Ass	Immunologie
241	CHEGGOUR Mouna	Pr Ass	Biochimie
242	RHEZALI Manal	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
243	ZOUITA Btissam	Pr Ass	Radiologie
244	MOULINE Souhail	Pr Ass	Microbiologie-virologie
245	AZIZI Mounia	Pr Ass	Néphrologie
246	BENYASS Youssef	Pr Ass	Traumato-orthopédie
247	BOUHAMIDI Ahmed	Pr Ass	Dermatologie
248	YANISSE Siham	Pr Ass	Pharmacie galénique

249	DOULHOUSNE Hassan	Pr Ass	Radiologie
250	KHALLIKANE Said	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
251	BENAMEUR Yassir	Pr Ass	Médecine nucléaire
252	ZIRAOUI Oualid	Pr Ass	Chimie thérapeutique
253	IDALENE Malika	Pr Ass	Maladies infectieuses
254	LACHHAB Zineb	Pr Ass	Pharmacognosie
255	ABOUDOURIB Maryem	Pr Ass	Dermatologie
256	AHBALA Tariq	Pr Ass	Chirurgie générale
257	LALAOUI Abdessamad	Pr Ass	Pédiatrie
258	ESSAFTI Meryem	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
259	RACHIDI Hind	Pr Ass	Anatomie pathologique
260	FIKRI Oussama	Pr Ass	Pneumo-phtisiologie
261	EL HAMDAOUI Omar	Pr Ass	Toxicologie
262	EL HAJJAMI Ayoub	Pr Ass	Radiologie
263	BOUMEDIANE El Mehdi	Pr Ass	Traumato-orthopédie
264	RAFI Sana	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
265	JEBRANE Ilham	Pr Ass	Pharmacologie
266	LAKHDAR Youssef	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
267	LGHABI Majida	Pr Ass	Médecine du Travail
268	AIT LHAJ El Houssaine	Pr Ass	Ophtalmologie
269	RAMRAOUI Mohammed-Es-said	Pr Ass	Chirurgie générale
270	EL MOUHAFID Faisal	Pr Ass	Chirurgie générale
271	AHMANNA Hussein-choukri	Pr Ass	Radiologie
272	AIT M'BAREK Yassine	Pr Ass	Neurochirurgie
273	ELMASRIOUI Joumana	Pr Ass	Physiologie
274	FOURA Salma	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique

275	LASRI Najat	Pr Ass	Hématologie clinique
276	BOUKTIB Youssef	Pr Ass	Radiologie
277	MOUROUTH Hanane	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
278	BOUZID Fatima zahrae	Pr Ass	Génétique
279	MRHAR Soumia	Pr Ass	Pédiatrie
280	QUIDDI Wafa	Pr Ass	Hématologie
281	BEN HOUMICH Taoufik	Pr Ass	Microbiologie-virologie
282	FETOUI Imane	Pr Ass	Pédiatrie
283	FATH EL KHIR Yassine	Pr Ass	Traumato-orthopédie
284	NASSIRI Mohamed	Pr Ass	Traumato-orthopédie
285	AIT-DRISS Wiam	Pr Ass	Maladies infectieuses
286	AIT YAHYA Abdelkarim	Pr Ass	Cardiologie
287	DIANI Abdelwahed	Pr Ass	Radiologie
288	AIT BELAID Wafae	Pr Ass	Chirurgie générale
289	ZTATI Mohamed	Pr Ass	Cardiologie
290	HAMOUCHE Nabil	Pr Ass	Néphrologie
291	ELMARDOULI Mouhcine	Pr Ass	Chirurgie Cardio-vasculaire
292	BENNIS Lamiae	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
293	BENDAOUZ Layla	Pr Ass	Dermatologie
294	HABBAB Adil	Pr Ass	Chirurgie générale
295	CHATAR Achraf	Pr Ass	Urologie
296	OUMGHAR Nezha	Pr Ass	Biophysique
297	HOUMAID Hanane	Pr Ass	Gynécologie-obstétrique
298	YOUSFI Jaouad	Pr Ass	Gériatrie
299	NACIR Oussama	Pr Ass	Gastro-entérologie
300	BABACHEIKH Safia	Pr Ass	Gynécologie-obstétrique

301	ABDOURAFIQ Hasna	Pr Ass	Anatomie
302	TAMOUR Hicham	Pr Ass	Anatomie
303	IRAQI HOUSSAINI Kawtar	Pr Ass	Gynécologie-obstétrique
304	EL FAHIRI Fatima Zahrae	Pr Ass	Psychiatrie
305	BOUKIND Samira	Pr Ass	Anatomie
306	LOUKHNATI Mehdi	Pr Ass	Hématologie clinique
307	ZAHROU Farid	Pr Ass	Neurochirurgie
308	MAAROUFI Fathillah Elkarim	Pr Ass	Chirurgie générale
309	EL MOUSSAOUI Soufiane	Pr Ass	Pédiatrie
310	BARKICHE Samir	Pr Ass	Radiothérapie
311	ABI EL AALA Khalid	Pr Ass	Pédiatrie
312	AFANI Leila	Pr Ass	Oncologie médicale
313	EL MOULOUA Ahmed	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
314	LAGRINE Mariam	Pr Ass	Pédiatrie
315	OULGHOUL Omar	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
316	AMOCH Abdelaziz	Pr Ass	Urologie
317	ZAHLAN Safaa	Pr Ass	Neurologie
318	EL MAHFOUDI Aziz	Pr Ass	Gynécologie-obstétrique
319	CHEHBOUNI Mohamed	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
320	LAIRANI Fatima ezzahra	Pr Ass	Gastro-entérologie
321	SAADI Khadija	Pr Ass	Pédiatrie
322	DAFIR Kenza	Pr Ass	Génétique
323	CHERKAOUI RHAZOUANI Oussama	Pr Ass	Neurologie
324	ABAINOU Lahoussaine	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
325	BENCHANNA Rachid	Pr Ass	Pneumo-phtisiologie
326	TITOU Hicham	Pr Ass	Dermatologie

327	EL GHOUL Naoufal	Pr Ass	Traumato-orthopédie
328	BAHI Mohammed	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
329	RAITEB Mohammed	Pr Ass	Maladies infectieuses
330	DREF Maria	Pr Ass	Anatomie pathologique
331	ENNACIRI Zainab	Pr Ass	Psychiatrie
332	BOUSSAIDANE Mohammed	Pr Ass	Traumato-orthopédie
333	JENDOUI Omar	Pr Ass	Urologie
334	MANSOURI Maria	Pr Ass	Génétique
335	ERRIFAIY Hayate	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
336	BOUKOUB Naila	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
337	OUACHAOU Jamal	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
338	EL FARGANI Rania	Pr Ass	Maladies infectieuses
339	IJIM Mohamed	Pr Ass	Pneumo-phtisiologie
340	AKANOUR Adil	Pr Ass	Psychiatrie
341	ELHANAFI Fatima Ezzohra	Pr Ass	Pédiatrie
342	MERBOUH Manal	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
343	BOUROUMANE Mohamed Rida	Pr Ass	Anatomie
344	IJDDA Sara	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques

LISTE ARRETEE LE 09/01/2024



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. C'est avec amour,
respect et gratitude que*

Je dédie cette thèse ... 



Tout d'abord à Allah,

اللهم لك الحمد حمداً كثيراً طيباً مباركاً فيه حمد خلقك ورضى نفسك ووزنة
عرشك ومداد كلماتك اللهم لك الحمد ولك الشكر حتى ترضى ولك الحمد ولك
الشكر عند الرضى ولك الحمد ولك الشكر دائماً وأبداً على نعمتك

À ma très chère mère : Mme ELOUASSI Ilham

Je tiens à t'exprimer ma profonde gratitude pour ton soutien inconditionnel tout au long de mon parcours. Ta patience infinie, tes encouragements constants et ton amour sans limite, ta tendresse ta douceur m'ont été d'un soutien inestimable. Tes conseils avisés et ton écoute attentive ont été ma source d'inspiration et m'ont permis de surmonter les défis rencontrés durant cette aventure académique. Ta présence bienveillante a été ma lumière dans les moments sombres et m'a donné la force de persévérer. Je suis profondément reconnaissante de t'avoir comme mère, modèle et confidente. Cette réussite est autant la tienne que la mienne, et je te dédie avec tout mon amour cette étape importante de ma vie.

Puisse Dieu tout puissant, te préserver et t'accorder la bonne santé et la longévité.

À mon très cher père : Mr Berrezzouk El Mostafa

Je tiens à te témoigner toute ma reconnaissance pour ton soutien indéfectible tout au long de ces longues dures années de mon parcours académique. Ta présence rassurante, ton soutien inconditionnel et tes encouragements constants ont été d'une importance capitale pour moi. Ta sagesse, ton expérience et ton soutien financier m'ont permis de poursuivre mes études et de réaliser ce projet ambitieux. Chaque conversation avec toi a été une source d'inspiration et de motivation. Tu as toujours cru en moi et en mes capacités, me poussant à donner le meilleur de moi-même. Aujourd'hui, je partage avec toi cette réussite qui est aussi la tienne. Merci d'avoir été mon pilier, mon modèle et mon guide tout au long de ce voyage académique.

Puisse Dieu tout puissant, te préserver et t'accorder la bonne santé et la longévité.

وَقُلْ رَبِّ ارْحَمْنِي
كَمَا رَحِمْتَ رَجُلًا
صَغِيرًا

سورة البقرة، آية 255



A mon frère : BERREZZOUK Saad

Je souhaite te dire un immense merci pour tout le soutien que tu m'as apporté tout au long de mon parcours universitaire.

Savoir que tu étais là pour moi, également immergé dans le monde exigeant de la médecine, a été d'un grand réconfort. Ta passion pour la médecine et ton dévouement à tes études ont été une source d'inspiration pour moi. Je suis extrêmement fière de toi du progrès que tu as réalisés dans ton parcours et je suis reconnaissante d'avoir un petit frère aussi talentueux, dévoué, gentil, à l'écoute, généreux, avec un cœur en or que toi.

Merci pour ta force, ta persévérance et ton amour inconditionnel.

Mon Très Cher Mari,

Je voudrais prendre un moment pour te remercier du fond du cœur pour tout ton amour et ton soutien inconditionnel pendant ces longues années. Ta présence aimante a illuminé chacun de mes jours et m'a donné la force nécessaire pour surmonter les défis qui se sont présentés sur mon chemin. Ta gentillesse, ton amour, ta compréhension infinie et surtout ta patience ont été pour moi des sources de réconfort. Chaque mot d'encouragement prononcé par toi a réchauffé mon cœur et m'a rappelé à quel point j'ai de la chance de t'avoir à mes côtés. Je suis profondément reconnaissante de partager ma vie avec un homme aussi aimant, attentionné et exceptionnel que toi. Cette réussite est le fruit de notre amour et de notre complicité, et je te remercie du fond du cœur pour tout ce que tu es et tout ce que tu fais pour moi.

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

A mes amies qui se reconnaîtront ici :

La médecine m'a offert le précieux cadeau de vous rencontrer, chacune étant unique à sa manière. Grâce à vous, les moments difficiles ont semblé plus faciles. Je vous remercie d'avoir été là pour moi à maintes reprises, partageant mes joies et mes peines. Il m'est difficile de trouver les mots justes et sincères pour exprimer toute mon affection et ma gratitude envers vous. Vous êtes comme des sœurs pour moi, sur lesquelles je sais pouvoir compter. Vous occupez une place précieuse dans mon cœur et notre amitié est d'une valeur inestimable. Je vous dédie ce travail avec l'espoir que notre amitié perdurera pour toute une vie.



REMERCIEMENTS



*A notre maître et président de thèse Madame la Professeure
Najat CHERIF IDRISSE EL GANOUNI
Professeure d'enseignement supérieur et chef de service de
radiologie à l'hôpital CHU Mohammed VI*

Nous tenons à exprimer notre profonde gratitude pour l'honneur que vous nous avez accordé en acceptant de présider le jury de cette thèse. Votre accueil chaleureux bienveillant, malgré vos nombreuses responsabilités professionnelles, a été des plus appréciés. Vous êtes indéniablement un modèle inspirant pour les générations futures. Nous vous prions d'accepter, cher Maître, l'expression de notre respect et de notre considération les plus distingués.

Haut du formulaire

*A mon chère maître et Rapporteur de thèse Madame la
professeure*

*Mariam OUALI IDRISSE
Professeur d'enseignement supérieur de Radiologie
Service de radiologie AU CHU Mohammed VI*

Je tiens à exprimer ma profonde gratitude pour la confiance que vous avez placée en moi en me confiant ce sujet de travail exceptionnel. Vos précieux conseils et le temps considérable que vous avez consacré à superviser cette thèse ont été inestimables. Grâce à votre soutien indéfectible, votre générosité et votre disponibilité constante malgré vos nombreuses responsabilités, j'ai pu mener à bien ce projet. Je saisis cette occasion pour exprimer toute mon admiration et ma reconnaissance envers vous en tant qu'individu inspirant et modèle dans mon parcours académique. Votre parcours et vos réalisations ont été une source d'inspiration constante pour moi.

Je vous remercie également pour votre direction bienveillante et empathique tout au long de ce travail. J'espère sincèrement être à la hauteur de votre confiance et de vos attentes. Veuillez trouver ici l'expression de mon plus profond respect et affection.

A mon maître et juge de thèse Monsieur le professeur
Amine BENJELLOUN HARZIMI
Professeur d'enseignement supérieur de Pneumo-phtisiologie
Service de pneumologie hôpital militaire

Je tenais à vous adresser un immense merci pour votre précieuse contribution en tant que membre du jury lors de ma soutenance de thèse. Votre expertise, vos remarques constructives et votre engagement ont été des éléments essentiels qui ont enrichi cette étape cruciale de mon parcours académique.

Je vous adresse mes plus sincères remerciements pour votre précieuse contribution à ma formation académique et pour votre soutien lors de cette étape importante de ma thèse. Votre implication et votre expertise ont été inestimables, et je vous suis très reconnaissante.

À mon maître et juge de thèse madame la professeure
Salma AIT BATAHAR
Professeure d'enseignement supérieur 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.

À mon maître et juge de thèse monsieur le professeur
Badr BOUTAKIOUTÉ
Professeur agrégé de radiologie
Service de radiologie au CHU Mohammed VI

Je tiens à vous exprimer toute ma gratitude pour votre précieuse contribution en tant que membre du jury lors de ma soutenance de thèse. Votre expertise, vos remarques constructives et votre engagement ont été des éléments essentiels qui ont enrichi cette étape cruciale de mon parcours académique.

Je vous adresse mes plus sincères remerciements pour votre soutien lors de cette étape importante de ma thèse. Votre implication et votre expertise ont été inestimables, et je vous suis très reconnaissante pour tout ce que vous avez fait pour moi.

A Dr. Mannis Nizar
Médecin Radiologue

Je suis profondément reconnaissante pour l'aide précieuse que vous m'avez apportée tout au long de ce travail, ainsi que pour votre disponibilité et votre gentillesse. Je tiens à vous remercier chaleureusement pour votre gentillesse et votre spontanéité dans votre soutien à ce projet

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



*LISTE DES FIGURES
ET TABLEAUX*



Liste des figures :

- Figure 1** : Répartition des malades selon le sexe.
- Figure 2** : Répartition des cas de PHS en fonction du tabagisme.
- Figure 3** : Différents antigènes incriminés à la PHS et leur prévalence
- Figure 4** : Classification clinique de la PHS
- Figure 5** : Radiographie de face position debout, montre un verre dépoli bilatéral avec des opacités réticulaires bilatérales.
- Figure 6** : Radiographie thoracique de face position debout, montre des opacités nodulaires
- Figure 7** : Radiographie thoracique de face position debout, montre des opacités réticulaires bilatérales diffuses.
- Figure 8** : TDM thoracique en coupe axiale montre des micronodules centro-lobulaires intra parenchymateux diffus et bilatéraux (flèches noires).
- Figure 9** : TDM en coupe parenchymateuse axiale (a, b) montre une atténuation en mosaïque au niveau des deux hémichamps pulmonaires avec coexistence de zones hyperdenses (flèche bleue), normodenses (flèche orange) et hypodenses (flèche noire), sans disparité de calibre vasculaire.
En expiration : TDM thoracique en coupe axiale (c) et en coupe coronale (d) montrent une accentuation de l'atténuation en mosaïque avec piégeage expiratoire (grande flèche noire) pluri lobulaire donnant un aspect en fromage de tête.
- Figure 10** : TDM thoracique en coupe parenchymateuse sagittale en inspiration (a) montre une atténuation en mosaïque. En expiration forcée (b), on observe une accentuation de l'atténuation en mosaïque avec piégeage expiratoire pluri-lobulaire (grande flèche noire) donnant un aspect en fromage de tête.
- Figure 11** : TDM thoracique en coupe axiale en expiration forcée montre un piégeage expiratoire pluri-lobulaire.
- Figure 12** : TDM thoracique en coupe axiale (a) et en coupe coronale (b) montrent des anomalies réticulaires, un épaississement des lignes septales et non septales avec bronchiectasies par traction (flèche noire) dans le cadre d'une PHS fibrosante.
- Figure 13** : TDM thoracique en coupe axiale montre un aspect en verre dépoli diffus (flèche noire) dans les deux hémichamps pulmonaires avec épaississement diffus des lignes septales et non septales (flèches bleues) et péri bronchovasculaire (flèche orange).
- Figure 14** : TDM thoracique en coupe axiale montre une distorsion bronchique et scissurale avec bronchiectasies par traction (flèches orange) proximales et distales, un épaississement péribronchovasculaire (flèches bleues) et des kystes sous pleuraux (flèches noires).
- Figure 15** : Classifications scanographiques de la pneumopathie d'hypersensibilité

- Figure 16** : TDM thoracique en coupe axiale (a, b) montrant un aspect de verre dépoli bilatéral (grande flèche bleue) avec des micronodules centro-lobulaires bilatéraux (tête de flèche bleue).
- Figure 17** : TDM thoracique fenêtre parenchymateuse en coupe axiale (a, b), en coupe sagittale (c) et en coupe coronale (d) : montrant un rayon de miel bilatérale (grande flèche bleue), avec des épaissements irréguliers des lignes septales et non septales (flèches rouges) et bronchectasies de traction (petite flèche orange) dans le cadre d'une PHS fibrosante.
- Figure 18** : TDM thoracique en coupe axiale montre des lésions kystiques périphériques (flèches noires) de taille variable visible au niveau des régions basales droites avec des plages de verre dépoli bilatérales (flèches bleues).
- Figure 19** : TDM thoracique en coupe axiale montre des micronodules intra parenchymateux (flèches bleues) au niveau des deux champs pulmonaires, de distribution centro-lobulaire, avec respect du liseré sous-pleural.
- Figure 20** : TDM thoracique coupe axiale montre des lésions micro kystiques jointives organisées en assise sous-pleurales (flèches orange), visibles au niveau du lobe moyen et basal bilatéralement, avec épaissement des lignes septales (flèches bleues).
- Figure 21** : TDM thoracique en coupe axiale en phase inspiratoire (rangée du haut) montre les opacités en verre dépoli (flèches rouges), et en phase expiratoire (rangée du bas) montre le piégeage de l'air (flèches jaunes). On note la distribution axiale et crânio-caudale diffuse.
- Figure 22** : Segmentation pulmonaire.
- Figure 23** : Bronchiole terminale, alvéole, sac alvéolaire, conduit alvéolaire.
- Figure 24** : Représentation schématique du lobule pulmonaire, à l'échelle microscopique.
- Figure 25** : Expositions professionnelles et antigènes causaux.
- Figure 26** : L'appareil scanner du service de Radiologie - Hôpital ERRAZI, Mohamed VI, Marrakech : Siemens healthineers SOMATOM 64 barrettes.
- Figure 27** : TDM thoracique en double fenêtre en coupe axiale. Fenêtre parenchymateuse (A) fenêtre médiastinale (B).
- Figure 28** : TDM thoracique parenchymateuse en coupe axiale montre des lignes septales lisses et régulières.
- Figure 29** : TDM thoracique en coupe axiale montre des lignes septales irrégulières.
- Figure 30** : TDM thoracique en coupe axiale montre un épaissement diffus des lignes septales, non septales et péri bronchovasculaires (flèche orange).
- Figure 31** : TDM thoracique en fenêtre parenchymateuse coupe axiale montre des réticulations interlobulaires.
- Figure 32** : TDM thoracique en coupe axiale montre un rayon de miel sous pleurale bilatérale (flèche noire).
- Figure 33** : Schéma des différents types de distribution des micronodules au sein du lobule pulmonaire. (A) Distribution péri lymphatique. (B) Distribution centro-lobulaire.

(C) Distribution bronchiolaire. (D) Distribution aléatoire ou hémotogène

- Figure 34** : TDM thoracique en coupe axiale montre des micronodules centro-lobulaires diffus à limites floues bilatérales.
- Figure 35** : TDM coupe axiale montre des emphysèmes sous-pleuraux apicaux droits (flèche bleue).
- Figure 36** : TDM thoracique en coupe axiale montre des kystes pulmonaires sous-pleuraux (flèche bleue) droits dans un cadre de PHS fibrosante.
- Figure 37** : (a, b, c) TDM en coupe axiale montre un verre dépoli (flèches orange).
- Figure 38** : TDM thoracique en coupe axiale montre le crazy paving
- Figure 39** : Poumon « trois densités ». (a, b) TDM thoracique en coupe coronale montre une hétérogénéité de densité dans le cadre d'une pneumopathie d'hypersensibilité non fibrosante, avec de larges plages de verre dépoli (flèches blanches), des zones de poumon normal et des plages hypodenses (flèches noires), conséquences de l'obstruction des voies aériennes distales.
- Figure 40** : (a,b) TDM thoracique coupe axiale montre l'aspect mosaïque (flèche noire) d'origine bronchiolaire densité hétérogène du parenchyme.
- Figure 41** : TDM thoracique en coupe sagittale (a) avant l'expiration, on observe des foyers de verre dépoli bilatéraux (régions moyennes et inférieures), créant un aspect en mosaïque (flèche bleue), sans disparité de calibre vasculaire. (b) après l'expiration forcée, on remarque une accentuation des zones de trappage aérien (flèche bleue).
- Figure 42** : TDM thoracique en coupe coronale. (a) Avant l'expiration, montre un aspect en mosaïque (flèche orange). (b) Après l'expiration forcée, on note un piégeage d'air dans les régions moyennes et inférieures (flèche bleue).
- Figure 43** : Mécanisme du piégeage aérien. Dans une bronche terminale normale (A), l'air peut entrer et sortir. En revanche, lors d'une bronchiolite constrictive (B), il existe une fibrose distale endoluminale (flèche bleue) entraînant une réduction de calibre, empêchant ainsi l'air de sortir par effet clapet (anti-retour), ce qui conduit au piégeage en expiration.
- Figure 44** : La tomodynamométrie en coupe transversale montre des foyers de bronchectasies cylindriques par traction à parois épaissies (flèches bleues), avec une distorsion architecturale causée par la fibrose pulmonaire.
- Figure 45** : TDM en coupe coronale montre un rayon de miel (flèche bleue) au niveau des bases bilatérales dans un cadre de PHS fibrosante.
- Figure 46** : TDM en coupe axiale montre des bronchectasies de traction (flèche bleue) dans un contexte de fibrose.
- Figure 47** : TDM thoracique en coupe axiale montre un épaississement des lignes septales, non septales et péri bronchovasculaires (flèche orange), accompagné de réticulations intra lobulaires avec bronchectasies de traction (flèche bleue).
- Figure 48** : TDM thoracique en coupe axiale. L'acquisition en inspiration (a) montre un verre dépoli diffus avec nombreux lobules hypodenses (flèches). En expiration forcée (b), on note une accentuation des lobules hypodenses, siège de piégeage aérien, dans le cadre d'une PHS non fibrosante.

- Figure 49** : TDM thoracique coupe axiale montre de multiples lésions kystiques périphériques de taille variable réalisant un aspect de rayon de miel (flèche bleue), avec des foyers de bronchectasies par traction (flèche orange), dans le cadre d'une pneumopathie d'hypersensibilité chronique.
- Figure 50** : TDM thoracique coupe axiale montre (a) un aspect de verre dépoli avec nodules centro-lobulaires et des réticulations sous pleurales dans le cadre d'une pneumopathie d'hypersensibilité subaiguë initiale. (b) La coupe axiale d'une TDM thoracique faite après 6 mois chez la même patiente montre une diminution significative de l'étendue du verre dépoli et des nodules centro-lobulaires après l'élimination de l'antigène, avec une légère persistante des réticulations.
- Figure 51** : TDM en fenêtre parenchymateuse coupe axiale chez un patient âgé de 75ans. (A) La HRCT initiale montre des réticulations sous-pleurales (pointes de flèche). (B) TDM de suivi après 36 mois montre une aggravation des réticulations sous-pleurales (pointe de flèche). (C) La TDM de suivi montre une progression des réticulations sous-pleurales et de la bronchectasie de traction vers un rayon de miel franc avec bronchectasie de traction (pointe de flèche).
- Figure 52** : TDM thoracique en coupe axiale avec fenêtre parenchymateuse montrant un tronc pulmonaire élargi mesurant 48mm de diamètre (flèche bleue) dans le contexte d'une hypertension artérielle pulmonaire (HTAP) comme complication d'une pneumopathie d'hypersensibilité fibrosante.
- Figure 53** : Algorithme de diagnostic de pneumopathie d'hypersensibilité. Le diagnostic de l'HP repose principalement sur trois domaines : le modèle HRCT (selon la classification des lignes directrices ATS), l'exposition à l'antigène et la lymphocytose BAL. Cette approche est suivie d'une discussion d'équipe multidisciplinaire où la confiance diagnostique est établie. L'HP indéterminée ou improbable peut nécessiter la biopsie pulmonaire pour orienter vers un autre diagnostic, ou parfois, révéler une HP cachée. Confiance diagnostique : Confiant (>90 %), Compatible (70 %-89 %), Indéterminé (50 %-69 %), Peu probable (<50 %). NO BAL (Non effectué, p. ex., patients présentant des comorbidités et/ou des tests de la fonction pulmonaire très faibles, refus du patient de faire l'intervention ; BAL non disponible, ou pour d'autres raisons). HP, pneumopathie d'hypersensibilité ; HRCT, tomographie à haute résolution ; BAL, lavage broncho-alvéolaire ; MDD, discussion pluridisciplinaire.

Liste des tableaux :

Tableau I	:	Différents aspects scanographiques des patients atteint de PHS
Tableau II	:	Prévalence des zones de prédominance des anomalies scanographiques
Tableau III	:	Moyenne d'âge des cas de pneumopathies d'hypersensibilité dans les différentes séries.
Tableau IV	:	Sexe ratio homme/femme dans les différentes séries.
Tableau V	:	La fréquence du tabagisme dans les différentes séries de la littérature
Tableau VI	:	Comparaison des séries de la littérature concernant les PHS selon l'exposition professionnelle.
Tableau VII	:	Fréquence des signes respiratoires et générales dans les différentes séries.
Tableau VIII	:	Fréquence des signes respiratoires dans les différentes séries.
Tableau IX	:	Fréquence des classifications clinique de la PHS dans les différentes séries
Tableau X	:	Fréquence des anomalies radiologiques rencontrées dans les différentes séries au cours de la PHS
Tableau XI	:	Résumé des bases techniques de l'acquisition en scanner devant un bilan initial de PHS et durant le suivie d'une PHS connue.
Tableau XII	:	Résumé des lésions élémentaires radiologique de la pneumopathie d'hypersensibilité
Tableau XIII	:	Fréquence des anomalies scanographiques rencontrées dans les différentes séries des PHS
Tableau XIV	:	Fréquence des anomalies scanographiques rencontrées dans les différentes séries des PHS
Tableau XV	:	Fréquence des anomalies scanographiques rencontrées dans les différentes séries des PHS
Tableau XVI	:	Fréquence des anomalies scanographiques rencontrées dans les différentes séries des PHS
Tableau XVII	:	Les zones de distributions des anomalies scanographiques.
Tableau XVIII	:	Caractéristiques scanographiques de la PHS non fibreuse selon les recommandations ATS/JRS/ALAT de 2020
Tableau XIX	:	Caractéristiques scanographiques de la PHS fibreuse selon les recommandations ATS/JRS/ALAT de 2020
Tableau XX	:	Fréquence de PHS fibrosante et non fibrosantes dans les différentes séries.
Tableau XXI	:	Fréquence d'htap rencontrée dans les différentes séries des PHS

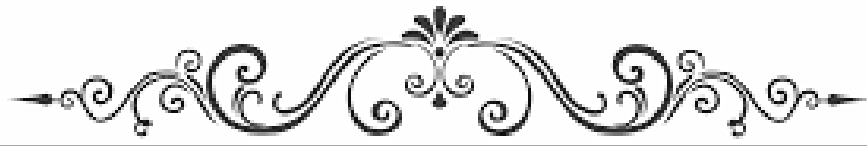


ABBREVIATIONS



Liste des abréviations :

ATCD	: Antécédents
ATS	: American Thoracic Society.
AZA	: azathioprine
BAL	: lavage broncho-alvéolaire.
CD	: cluster de différenciation
CHP	: hypersensibilité chronique
FPI	: La fibrose pulmonaire idiopathique.
HIA	: Hémorragies intra-alvéolaires.
HP	: La pneumonie d'hypersensibilité.
HPc	: hypersensibilité chronique
HTAP	: Hypertension de l'artère pulmonaire.
Il	: L'interleukine
INF	: Interféron
MDD	: discussion pluridisciplinaire
MinIP	: projection des intensités minimales
MIP	: projection des intensités maximales
MMF	: mycophénolate mofétil
MPF	: maladie poumon fermier
MPR	: reformations multiplanaires
PIC	: Pneumopathie interstitielle commune.
PID	: Pneumopathies infiltrantes diffuses.
PIL	: Pneumonie interstitielle lymphoïde
PINS	: La pneumopathie interstitielle non spécifique.
SR	: Saccharopolyspora rectivirgula
TAP1	: transporteurs associés au traitement de l'antigène
TDM	: Tomodensitométrie.
TDM-HR	: La tomodensitométrie à haute résolution.
Th	: lymphocytes T auxiliaires
TLco	: transfert de monoxyde de carbone
TNF	: facteur de nécrose tumorale
UH	: unités Hounsfield



PLAN



INTRODUCTION	1
MATÉRIELS ET MÉTHODES	3
I. Période et lieu de l'étude :.....	4
II. Documents consultés :.....	4
III. Critères d'inclusion :.....	4
IV. Critères d'exclusion :.....	4
V. Méthodes :.....	4
VI. Traitement des informations :.....	5
RESULTAT	6
I. Données épidémiologiques :.....	7
1. Sexe :.....	7
2. Age :.....	7
II. Antécédents pathologiques :.....	8
1. Tabagisme :.....	8
2. Antécédents médicaux :.....	8
3. Expositions professionnelles et antigènes causaux :.....	9
III. Données cliniques :.....	10
1. Symptômes cliniques :.....	10
2. Signes physiques :.....	10
3. Classification clinique :.....	11
IV. Imagerie :.....	11
1. Radiographie thoracique standard :.....	11
2. Tomodensitométrie haute résolution :.....	14
DISCUSSION	25
I. Rappel anatomique :.....	26
II. Physiopathologie :.....	30
1. Rappel physiopathologique :.....	30
2. Antigènes :.....	31
3. Prédisposition génétique :.....	31
III. EPIDEMIOLOGIE :.....	32
1. Données générales :.....	32
2. Age :.....	33
3. Sexe :.....	34
4. Facteurs de risques :.....	34
5. Expositions professionnelles et antigène causaux :.....	35
IV. Profil clinique :.....	37
1. Signes respiratoires et générales :.....	37
2. Signes physiques :.....	37
3. Classification clinique :.....	38
V. Imagerie :.....	40
1. Radiographie du thorax :.....	40

2. Tomodensitométrie thoracique haute résolution :.....	43
3. EFR :.....	87
4. lavage broncho-alvéolaire :.....	88
5. Discussion multidisciplinaire :.....	89
6. Diagnostiques différentiels de pneumopathie d'hypersensibilité :.....	90
CONCLUSION	95
ANNEXES	97
RÉSUMÉS	99
BIBLIOGRAPHIE	101



INTRODUCTION



La pneumopathie d'hypersensibilité (HP), également appelée alvéolite allergique extrinsèque, est une maladie pulmonaire interstitielle causée par une exposition répétée par inhalation à divers antigènes.(1) L'HP est un syndrome impliquant le parenchyme pulmonaire et plus précisément les alvéoles, les bronchioles terminales et l'interstitium alvéolaire en raison d'une réaction allergique retardée. Cette réaction se produit à la suite de l'inhalation répétée et prolongée de différents types de poussières organiques ou d'autres substances auxquelles le patient est hypersensible, en particulier les poussières organiques d'origine animale ou végétale, moins souvent des produits chimiques.(2)

La PHS, se distinguait selon l'ancienne classification par trois entités cliniques sur la base de la chronicité des plaintes (aiguë, subaiguë et chronique). Récemment ont été abandonnées au profit d'une classification binaire établie sur la présence ou l'absence des lésions fibrosantes radiologiques et/ou histopathologiques. On classe donc actuellement les PHS non-fibrosantes (aiguë et subaiguë) et fibrosantes (chronique).(3)

La TDM thoracique haute résolution a rendu les diagnostics d'imagerie plus précis, permettant de détecter des anomalies chez la plupart des personnes atteintes de pneumopathie d'hypersensibilité. Les changements observés dans les images peuvent varier selon le stade de la maladie.

Le but de cette étude est d'illustrer l'importance de la TDM thoracique haute résolution dans le diagnostic positif, le pronostic et la prise en charge des PHS.



*MATÉRIELS
ET
MÉTHODES*



I. Période et lieu de l'étude :

Notre travail porte sur une étude rétrospective, descriptive et analytique sur une période de 2 ans, allant du Janvier 2021 au décembre 2023. Il porte sur une série de 23 patients, colligés au service de radiologie CHU Med VI de Marrakech.

II. Documents consultés :

- ❖ Les archives du service de radiologie AR-RAZI.
- ❖ Les images archivées sur PACS SOFTWARE et Syngo Plaza.

III. Critères d'inclusion :

Tous les malades atteints de PHS confirmées 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 et les autres PID.

V. Méthodes :

Nos patients ont été tous explorés par une TDM thoracique haute résolution

TDM-HR :

- ❖ Appareils d'exploration : Siemens healthineers SOMATOM 64 barrettes. –Hitachi Scenaria 64 barrettes.
- ❖ Protocole général : Acquisition hélicoïdale sur le thorax en coupes fines axiales de 1 mm, avec reconstructions MPR.

VI. Traitement des informations :

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



RESULTAT



I. Données épidémiologiques :

Parmi les cas de PHS trouvés, 23 cas ont été inclus dans notre étude.

1. Sexe :

Une prédominance féminine a été trouvée dans notre série : 20 femmes soit, contre 3 hommes avec un sex-ratio homme/femme de 0,15.

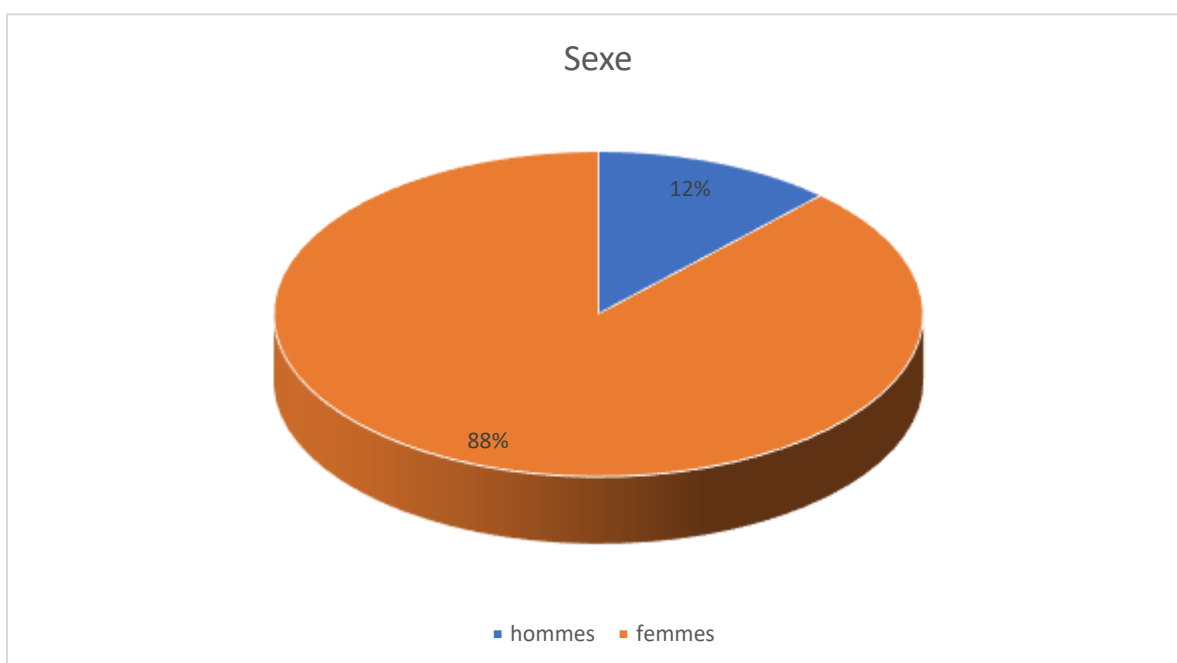


Figure 1 : Répartition des malades selon le sexe.

2. Age :

La moyenne d'âge dans notre série était de 56 ans, avec des âges extrêmes allant de 27 ans à 87 ans.

II. Antécédents pathologiques :

1. Tabagisme :

Dans notre série, la notion du tabagisme actif a été retrouvée chez 24% des patients, tandis que 76% des patients étaient non-fumeurs.

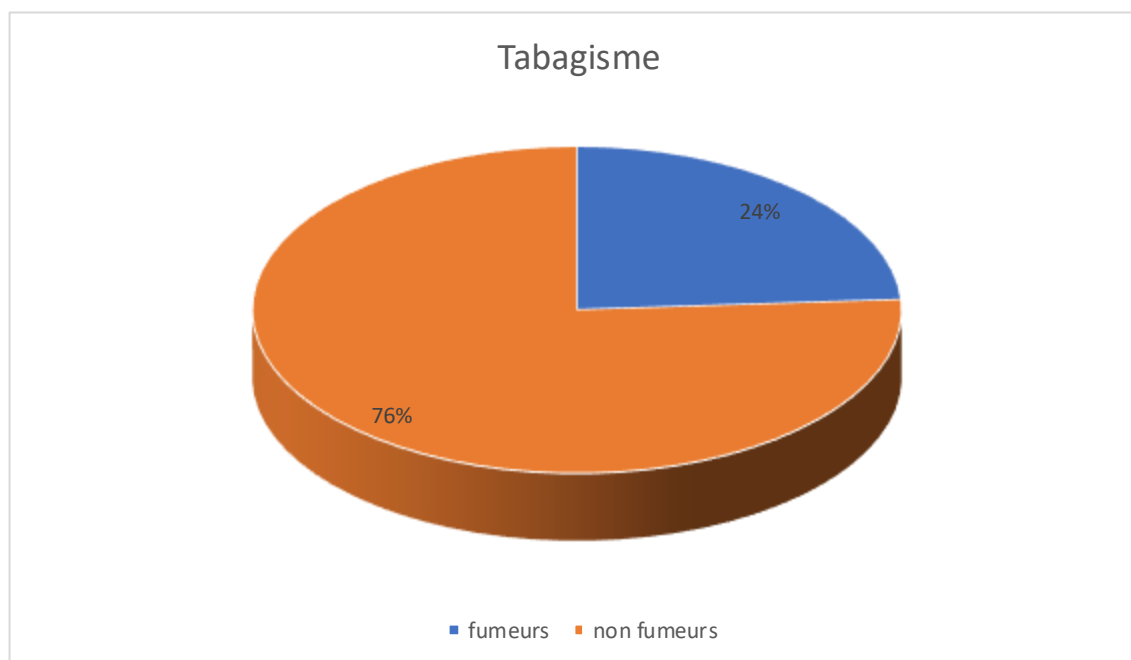


Figure 2 : Répartition des cas de PHS en fonction du tabagisme.

2. Antécédents médicaux :

Dans le cadre de notre étude, il a été observé que 4 malades présentaient des antécédents d'asthme, tandis que 2 patients avaient des antécédents de diabète, représentant respectivement 17,4% et 8,7% de l'échantillon étudié.

3. Expositions professionnelles et antigènes causaux :

3.1 Expositions professionnelles :

Dans notre étude, les résultats suivants ont été notés :

- ❖ 10 fermiers ou éleveurs de bétail.
- ❖ 8 éleveurs d'oiseaux.

- ❖ 1 prothésiste dentaire.
- ❖ 4 sans notion d'exposition professionnelle.

3. 2 Antigènes causaux :

Les résultats indiquent que parmi les patients inclus dans l'étude, 43,4 % ont été exposés à des agents liés à l'agriculture et à l'élevage de bétail. Cette catégorie d'activité professionnelle peut entraîner diverses expositions, telles que la manipulation d'engrais, l'exposition aux poussières agricoles, et d'autres facteurs associés à l'agriculture.

La deuxième source d'exposition la plus fréquemment observée est liée à l'élevage de volailles, concernant 34,7 % des patients. Les activités associées à l'élevage de volailles peuvent comporter des risques tels que l'inhalation de particules de fientes, de plumes ou d'autres contaminants associés à cette activité.

Une petite proportion des cas, soit 4,3 %, est associée à une exposition aux produits chimiques. Cela peut inclure des expositions professionnelles à des substances chimiques industrielles, agricoles ou à d'autres produits chimiques présents dans l'environnement.

Enfin, 17,3 % des cas n'ont pas pu déterminer spécifiquement l'origine de l'exposition en raison de difficultés à identifier la source.

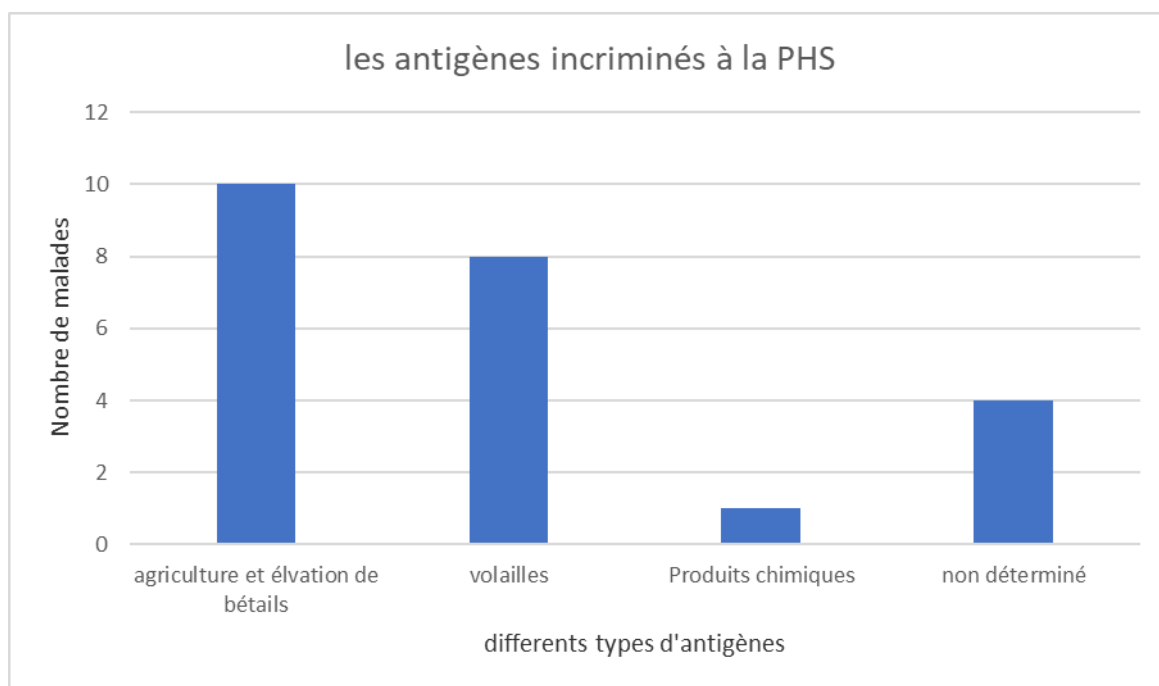


Figure 3 : Différents antigènes incriminés à la PHS et leur prévalence.

III. Données cliniques :

1. Symptômes cliniques :

Les symptômes cliniques étaient dominés par la dyspnée (100%), la toux (94,74%) et la fièvre (13%).

2. Signes physiques :

Les manifestations physiques sont principalement caractérisées par la prédominance des râles crépitants, observés chez 80% des patients, ainsi que par la présence de sibilants chez 13%.

3. Classification clinique :

Dans le cadre de notre étude, nous avons identifié 17 patients atteints de la maladie en phase chronique, ainsi que 6 patients en phase aiguë/subaiguë.

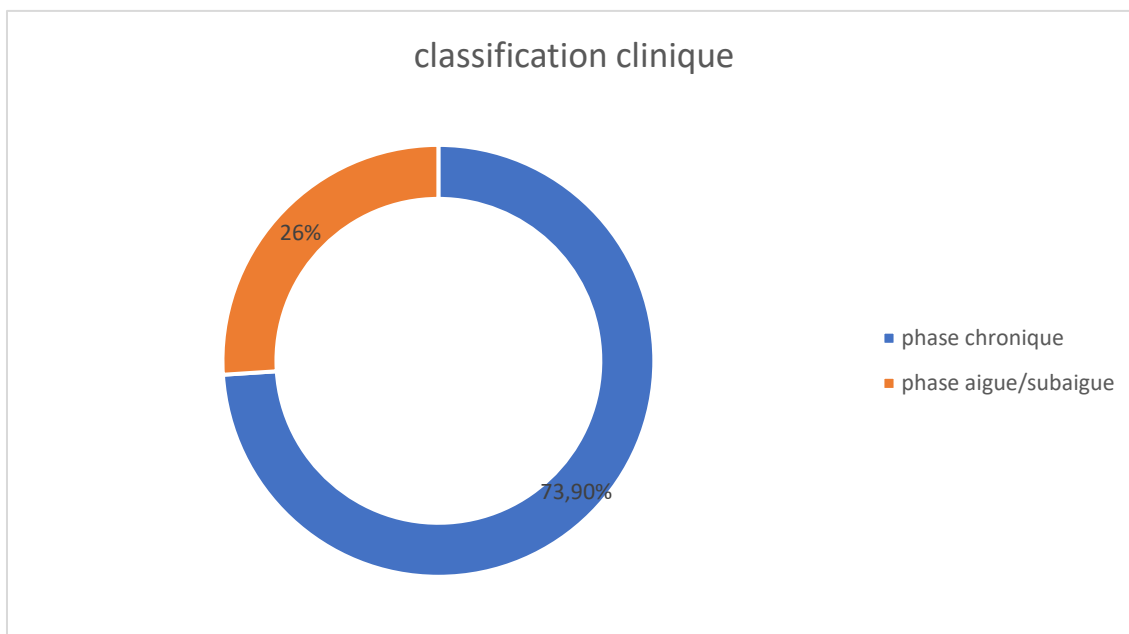


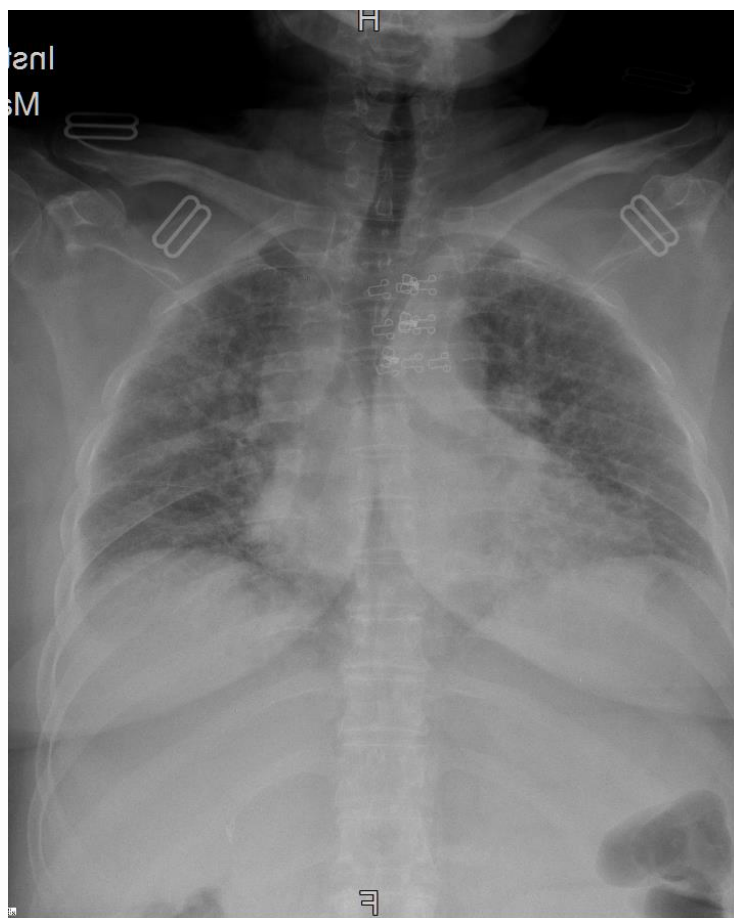
Figure 4 : Classification clinique de la PHS.

IV. Imagerie :

1. Radiographie thoracique standard :

Dans notre étude la radiographie thoracique était réalisée chez tous les patients. 13% des radio de thorax étaient sans anomalie. Pour le reste on a constaté les anomalies radiologiques suivantes :

- ❖ Des opacités réticulaires chez 30.4% des cas.
- ❖ Des opacités nodulaires chez 34.7% des cas.
- ❖ Verre dépoli chez 26% des cas.



- ❖ Patiente âgée de 58 ans, fermière se présente pour une dyspnée et une toux sèche.

Figure5 : Radiographie de face position debout, montre un verre dépoli bilatéral avec des opacités réticulaires bilatérales.



❖ Patient âgé de 50 ans fermier, se présente pour dyspnée stade 3 de Sadoul.

Figure 6 : Radiographie thoracique de face position debout, montre des opacités nodulaires.



❖ Patiente âgée de 50 ans élèveuse de volaille.

Figure7 : Radiographie thoracique de face position debout, montre des opacités réticulaires bilatérales diffuses.

2. Tomodensitométrie haute résolution :

2.1 Aspects scanographiques des patients atteints de PHS

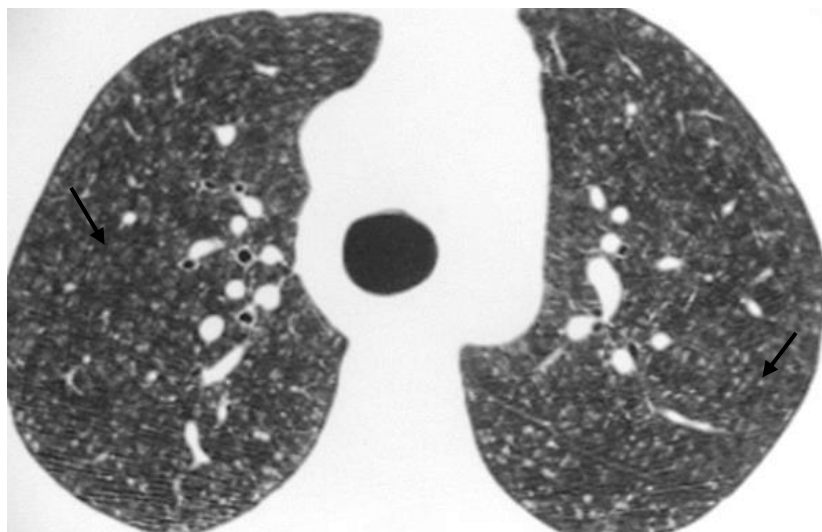
A la TDM thoracique à haute résolution on a observé un verre dépoli bilatérale chez 78.2% des cas, suivie par l'atténuation en mosaïque chez 56.5% des cas. Le piégeage d'air était observé dans 43.4% des cas, tandis que le signe de fromage de tête (Head cheese sign) était présent dans 26% des cas. Les nodules centro-lobulaires étaient également présents avec un pourcentage de 39.1%.

Parmi les autres aspects relevés, on notait la présence du rayon de miel dans 43,4 % des cas, des réticulations dans 73,9 % des cas, des bronchectasies dans 60,8 % des cas, ainsi que l'épaississement des lignes septales et non septales dans 65,2 % des cas et les kystes dans 47,8% des cas.

L'hypertension artérielle pulmonaire (HTAP) était observée dans 21,7 % des cas.

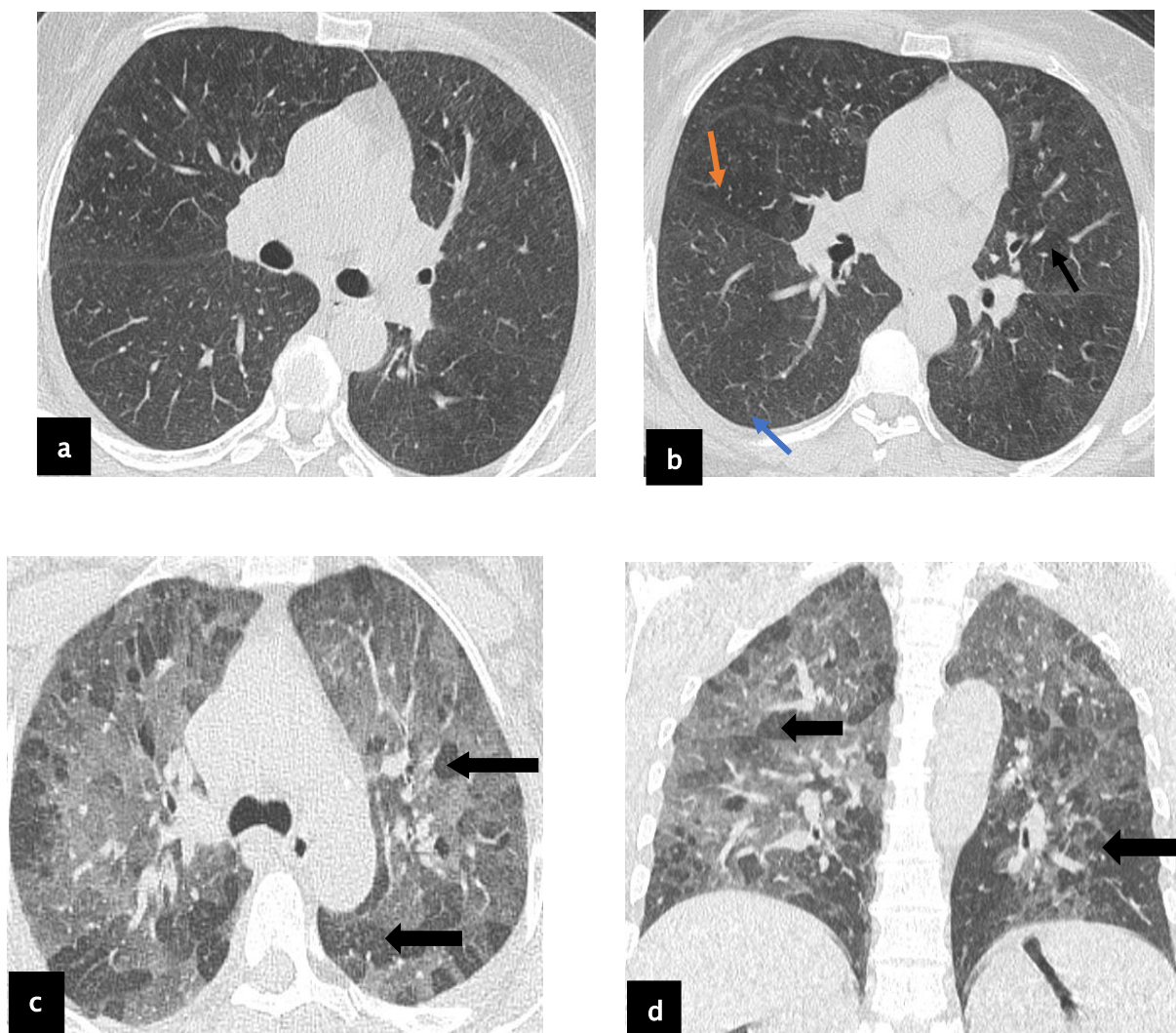
Tableau I : Différents aspects scanographiques des patients atteints de PHS.

ASPECTS SCANOGRAPHIQUES	NOMBRE	POURCENTAGE
Verre dépolie	18	78.2%
Mosaïque atténuation	13	56.5%
Piégeage d'air	10	43.4 %
Fromage de tête (Head cheese sign)	6	26%
Nodules centro-lobulaires	9	39.1%
Kystes	11	47.8%
Rayons de miel	10	43.4%
Réticulations	17	73.9%
Bronchectasies	14	60.8%
Emphysèmes	3	13%
Epaississements des lignes septales et non septales	15	65.2%
HTAP	8	34.7%



❖ Patient âgé de 40 ans éleveur d'oiseaux, se présente pour une dyspnée depuis un mois.

Figure 8 : TDM thoracique en coupe axiale montre des micronodules centro-lobulaires intra parenchymateux diffus et bilatéraux (flèches noires).

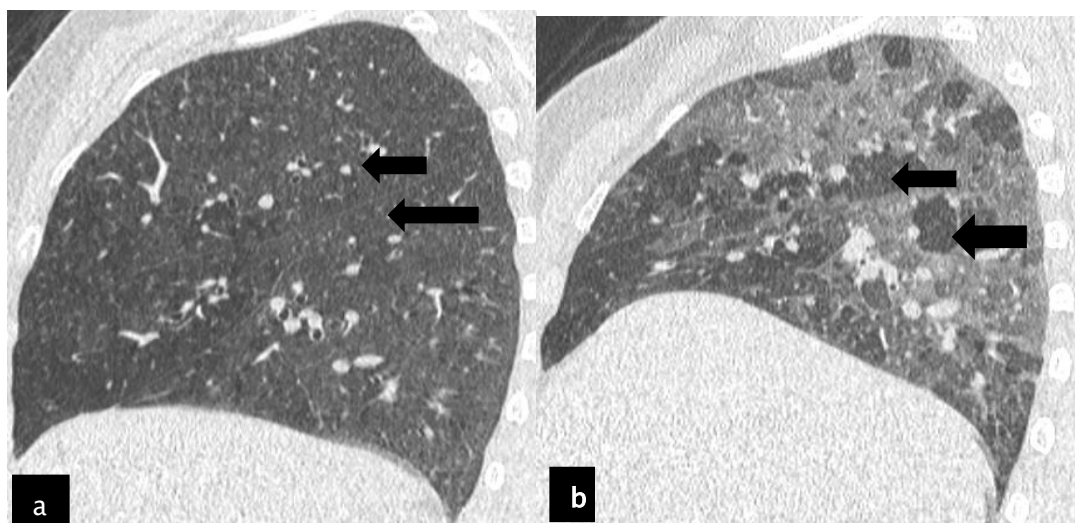


❖ Patiente âgée de 55ans, éleveuse de pigeons depuis 2 ans. Exposée à la fumée de bois.

Présente une dyspnée stade III avec une toux sèche.

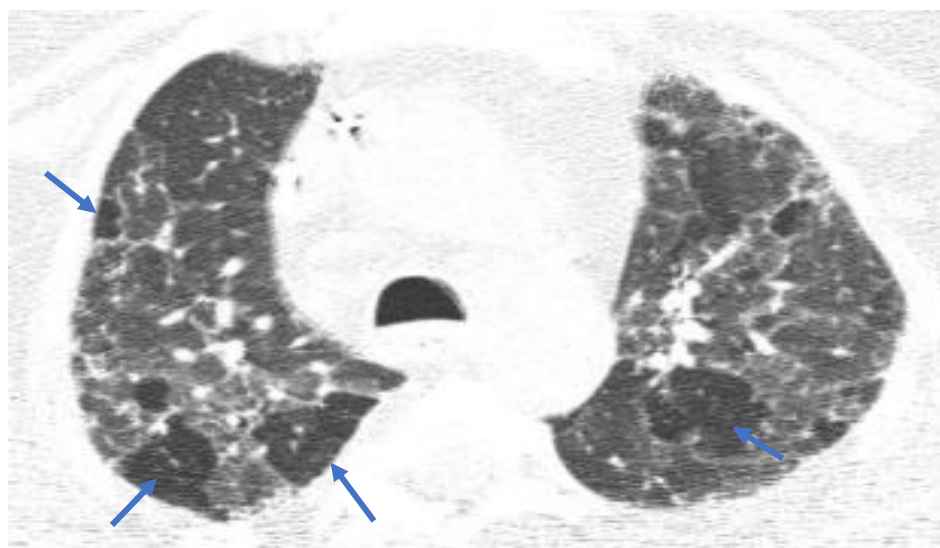
Figure 9 : TDM en coupe parenchymateuse axiale (a, b) montre une atténuation *en mosaïque* au niveau des deux hémichamps pulmonaires avec coexistence de zones hyperdenses (flèche bleue), normodenses (flèche orange) et hypodenses (flèche noire), sans disparité de calibre vasculaire.

En expiration : TDM thoracique en coupe axiale (c) et en coupe coronale (d) *montrent* une accentuation de l'atténuation en mosaïque avec piégeage expiratoire (grande flèche noire) pluri lobulaire donnant un aspect en fromage de tête.



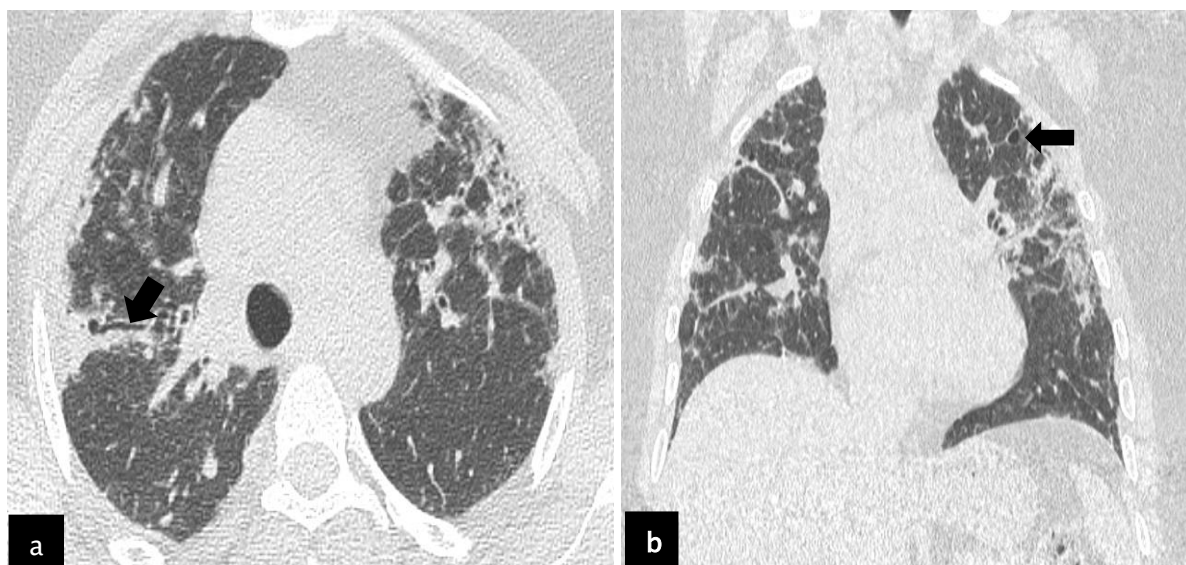
- ❖ Patiente âgée de 50ans, éleveuse de volailles, exposée à la fumée de bois. Présente une dyspnée stade III avec une toux sèche.

Figure 10 : TDM thoracique en coupe parenchymateuse sagittale en inspiration (a) montre une atténuation en mosaïque. En expiration forcée (b), on observe une accentuation de l'atténuation en mosaïque avec piégeage expiratoire pluri-lobulaire (grande flèche noire) donnant un aspect en fromage de tête.



- ❖ Patiente âgée de 46 ans suivie pour PHS

Figure 11 : TDM thoracique en coupe axiale en expiration forcée montre un piégeage expiratoire pluri-lobulaire.



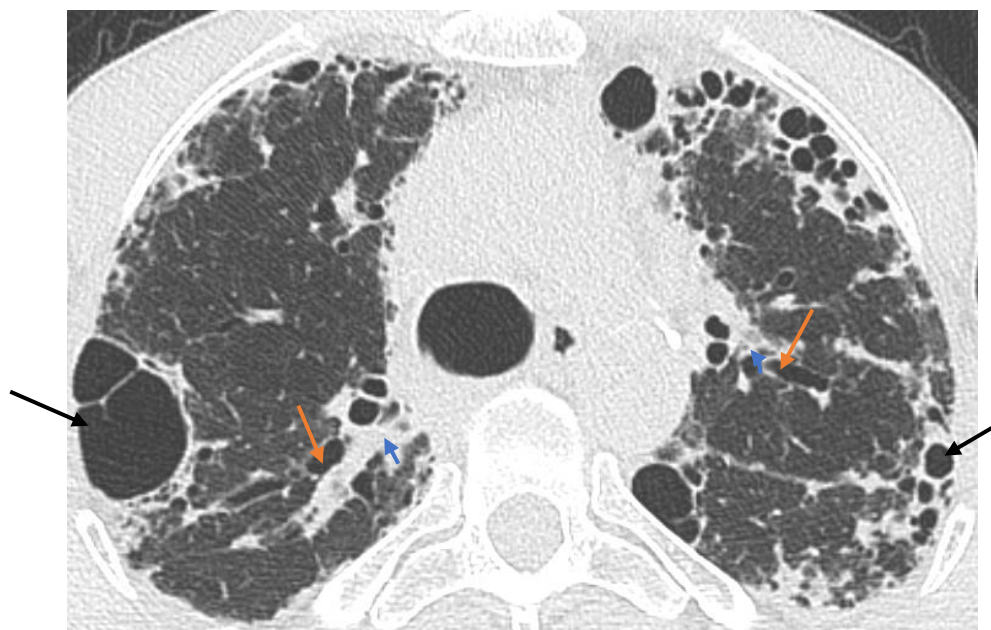
❖ Patiente âgée de 42 ans suivie pour PHS fibrosante.

Figure 12 : TDM thoracique en coupe axiale (a) et en coupe coronale (b) montrent des anomalies réticulaires, un épaissement des lignes septales et non septales avec bronchiectasies par traction (flèche noire) dans le cadre d'une PHS fibrosante.



❖ Patiente âgée de 53 ans, se présente pour une dyspnée.

Figure 13 : TDM thoracique en coupe axiale montre un aspect en verre dépoli diffus (flèche noire) dans les deux hémichamps pulmonaires avec épaissement diffus des lignes septales et non septales (flèches bleues) et péri bronchovasculaire (flèche orange).



❖ Patiente âgée de 61 ans.

Figure14 : TDM thoracique en coupe axiale montre une distorsion bronchique et scissurale avec bronchectasies par traction (flèches orange) proximales et distales, un épaississement péribronchovasculaire (flèches bleues) et des kystes sous pleuraux (flèches noires).

2. 2 Classifications scanographiques :

La distinction a été établie en se basant sur la présence de signes de fibrose telles que les rayons de miel, les bronchiectasies de traction, l'épaississement linéaire, les réticulations grossières et la distorsion pulmonaire afin de définir les cas de pneumopathie d'hypersensibilité fibrosante chronique. En revanche, pour définir les pneumopathies d'hypersensibilité en phase non fibrosante aiguë/subaiguë, nous nous sommes appuyés sur des aspects tels que le verre dépoli, l'atténuation en mosaïque, les nodules centro-lobulaires et le piégeage d'air.

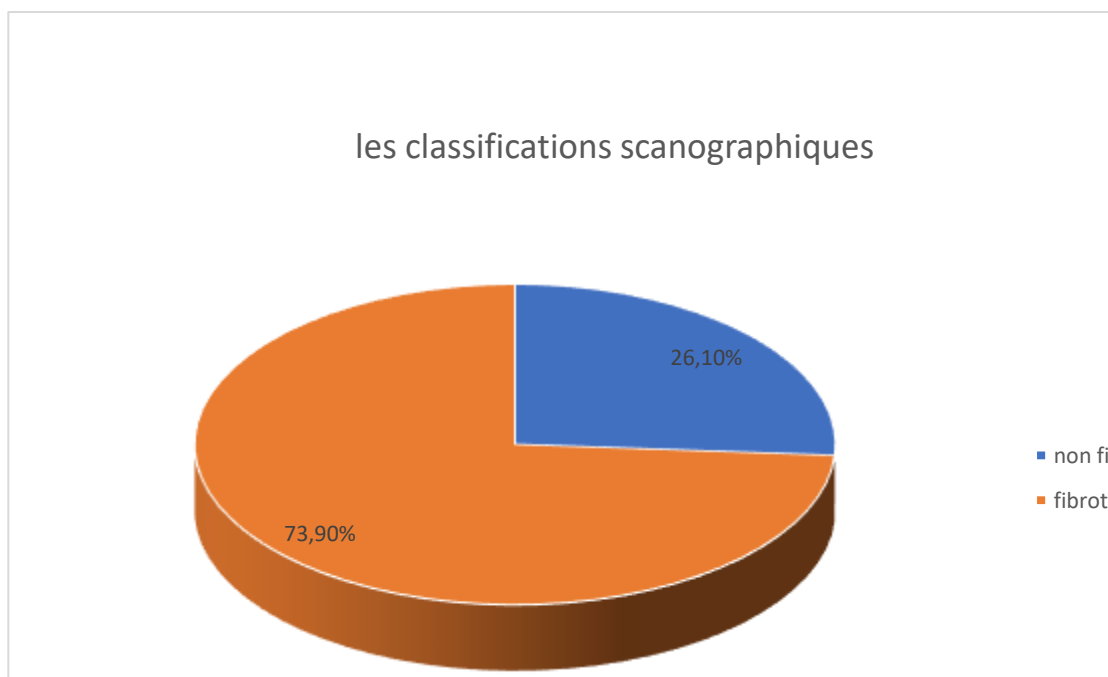
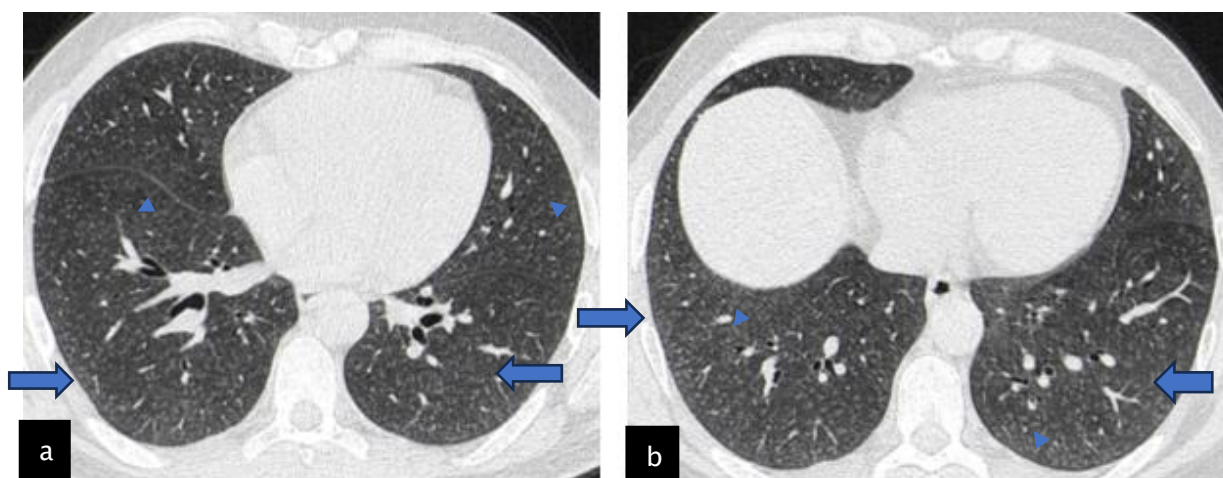
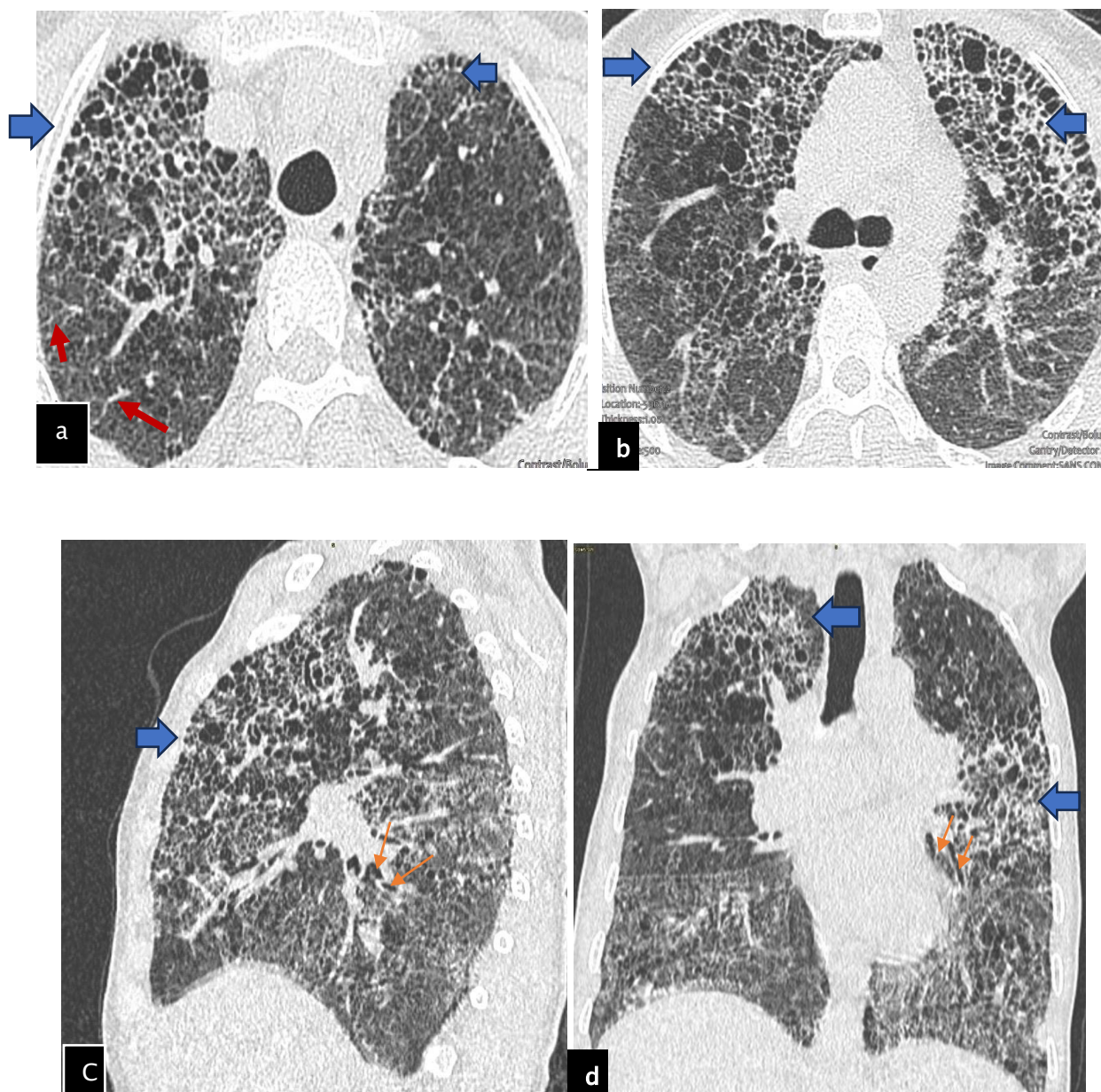


Figure 15 : Classifications scanographiques de la pneumopathie d'hypersensibilité.



❖ Patient âgé de 30 ans, se présente pour une dyspnée de stade II de Sadoul. La radiographie thoracique réalisée ne révèle pas d'anomalie. Il est suivi pour PHS non fibrosante.

Figure 16 : TDM thoracique en coupe axiale (a, b) montrant un aspect de verre dépoli bilatéral (grande flèche bleue) avec des micronodules centro-lobulaires bilatéraux (tête de flèche bleue).



- ❖ Patiente âgée de 50 ans éleveuse de volaille présente depuis un an de façon progressive une toux sèche et une dyspnée stade III de Sadoul.

Figure 17 : TDM thoracique fenêtre parenchymateuse en coupe axiale (a, b), en coupe sagittale (c) et en coupe coronale (d) : montrant un rayon de miel bilatérale (grande flèche bleue), avec des épaissements irréguliers des lignes septales et non septales (flèches rouges) et bronchectasies de traction (petite flèche orange) dans le cadre d'une PHS fibrosante.

2. 3 Zones de distribution :

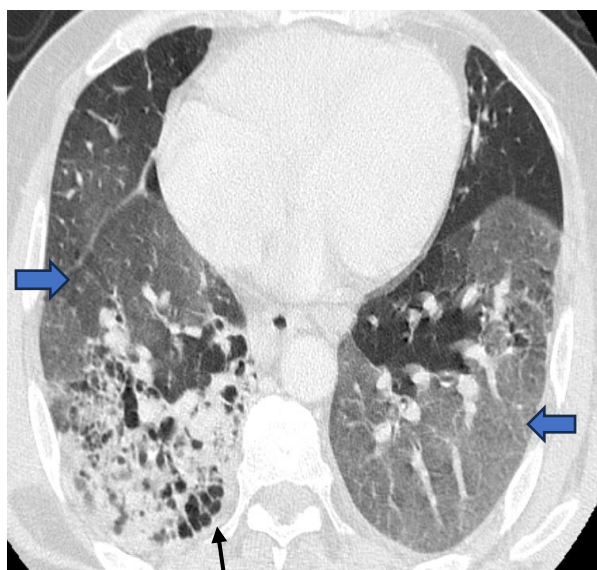
En analysant les zones de prédominance des anomalies scanographiques on trouve les régions basales présentent le pourcentage le plus élevé avec 34.7%, soulignant une prévalence accrue d'anomalies dans les parties inférieures des poumons. Les zones apicales et moyennes, avec respectivement 17.39% et 34.7%, montrent également une distribution cranio-caudale.

La bilatéralité des anomalies, observée dans 95.6% des cas, souligne la nature systémique ou diffuse de la pneumopathie d'hypersensibilité affectant les deux poumons simultanément.

En revanche, les régions sous-pleurales et périphériques, bien que moins fréquentes avec 8.6% chacune, indiquent une distribution axiale.

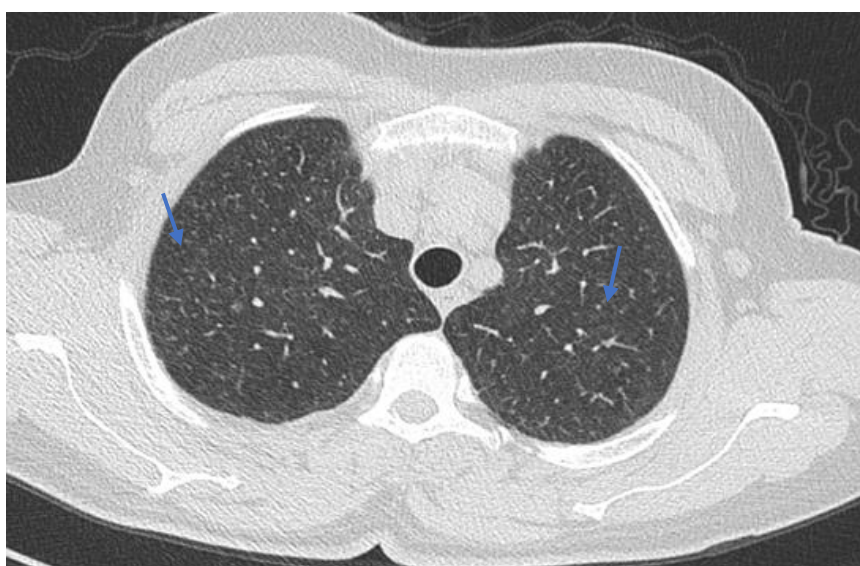
Tableau II : Prévalence des zones de prédominance des anomalies scanographiques

Zones de prédominance des anomalies scanographiques	Nombre	Pourcentage
Distribution cranio-caudale		
Régions apicales	4	17.39%
Régions basales	8	34.7%
Distribution axiale		
Régions centrales	8	34.7%
Régions sous pleurales	2	8.6%
Bilatérale diffuse	22	95.6%



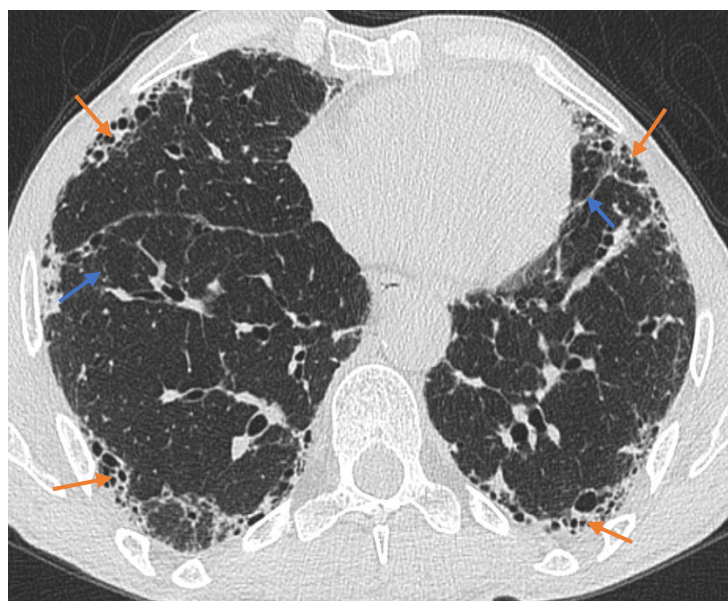
❖ Patient âgé de 61 ans tabagique chronique, ancien agriculteur de profession.

Figure 18 : TDM thoracique en coupe axiale montre des lésions kystiques périphériques (flèches noires) de taille variable visible au niveau des régions basales droites avec des plages de verre dépoli bilatérales (flèches bleues).



❖ Patiente âgée de 55ans, se présente pour dyspnée et toux sèche.

Figure 19 : TDM thoracique en coupe axiale montre des micronodules intra parenchymateux (flèches bleues) au niveau des deux champs pulmonaires, de distribution centro-lobulaire, avec respect du liseré sous-pleural.



❖ Patiente âgée de 62 ans fermière.

Figure 20 : TDM thoracique coupe axiale montre des lésions micro kystiques jointives organisées en assise sous-pleurales (flèches orange), visibles au niveau du lobe moyen et basal bilatéralement, avec épaissement des lignes septales (flèches bleues).

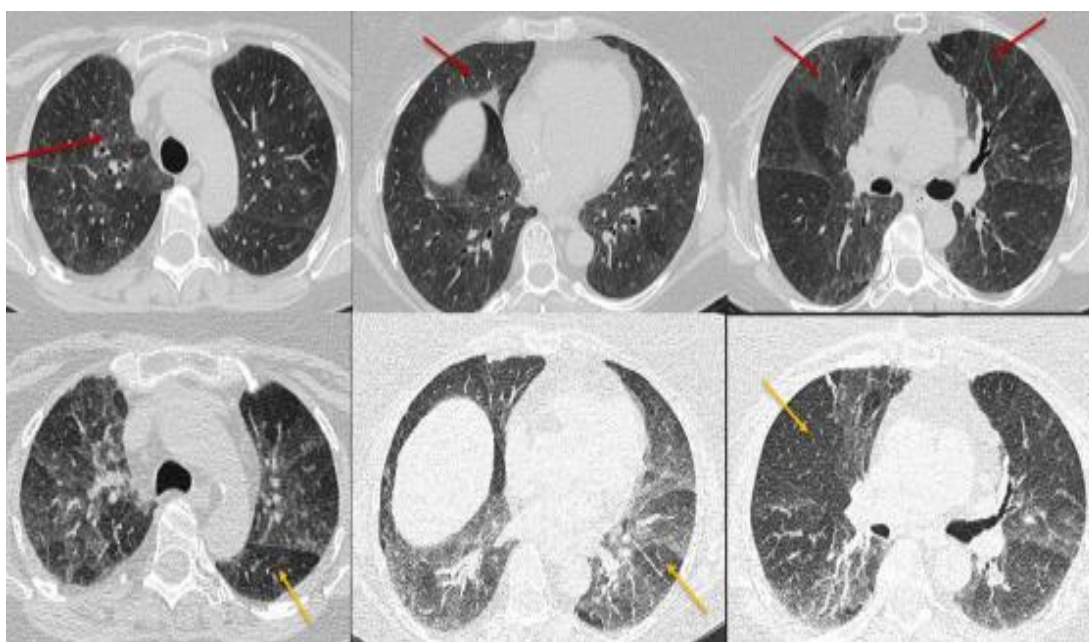


Figure 21 : TDM thoracique en coupe axiale en phase inspiratoire (rangée du haut) montre les opacités en verre dépoli (flèches rouges), et en phase expiratoire (rangée du bas) montre le piégeage de l'air (flèches jaunes). On note la distribution axiale et crânio-caudale diffuse.



DISCUSSION



I. Rappel anatomique :

1 Configuration générale des poumons :

Au sein de la cavité thoracique, les poumons droit et gauche, bien protégés, sont séparés par le cœur et d'autres organes du médiastin. Ces organes respiratoires sont de forme conique, souples, spongieux et extensibles, mesurant environ 26 cm de hauteur et 15 cm de diamètre, avec un volume total de 1600 cm³. Notons que le poumon droit est légèrement plus volumineux que le poumon gauche.

Les poumons ne sont pas une structure homogène, ils sont divisés en lobes inégaux par de profondes fentes appelées scissures.

Le poumon droit se subdivise en trois lobes, à savoir le lobe supérieur, le lobe moyen et le lobe inférieur, grâce à la présence de deux scissures, une oblique (appelée grande scissure) et une horizontale (la petite scissure).

En revanche, le poumon gauche se partage en deux lobes, le lobe supérieur et le lobe inférieur. Il convient de noter que le culmen représente la partie la plus élevée du lobe supérieur du poumon gauche, tandis que la lingula est une petite structure en forme de languette située sur le bord supérieur du lobe inférieur du poumon gauche, ayant une fonction similaire à celle du lobe moyen du poumon droit.

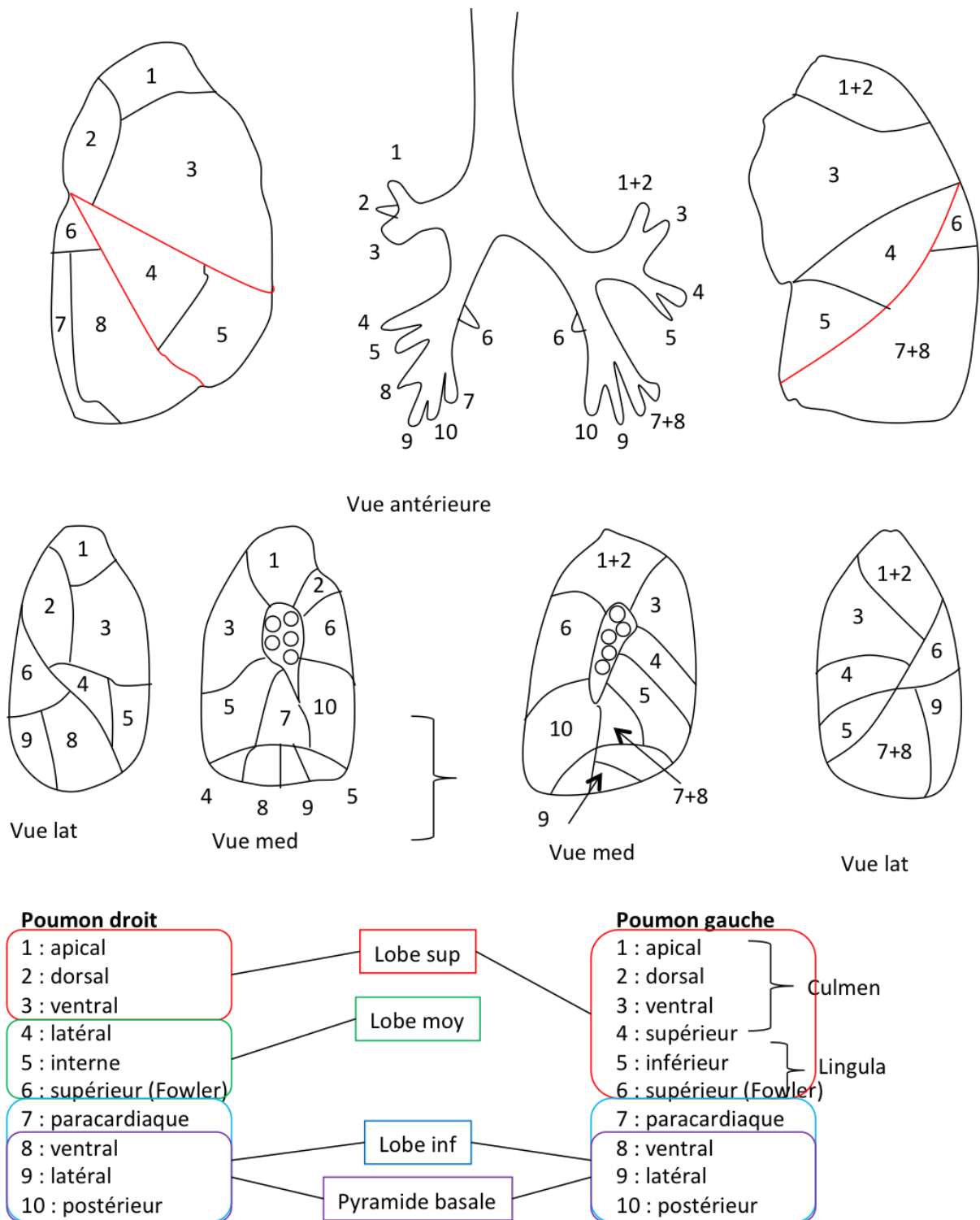


Figure 22 : Segmentation pulmonaire.(4)

1. 1 Le lobule pulmonaire :

Petite masse polyédrique de parenchyme pulmonaire appendue à une bronche lobulaire.

Le lobule pulmonaire est entouré par le tissu conjonctif d'une cloison interlobulaire. Chaque lobule contient 50 à 100 bronchioles terminales qui aboutissent aux canaux alvéolaires et aux alvéoles pulmonaires. Les lobules pulmonaires représentent les unités anatomiques, histologiques et physiologiques du poumon.(5)

Il adopte une structure polyédrique d'une longueur d'environ 1 à 2,5 cm. La bronchiole qui aère le lobule pulmonaire secondaire et l'artère correspondante au centre du lobule ont un diamètre d'environ 1 mm

Les septas conjonctifs interlobulaires, à travers lesquels circulent les veines pulmonaires et les vaisseaux lymphatiques, délimitent ces unités. Le cortex du poumon, d'une épaisseur d'environ 3 à 4 cm, comprend une ou deux rangées de lobules pulmonaires secondaires, formant la périphérie du poumon.

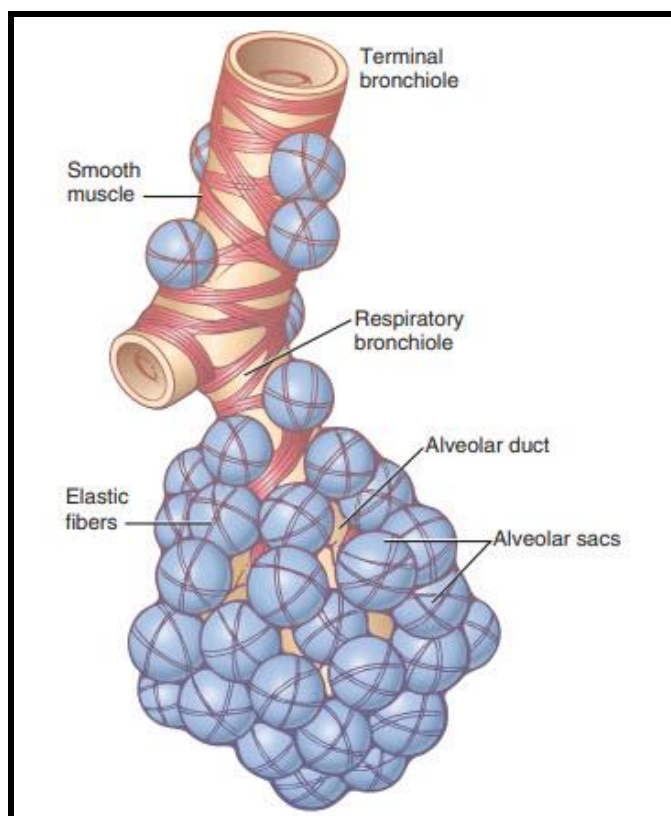


Figure 23 : Bronchiole terminale, alvéole, sac alvéolaire, conduit alvéolaire.(6)

À ce niveau, les lobules sont relativement larges et adoptent une forme de cônes tronqués, avec une base du côté de la plèvre et un sommet dirigé vers le centre. Dans la zone centrale ou médullaire du poumon, les lobules pulmonaires secondaires sont plus petits et adoptent une forme polygonale ou hexagonale.

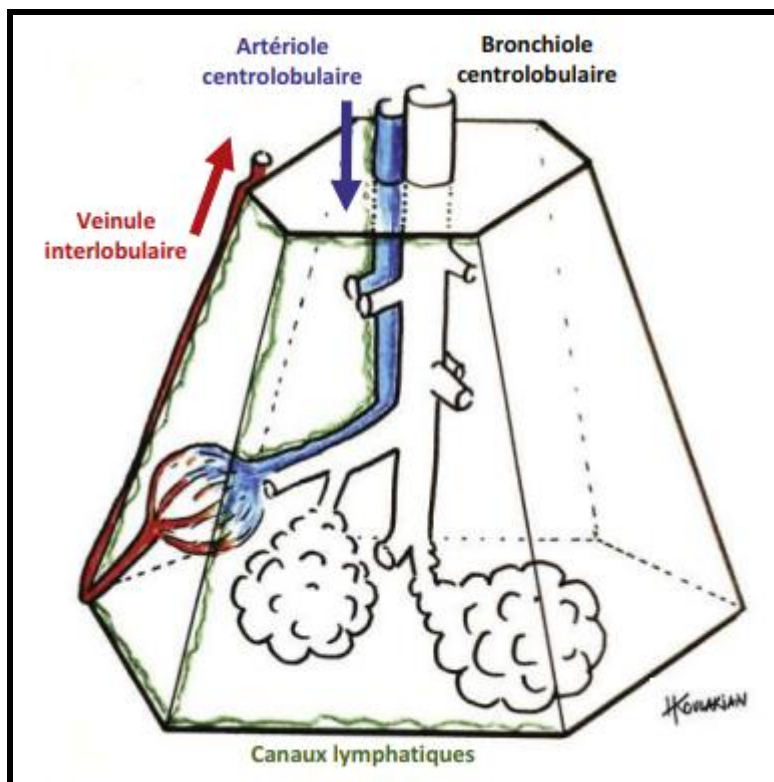


Figure 24: Représentation schématique du lobule pulmonaire, à l'échelle microscopique.(7)

Source : Hasmik Koulakian

II. Physiopathologie :

Dans sa forme la plus simple, l'HP est une réponse immunitaire retardée à un antigène inhalé, généralement une protéine, à laquelle le sujet a déjà été confronté. Antigène inhalé, généralement une protéine, à laquelle le sujet a été préalablement sensibilisé .(8)

Les antigènes environnementaux qui induisent l'HP comprennent les poussières organiques, les vapeurs, les champignons, les bactéries et les moisissures, ainsi que des composés chimiques simples (9). Le mécanisme immunitaire est une réponse Th1 contrairement à l'asthme qui est une réponse Th2. (10)

Chez les patients d'HP, on observe une induction d'une réponse cytokinique pro-inflammatoire comprenant $TNF\alpha$, $IL-1\beta$, $IL-6$, $IL-8$, $IFN\gamma$, $IL-17$ et un afflux concomitant de neutrophiles dans le poumon. À mesure que le temps passe après l'exposition à l'antigène, l'alvéolite évolue vers une composition plus lymphocytaire, caractérisée par une augmentation des cellules T $CD8+$ et $CD4+$. Bien que les cellules T soient nécessaires à la maladie, les rapports sont contradictoires quant à savoir si la maladie est médiée par une réponse de type Th1, Th2 ou Th17. Dans le modèle murin de la MPF, il existe une association entre l' $IL-17$ et une augmentation de la gravité de la maladie et du dépôt de collagène. La déplétion de l' $IL-17$ par neutralisation à l'aide d'anticorps ou par des déficiences génétiques entraîne une réduction de la réponse inflammatoire aux antigènes .(11)

Dans des travaux antérieurs, il était démontré que les souris présentant une déficience du facteur de transcription Th1 T-bet (également connu sous le nom de Tbx21) ont un nombre accru de cellules Th17 et une plus grande production de collagène après une exposition aux SR. Cette découverte confirme le rôle de l' $IL-17$ dans la pathogenèse et suggère que les cellules Th17 jouent un rôle important dans l'évolution de la maladie.(12)

1. Antigènes :

L'HP est observée dans le monde entier. Les antigènes les plus couramment impliqués sont les espèces d'actinomyètes thermophiles, les champignons et les protéines d'oiseaux. L'actinomyète thermophile (exp : Saccharopolyspora rectivirgula) et une variété de champignons (exp :les espèces d'Aspergillus et de Penicillium).(13) Certains produits chimiques, tels que les isocyanates, le zinc, les encres et les colorants, peuvent agir comme des haptènes pour induire la HP.(14)

Un mélange complexe de protéines de haut et de bas poids moléculaire provenant du sérum, des excréments et des plumes aviaires produit le « poumon de l'amateur d'oiseaux », également appelé poumon de l'éleveur de pigeons. Les pigeons, les perruches, les perruches ondulées et d'autres petits oiseaux de cage sont généralement impliqués, mais la maladie peut également survenir chez les personnes utilisant des couettes et des oreillers en plumes et même par contact indirect avec des oiseaux consorts (par exemple, en manipulant les vêtements d'autres personnes).(13)

La liste des environnements associés à la HP ne cesse de s'allonger, mais la plupart des cas sont causés par des antigènes similaires dans un environnement différent. D'autres antigènes ont été récemment décrits. Il s'agit notamment de la colistine, la catéchine (extrait de thé vert), et le méthyl méthacrylate (chez les prothésistes dentaires).(14)

Tout environnement contenant des quantités suffisantes de l'un de ces antigènes peut provoquer une HP.

2. Prédisposition génétique :

Le facteur- hôte le mieux étudié qui crée une prédisposition au développement de l'HP est la variation génétique. Des variantes dans les gènes impliqués dans l'immunité innée et adaptative peuvent permettre une sensibilisation aux agents incitatifs. Des polymorphismes dans le complexe majeur d'histocompatibilité de classe II, les protéasomes, les protéines de transport et les inhibiteurs tissulaires des métalloprotéinases matricielles ont été associés à l'HP .(15)

Une étude a rapporté que les patients mexicains atteints d'HP ont des fréquences accrues des allèles Gly-637 et des génotypes Asp-637/Gly-637 et Pro661/Pro661 sur le gène TAP1 (transporteurs associés au traitement de l'antigène). Les polymorphismes de ce gène peuvent entraîner une exacerbation de la réponse immunitaire et une interruption de la tolérance à l'antigène, ce qui peut expliquer la susceptibilité des patients atteints d'HP à la maladie(14)

L'infection virale respiratoire antérieure est un autre facteur de sensibilisation de l'hôte proposé , et l'exposition aux pesticides semble augmenter le risque de HP chez les agriculteurs (15)

Une étude réalisée dans deux cohortes a révélé qu'une proportion importante de patients diagnostiqués avec une pneumopathie d'hypersensibilité chronique (CHP) ont des variantes rares et altérant les protéines dans les gènes liés aux télomères, qui sont associées à une courte longueur des télomères du sang périphérique et à une survie sans greffe considérablement réduite. Ces variantes semblent être biologiquement et cliniquement pertinentes, étant donné leur association avec une longueur plus courte des télomères des leucocytes du sang périphérique et une survie sans greffe réduite.(16)

III. EPIDEMIOLOGIE :

1. Données générales :

La pneumopathie d'hypersensibilité (PHS), anciennement appelée alvéolite allergique extrinsèque, se manifeste sous la forme d'une pneumopathie infiltrante diffuse (PID) qui touche le parenchyme pulmonaire et les voies aériennes distales. Elle résulte principalement d'une réaction immunitaire déclenchée par une inhalation répétée d'antigènes chez des individus prédisposés.

Les HP représentent entre 4 % et 15 % de l'ensemble des PID, avec des proportions plus élevées signalées dans les centres de référence tertiaires. La prévalence réelle de l'HP est inconnue en raison de sa sous-reconnaissance, ainsi que des variations géographiques et

temporelles liées à la distribution spatiale des expositions environnementales incitatives. On estime que <15 % des individus exposés à des niveaux élevés d'agents causaux développent des HP et <3 % de tous Les agriculteurs développent le poumon de l'agriculteur. (17)

Dans une vaste cohorte américaine, la prévalence rapportée de la maladie était de 1,67 à 2,71 pour 100 000 habitants, avec une incidence de 1,28 à 1,94 pour 100 000. Toutefois, en pratique clinique pneumologique, on observe fréquemment cette pathologie, qui représenterait entre 4 et 15 % de l'ensemble des cas de PID selon des données récentes en Europe.(18)

2. Age :

Les résultats montrent une variabilité des moyennes d'âge entre les différentes séries, avec des extrêmes d'âge présentant également une certaine dispersion.

Notre série présente une moyenne d'âge de 56 ans, ce qui se situe dans la fourchette observée dans d'autres études, où les moyennes d'âge varient de 44 à 58 ans.

Tableau III : Moyenne d'âge des cas de pneumopathies d'hypersensibilité dans les différentes séries.

Séries	La moyenne d'âge	Les extrêmes d'âge
Série de Ouardi(19)	55 ans	34-73 ans
Série de Kumar et al (20)	47ans	34-60ans
Série de Baur(21)	44 ans	15-54 ans
Série de Santos et al (22)	58ans	18-89ans
Série de Lacasse(14)	55 ans	41-69 ans
Notre série	56 ans	27-87 ans

3. Sexe :

En analysant les résultats relatifs aux sexes dans notre étude et en les comparant avec les autres études mentionnées portant sur la pneumopathie d'hypersensibilité, il est observé une nette prédominance féminine.

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

Les séries	Femmes	Hommes	Sexe ratio
Série de Kumar et al (20)	69	34	0.49
Série de Santos et al(22)	110	99	0.9
Série de l'Ouardi(19)	20	3	0.15
Série de Bhattacharyya(23)	23	14	0.6
Notre étude	20	3	0.15

4. Facteurs de risques :

4.1 Tabagisme :

La prévalence du PHS est plus élevée parmi les individus qui ne fument pas que parmi ceux qui fument, une tendance observée de manière cohérente dans de multiples études. Les mécanismes de l'effet protecteur du tabagisme sur le développement des PHS sont mal connus : le plus probable est l'action inhibitrice de la nicotine sur l'activation des macrophages et la prolifération lymphocytaire, constatée dans un modèle murin. Ainsi, la fumée de cigarette pourrait diminuer la production d'anticorps spécifiques. Cependant, si un fumeur contracte une PHS, le pronostic est plus sombre, avec une évolution fibrosante plus fréquente.(24)

Tableau V : La fréquence du tabagisme dans les différentes séries.

Les séries	Fumeurs	Non-fumeurs
Série de Santos et al(22)	4.9%	73.4%
Série de Baur(21)	15.3%	84.6%
Série de Tchami(25)	34.5%	65.5%
Notre étude	24%	76%

5. Expositions professionnelles et antigènes causaux :

5. 1 Expositions professionnelles :

Les mécanismes des pneumopathies d'hypersensibilité (PHS) sont divers, et il est crucial, lors de l'interrogatoire, d'explorer les antécédents d'exposition professionnelle ou environnementale pour orienter le diagnostic de manière appropriée.

Dans notre série, la notion d'exposition professionnelle a été rapportée chez 19 patients soit 82.6%.

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

Séries	Expositions professionnelle
Série de Santos et al (22)	92%
Série de Kumar (20)	63%
Série de Takai et al(26)	67%
Série de l'Ouardi(19)	91%
Notre étude	82.6%

5. 2 Exposition aux antigènes :

Hanak et ses collègues (2007) ont rapporté que les antigènes aviaires représentaient la cause la plus fréquente (34%) de la pneumopathie d'hypersensibilité (HP) dans leur étude, et que 25% des patients n'avaient pas pu être identifiés. Les antigènes incitatifs varient selon les régions géographiques en raison des différences climatiques, culturelles, socio-économiques et professionnelles. En Angleterre, par exemple, les antigènes aviaires ont été identifiés comme la cause la plus courante de l'HP, tandis qu'au Japon, ce sont les moisissures qui prédominent.(27)

Dans une étude menée par Shobeirian et al, les antigènes les plus fréquemment associés à l'HP étaient ceux liés à l'agriculture (24,4%), suivis des antigènes aviaires chez 15,6% des patients, tandis que l'étiologie était inconnue chez 28,9% des cas.(27)

Notre propre étude a révélé que la catégorie prédominante d'agents générateurs (AG) était liée à l'agriculture et à l'élevage de bétails, affectant 43,4% des patients. La deuxième

catégorie la plus fréquente concernait les patients exposés à l'élevage de volailles, représentant 34,7% de la cohorte. Une faible proportion (4,3%) était associée à une exposition aux produits chimiques. Dans 17,3% des cas, l'origine de l'exposition n'a pas pu être déterminée.

Antigen	Source
<i>Trichosporon</i> spp.	Damo wooden hoses (Japan)
Argan	Cosmetic factory, hair salons
Chinchilla	Pet chinchilla
<i>Aureobasidium pullulans</i>	Domestic fungal contamination
<i>Rhizopus</i> spp.	Sawmill worker
<i>Mucor</i> spp.	Moldy wood
Beryllium, Cobalt, Zinc	Batteries, hard metal alloys, zinc fumes
<i>Thermoactinomyces</i> spp.	Farm environment, domestic bacterial contamination, garbage exposure
<i>Saccharopolyspora rectivirgula</i>	Farm environment, esparto grass
<i>Nontuberculous mycobacterium</i>	Hot tub
<i>Wallemia sebi</i>	Farm environment
<i>Pseudomonas</i> spp.	Cork factory, home humidifier
Protein of bloom, droppings, feather	Chickens, Budgerigars, Pigeons, Cockatiels
<i>Aspergillus</i> spp., <i>Penicillium</i> spp., <i>Cladosporium</i> spp.	Mold dust
Fungi and molds	Contaminated water
<i>Acinetobacter</i> spp.	Contaminated machine fluid
<i>Achromobacter</i>	Contaminated humidifiers
<i>Bacillus</i> spp.	Contaminated water, sawduct, moist
<i>Streptomyces albus</i>	Contaminated compost, mushroom, hay dusty soil
<i>Methyl acrylates</i>	Dental technicians
Isocyanate acid anhydrides	Plastic, paint, glue, varnish, resins
<i>Aspergillus fumigatus</i> , <i>Thermophilic actinomycetes</i>	Organic waste, soil

Figure 25: Expositions professionnelles et antigènes causaux.(28)

IV. Profil clinique :

1. Signes respiratoires et générales :

Plusieurs études, y compris la nôtre, ont mis en évidence que la dyspnée et la toux prédominent en tant que principaux signes respiratoires révélateurs de la maladie, tandis que la fièvre, bien que légèrement moins fréquente, demeure présente.

Tableau VII : Fréquence des signes respiratoires et générales dans les différentes séries.

Les séries	La toux	La dyspnée	La fièvre
Série de Santos et al (22)	77.5%	89%	12.5%
Série de Lacasse (29)	91%	98%	19%
Série de Kumar(20)	97%	91.2%	18%
Notre série	94.74%	100%	13%

2. Signes physiques :

Les résultats suggèrent une prévalence élevée de crépitations dans toutes les séries, tandis que la présence de sibilants montre des variations légères mais cohérentes entre les différentes études.

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

Les séries	Les crépitations	Les sibilants
Série de Morell(30)	80%	15%
Série de Lacasse 2012(14)	87%	16%
Notre étude	80%	13%

3. Classification clinique :

La pneumopathie d'hypersensibilité est une affection présentant une variété de manifestations cliniques et de résultats, les sous-types étant traditionnellement catégorisés en fonction de la durée de la maladie au moment de la présentation : aiguë, subaiguë ou chronique.(15)

3.1 L'HP aiguë :

L'HP aiguë est caractérisée par un syndrome pseudo-grippal survenant quelques heures après une exposition (généralement) importante. Les symptômes diminuent graduellement au fil des heures ou des jours, mais réapparaissent souvent avec une nouvelle exposition. Les épisodes aigus peuvent être impossibles à distinguer d'une infection respiratoire aiguë causée par des agents viraux ou mycoplasmiques.

Parfois, les symptômes respiratoires de l'HP aiguë sont légers ou absents, et la maladie peut se comporter comme un trouble fébrile non spécifique. De plus, l'HP aiguë peut être associée à une respiration sifflante, à une hyperréactivité bronchique et à une radiographie thoracique normale. Dans ces cas, le diagnostic différentiel inclut l'asthme, principalement en milieu professionnel.

En général, la forme aiguë est non progressive et intermittente, avec une amélioration spontanée après l'évitement de l'antigène (13)

3.2 L'HP subaiguë :

La forme subaiguë apparaît progressivement sur plusieurs jours à semaines avec dyspnée et toux.(31) L'HP subaiguë peut résulter d'une exposition répétée à de faibles niveaux d'antigènes inhalés. Les patients peuvent avoir de la fièvre principalement au début de la maladie. En général, l'HP subaiguë est une maladie progressive, avec une toux et une dyspnée qui deviennent persistantes. Le diagnostic différentiel inclut la pneumonie infectieuse ou la pneumopathie interstitielle (PID) non infectieuse, telle que la sarcoïdose(13)

3.3 L'HP chronique :

La forme chronique présente un début insidieux sur une période de plusieurs mois ou années avec toux, dyspnée, fatigue et perte de poids (31) nombreux patients atteints d'HP chronique n'ont pas d'épisodes aigus reconnaissables et se présentent comme une maladie respiratoire chronique à progression lente (insidieuse). Cette présentation est fréquente chez les patients exposés à l'antigène aviaire. Souvent, ces patients développent une fibrose progressive. Dans les formes avancées, la maladie peut imiter la fibrose pulmonaire idiopathique (FPI).(13)

La distinction entre les stades de l'HP est difficile car ils représentent probablement différentes manifestations d'une même maladie qui peuvent être davantage liées au profil d'exposition à l'antigène qu'à l'antigène incriminé lui-même. Cette affirmation est étayée par la constatation d'un chevauchement considérable entre les manifestations cliniques des patients atteints de poumon de fermier et de ceux atteints de HP-oiseau. Il est intéressant de noter que cette classification a été suggérée avant l'utilisation de la tomodensitométrie thoracique pour décrire l'HP. De plus, elle est compliquée par le fait que les HP chroniques peuvent correspondre aussi bien à une forme active qu'à une forme résiduelle.(31)

Dans le cadre de notre étude, nous avons identifié 74% de patients atteints de la maladie en phase chronique, ainsi que 26% patients en phase aiguë/subaiguë.

On observe une certaine variation dans la répartition des formes de la maladie entre les études, mais dans l'ensemble, la majorité des cas semble être de forme chronique. Cependant, la proportion de formes aiguës/subaiguës peut également être significative, montrant la diversité dans la présentation clinique de la pneumonie d'hypersensibilité selon les études.

On n'a pas pu faire la différence entre la forme aiguë et subaiguë vu la similarité des symptômes cliniques. L'étude de Lacasse en 2009 remet en question la classification actuelle de la HP en phases aiguë, subaiguë et chronique, telle qu'elle est définie par cette analyse en grappes. La classification habituelle de la HP en phase subaiguë s'avère particulièrement difficile à définir et ne semble probablement pas constituer une entité distincte. Les chercheurs émettent l'hypothèse que la présentation subaiguë pourrait être une variante de la forme aiguë de la maladie, avec des symptômes similaires mais atténués persistant pendant des jours ou des semaines.(32)

Tableau IX : Fréquence des classifications cliniques de la PHS dans les différentes séries.

Les séries	Forme aiguë/subaiguë	Forme chronique
Etude de Lacasse 2009 (32)	19.6%	80.3%
Etude de Santos 2020(22)	26.3%	73.7%
Notre étude	26%	74%

V. Imagerie :

L'utilisation d'imagerie revêt une importance significative dans le diagnostic de la pneumopathie d'hypersensibilité (PHS). L'évolution des résultats scanographiques de la PHS constitue un élément crucial dans le processus diagnostique, l'élaboration des décisions thérapeutiques, la définition des modalités de traitement et l'évaluation du pronostic.

1. RX thorax :

1.1 Avantage :

La Radiographie thoracique représente une technique d'imagerie médicale qui tire parti des rayons X. Cette approche permet de visualiser les tissus et les structures osseuses, ce qui permet de détecter d'éventuelles anomalies, fractures, infections ou autres pathologies. La radiographie, en tant que méthode d'imagerie diagnostique, joue un rôle crucial dans la prise de décision médicale en fournissant des informations visuelles essentielles.

1.2 Principe : (33)

C'est une méthode d'imagerie utilisant des rayonnements produit par la collision d'électrons à grande vitesse avec une cible métallique. Ils traversent ensuite le corps du patient et sont captés de deux manières distinctes : soit par un film argentique qui sera ultérieurement développé, similaire à un procédé photographique traditionnel, soit par des capteurs spéciaux ou des écrans au phosphore ou au sélénium.

1.3 Incidence :(34)

- 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, dimension, 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, rétro cardiaque, sous-hilaire, et les languettes pulmonaires rétro diaphragmatiques.

1.4 Limite

La radiographie thoracique a ses propres limites quant à sa sensibilité à mettre en évidence des anomalies parenchymateuses, soit parce que la radiographie a été réalisée trop précocement soit parce que les lésions anatomiques sont insuffisamment radio-opaques pour être reconnues.(35) Le principal inconvénient découle de la superposition des divers éléments thoraciques, où plus de la moitié de la surface pulmonaire se superpose à d'autres structures telles que les côtes, le médiastin et les régions abdominales immédiatement sous-diaphragmatiques.

La radiographie thoracique est notoirement insensible à la détection de la pneumopathie d'hypersensibilité. Epler et al ont constaté que 38% des patients atteints de pneumopathie d'hypersensibilité avaient des radiographies thoraciques normales. Cela a été confirmé par Remy-Jardin et al , qui ont documenté des radiographies pulmonaires normales chez sept des 21 patients atteints d'une maladie subaiguë et chez un des 24 patients atteints d'une maladie chronique.(36)

1.5 Les signes radiologiques :

La radiographie thoracique peut révéler des opacités peu systématisées, plutôt diffuses, épargnant généralement les bases pulmonaires, présentant des caractéristiques telles que du verre dépoli ou des nodules, qui sont des indicateurs typiques de la pneumopathie d'hypersensibilité (PHS) aiguë. Cependant, lors du suivi de la PHS, notamment dans les formes chroniques, la tomodensitométrie thoracique est préférable à la radiographie thoracique, offrant une visualisation plus détaillée des lésions pulmonaires et une évaluation plus précise de l'évolution de la maladie.

Dans notre étude la radiographie thoracique était réalisée chez tous les patients, 13% des radios étaient sans anomalie. Pour le reste les anomalies radiologiques constatées étaient :

- ❖ Des opacités réticulaires chez 30.4% des cas.

- ❖ Des opacités nodulaires chez 34.7% des cas.
- ❖ Verre dépoli chez 26% des cas.

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

Tableau X : Fréquence des anomalies radiologiques rencontrées dans les différentes séries au cours de la PHS.

Les séries	Les opacités réticulaires	Les opacités nodulaires	Verre dépoli
Série de Monkare et al(37)	34%	13%.	43.5%
Série de Hapke (38)	38%	38.2%	23 .5%
Notre étude	30.4%	34.7%	26%

2. Tomodensitométrie thoracique haute résolution (TDM– HR):

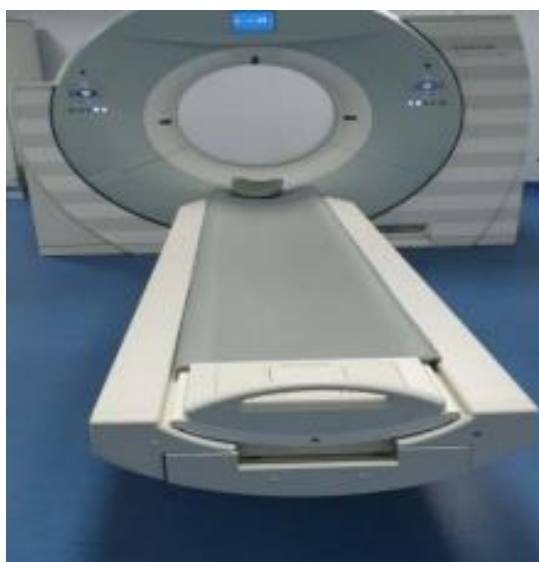


Figure 26 : L'appareil scanner du service de Radiologie – Hôpital ERRAZI, Mohamed VI, Marrakech ; Siemens healthineers SOMATOM 64 barrettes.

2.1 Avantages :

- ❖ **Identification précise des lésions :** La HRCT permet une identification plus précise des lésions spécifiques caractéristiques de la pneumopathie d'hypersensibilité, telles que les opacités en verre dépoli, les micronodules, et les épaissements septaux.

- ❖ **Évaluation des zones périphériques** : Elle offre une évaluation approfondie des zones périphériques des poumons, là où les changements caractéristiques de la pneumopathie d'hypersensibilité peuvent se produire.
- ❖ **Différenciation avec d'autres maladies pulmonaires** : La HRCT permet de différencier la pneumopathie d'hypersensibilité d'autres maladies pulmonaires, ce qui est crucial pour un diagnostic précis et une prise en charge adaptée.

La combinaison juxtaposée de zones lobulaires d'atténuation élevée, normale et faible (le signe dit « fromage de tête ») représente une maladie interstitielle et des voies respiratoires mixte qui peut aider à distinguer l'HP des autres PID fibrosante. (17)

- ❖ **Suivi et évolution** : La HRCT facilite le suivi longitudinal des patients, permettant aux médecins de surveiller l'évolution des lésions pulmonaires au fil du temps et d'ajuster le plan de traitement en conséquence.
- ❖ **Évaluation globale de l'état pulmonaire** : La HRCT offre une évaluation globale de l'état pulmonaire, permettant une compréhension approfondie des changements structurels et fonctionnels associés à la pneumopathie d'hypersensibilité.

2.2 Bases techniques de l'acquisition en scanner : (7,39-41)

a. Principe :(34)

La tomодensitométrie est une méthode d'imagerie en coupes qui tend à devenir volumique.

Elle mesure l'atténuation d'un faisceau de rayons X en rotation autour du patient à l'aide de petits détecteurs, permettant ainsi d'obtenir une image où chaque pixel correspond à une valeur de densité exprimée en unités Hounsfield (UH).

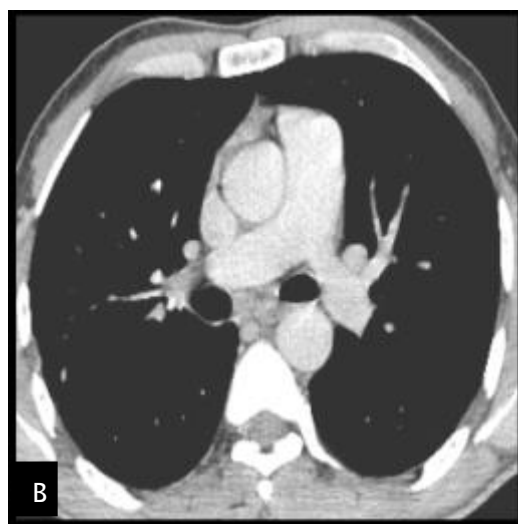
L'échelle Hounsfield présente une grande étendue, pouvant séparer 2 000 niveaux de densité (de -1 000 UH pour l'air à +1 000 UH pour l'os cortical), mais cela contraste avec les 16 niveaux de gris différenciables par l'œil humain.

Pour pallier cette disproportion, une fenêtre de visualisation adaptée aux structures à étudier est utilisée. Pour l'examen du thorax, deux fenêtres sont couramment employées :

- ❖ Une fenêtre médiastinale : centrée autour de 50 UH avec une largeur de 300 UH, pour l'étude du médiastin et des structures pleuro-pariétales.
- ❖ Une fenêtre pulmonaire : centrée autour de -600 UH avec une largeur de 1 600 UH, pour l'étude du parenchyme pulmonaire.



Fenêtre parenchymateuse



Fenêtre médiastinale

Figure27 : TDM thoracique en double fenêtre en coupe axiale. Fenêtre parenchymateuse (A) fenêtre médiastinale (B).

b. Installation du patient et conditions d'inspiration :

L'acquisition de base est réalisée en décubitus dorsal et en apnée inspiratoire maximale. Le patient est au centre du statif, ses bras sont surélevés au-dessus de la tête. Des acquisitions complémentaires peuvent être utiles dans certains cas.

c. Mode d'acquisition :

L'acquisition de base couvre l'ensemble du volume pulmonaire. Le mode d'acquisition hélicoïdal est le plus couramment utilisé. Un mode d'acquisition incrémental (ou séquentiel) volumique est possible sur des scanners à large couverture (16 cm de largeur de détection), ne nécessitant que deux ou trois déplacements de table pour couvrir l'ensemble du thorax. Dans le mode incrémental, le déplacement de la table et la rotation du tube se succèdent dans le temps

contrairement au mode hélicoïdal ou le déplacement de la table et la rotation du tube sont simultanés.

Bien que le mode incrémental intrinsèquement moins irradiant que le mode hélicoïdal, il reste peu utilisé, il peut générer un petit artéfact de décalage au niveau de la jonction entre deux volumes d'acquisition.

Une couverture partielle du volume pulmonaire, en mode incrémental disjoint reste parfois utilisée en complément de l'acquisition couvrant l'ensemble des poumons, pour des coupes en expiration ou en procubitus. Le temps de rotation du tube, qui conditionne la résolution temporelle, doit être court, inférieur à 0,5 seconde. Le pitch élevé (1 à 1,5) permet un temps d'acquisition court, de quelques secondes, et par conséquent une durée d'apnée courte, limitant le risque d'artéfacts de respiration.

d. Paramètres de résolution spatiale :

On recherche la résolution spatiale la plus élevée pour l'analyse de la sémiologie fine de la pathologie interstitielle. Les coupes sont d'épaisseur inframillimétrique ou millimétrique, au maximum de 1,5 mm. La matrice de reconstruction est habituellement de 512×512 , avec des voxels quasi isotropes. Une matrice plus élevée peut être utilisée si l'appareil le permet. Néanmoins, le bruit de l'image augmente lorsque la taille des voxels diminue. Une augmentation de la taille de la matrice entraîne donc, à autres paramètres constants, une augmentation du bruit de l'image, pouvant contrebalancer l'amélioration de la résolution spatiale, sans amélioration fine de la qualité de l'image.

L'acquisition est reconstruite avec deux filtres, l'un privilégiant la résolution spatiale pour l'analyse du parenchyme pulmonaire (meilleure résolution spatiale, plus de bruit), le second privilégiant la résolution en densité pour l'analyse du médiastin et de la paroi (moins bonne résolution spatiale, moins de bruit, meilleure résolution en densité). Les filtres privilégiant la résolution spatiale sont nombreux et différents selon les constructeurs. L'aspect du parenchyme

peut ainsi légèrement varier en fonction de l'appareil et du filtre. Ce point est à prendre en compte lorsque l'on compare des examens effectués sur des appareils différents.

e. Acquisitions complémentaires :

➤ **Acquisition en procubitus :**

• Objectifs :

- ❖ Permet de différencier des opacités liées à la gravité d'authentiques lésions infiltratives du parenchyme.
- ❖ Permet une expansion des languettes pulmonaires postérieures.

• Indications :

- ❖ En complément de l'acquisition en décubitus dorsal en cas d'opacités des régions déclives à type de verre dépoli, réticulations, lignes courbes, pseudo-épaississements pleuraux.

• Réalisation :

- ❖ En inspiration profonde à dose optimisée.
- ❖ En mode hélicoïdal.
- ❖ Couvrant uniquement les bases pulmonaires ou l'ensemble du thorax.

➤ **Acquisition en expiration :**

• Objectifs :

- ❖ Permet d'identifier un piégeage expiratoire.
- ❖ Permet d'appréhender le mécanisme d'un aspect en mosaïque du poumon.
- ❖ Peut apporter des arguments en faveur d'une pneumopathie d'hypersensibilité.

• Indications :

- ❖ Lors du bilan initial de toute PID en complément de l'acquisition en inspiration.
- ❖ En cas d'aspect en mosaïque non connu sur l'inspiration.

- ❖ En cas de suspicion de pneumopathie d'hypersensibilité.
- ❖ En cas de suspicion de pathologie des voies aériennes distales.
- Réalisation :
 - ❖ En décubitus dorsal à dose réduite.
 - ❖ En mode hélicoïdal.
 - ❖ En fin d'expiration bloquée ou au cours d'une manœuvre expiratoire forcée dynamique.

Lorsque les images de TDM à expiration suspendue sont ambiguës, une TDM complémentaire à expiration continue peut-être utilisée pour améliorer la visibilité et l'étendue apparente du piégeage de l'air.

- **Injection de produit de contraste :**
- Objectifs :
 - ❖ Permet la recherche d'un thrombus artériel pulmonaire.
 - ❖ Permet une meilleure analyse du médiastin et des hiles.
 - ❖ Permet de détecter les complications liées à la PHS.

- Indications :
 - ❖ Recherche d'embolie pulmonaire, devant l'aggravation respiratoire inexplicée d'une PHS.
 - ❖ Bilan d'une hypertension pulmonaire associée à une PHS.

Tableau XI : Résumé des bases techniques de l'acquisition en scanner devant un bilan initial de PHS et durant le suivi d'une PHS connue.

Bilan initial de PHS	Suivi de PHS connue
<ul style="list-style-type: none">• Sans injection.• Mode hélicoïdal.• Décubitus dorsal en inspiration profonde bloquée et en expiration forcée continue à dose réduite.• Épaisseur de coupe fine < 1,5 mm.• Temps de rotation court <0.5 seconde.• Résolution spatiale.• Dose optimisée (1–3 mSv) : 120 kV, modulation de dose, reconstructions itératives.	<ul style="list-style-type: none">• Sans injection.• Mode hélicoïdal.• Décubitus dorsal en inspiration profonde bloquée et en expiration forcée continue à dose réduite.• Épaisseur de coupe fine < 1,5 mm.• Temps de rotation court.• Résolution spatiale.• Si aggravation aiguë : réaliser en plus un angioscanner des artères pulmonaires pour détecter les complications liées à la PHS.

2.3 Post-traitement des images TDM : (7,42,43)

a. Les reformations multiplanaires :

Les reformations multiplanaires ou MPR (multiplanar reconstruction) sont une fonction de base des logiciels de visualisation. Dans le cadre de PHS, leur utilisation est utile pour :

- ❖ Étudier la répartition spatiale des lésions élémentaires qui est un élément important de la caractérisation de PHS. Les reformations sagittales et coronales permettent notamment de mieux apprécier la distribution apico-basale des lésions.
- ❖ Différencier les lésions de rayon de miel des bronchiectasies par traction, notamment aux bases et aux apex, où l'axe des bronches est orthogonal sur le plan axial. L'association des reformations sagittales et du minIP est particulièrement utile dans cette indication.

- ❖ Évaluer la distribution lobulaire des micronodules. Les reformations sagittales aident à la détection des micronodules scissuraux, dont la présence oriente vers une distribution périlymphatique ou hématogène, a contrario de la distribution centro-lobulaires répandue dans la PHS qui épargne la plèvre, les scissures, les septums et les gaines périlymphatiques. Cette distinction peut être précieuse pour différencier la pneumopathie d'hypersensibilité de la sarcoïdose qui est la cause la plus fréquente de micronodulation périlymphatique, ou les micronodules prédominent dans les régions supérieures et moyennes.
- ❖ Étudier la perte de volume pulmonaire et lobaire dans les PHS fibrosantes, notamment à l'aide du plan sagittal.

b. MinIP :

Le minIP (minimum intensity projection, ou projection des intensités minimales) permet de sensibiliser la détection des lésions fibrosantes et des hétérogénéités de densité du parenchyme pulmonaire. Le minIP doit uniquement être utilisé sur les images reconstruites avec le filtre de résolution en densité (filtre médiastinal), car les images reconstruites avec le filtre de résolution spatiale (filtre pulmonaire) sont trop bruitées. Le minIP est habituellement réglé avec une épaisseur de 5 à 7 mm. Pour la détection d'une atténuation en mosaïque du parenchyme pulmonaire, il est nécessaire de resserrer le fenêtrage de l'échelle des gris afin de majorer les contrastes. Dans le cadre de PHS, l'utilisation du minIP est utile pour :

- ❖ Détecter les lésions fibrosantes : bronchectasies/bronchiolectasies par traction et rayon de miel.
- ❖ Différencier le rayon de miel des bronchiolectasies par traction.
- ❖ Sensibiliser la détection des plages de verre dépoli de faible intensité.
- ❖ Détecter la perfusion en mosaïque. Lors d'une infiltration pulmonaire diffuse, les zones hypodenses correspondent le plus souvent à une atteinte première des petites voies aériennes avec vasoconstriction secondaire (hypoperfusion). Cette obstruction

bronchiolaire s'accompagne en général d'un piégeage sur l'acquisition en expiration qui correspond à une majoration du gradient de densité entre lobules normaux et lobules hypodenses (hypoperfusion et discrète hyperinflation). La détection d'une perfusion en mosaïque ou d'un piégeage expiratoire oriente vers la pneumopathie d'hypersensibilité (PHS), mais parfois aussi une polyarthrite rhumatoïde, une sarcoïdose ou une DIPNECH (diffuse idiopathic pulmonary neuro-endocrine cell hyperplasia).

- ❖ Détecter les lésions d'emphysème associées.

c. MIP

Le MIP (maximum intensity projection, ou projection des intensités maximales) permet de sensibiliser la détection des nodules et micronodules. Il peut être utilisé sur les images reconstruites avec un filtre de résolution spatiale (filtre pulmonaire) ou un filtre de résolution en densité (filtre médiastinal). Le MIP est habituellement réglé avec une épaisseur de 5 à 10 mm. Dans le cadre de PHS, l'utilisation du MIP est utile pour :

- Détecter et caractériser un syndrome micronodulaire. Des micronodules de distribution centro-lobulaire respectent l'interface pleuropulmonaire et les scissures orientent en premier lieu vers une PHS. Des micronodules de distribution périlymphatique sont accolés à la plèvre et aux scissures, et orientent en premier lieu vers une sarcoïdose ou une lymphangite carcinomateuse.

2.4 Les limites de la TDM :

Les contraintes inhérentes à l'examen par scanner se manifestent principalement à travers son potentiel irradiant, l'éventuelle nécessité d'utiliser un agent de contraste iodé dans certains cas, et le besoin d'une collaboration active du patient, y compris la tenue d'une apnée lors des coupes, pour garantir une immobilité totale. Cela devient particulièrement difficile à assurer chez les enfants et chez les patients agités. Ces limitations peuvent conduire à la décision de reporter l'examen ou d'opter pour une alternative technique, selon les circonstances spécifiques.

2.5 Lésions élémentaires et gammes diagnostiques de pneumopathie d'hypersensibilité :(7)

a. Opacités linéaires

Les opacités linéaires sont représentées avant tout par les lignes septales qui correspondent à la visibilité anormale des septums interlobulaires. À la description des lignes septales est souvent associée celle de l'épaississement périfonchovasculaire. Les opacités translobulaires, quant à elles sont indépendantes de l'anatomie lobulaire.

a. 1 Lignes septales :

Épaississement anormal des parois interlobulaires ou septums, non visibles en scanner à l'état normal. Les lignes septales mesurent 1 à 2 cm de longueur et sont orientées perpendiculairement à la surface pleurale.

Les septums contiennent des veines et des structures lymphatiques, ainsi qu'un réseau conjonctif collagène. L'atteinte septale peut être lisse et régulière (infiltration liquidienne), nodulaire (infiltration cellulaire) ou rétractile (infiltration fibreuse).



Figure28 : TDM thoracique parenchymateuse en coupe axiale montre des lignes septales lisses et régulières.

a. 2 Lignes septales irrégulières :

Un épaississement septal irrégulier traduit l'existence d'une distorsion du lobule pulmonaire en rapport avec de la fibrose. L'atteinte prédomine généralement dans les régions sous-pleurales et basales des poumons. Elles sont souvent associées aux autres signes TDM de

fibrose (réticulations, rayon de miel, bronchectasies par traction, distorsion scissurale, perte de volume pulmonaire). Ils sont en générale rencontrés dans la PHS.

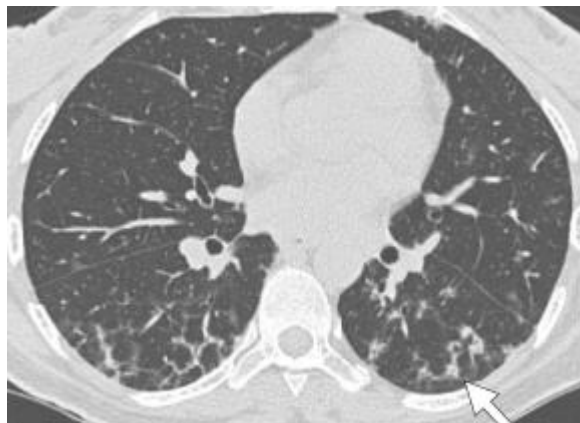


Figure 29 : TDM thoracique en coupe axiale montre des lignes septales irrégulières.

a. 3 Épaississement péribronchovasculaire :

C'est un épaississement tissulaire plus ou moins régulier réalisant un manchonnage autour des bronches et les vaisseaux. Il est surtout visible en proximal.

Il signifie l'atteinte du deuxième secteur interstitiel qui accompagne les bronches et les artères depuis le médiastin jusqu'au poumon profond. À l'instar des lignes septales, l'épaississement péri bronchovasculaire peut être régulier (infiltration liquidienne), nodulaire (infiltration cellulaire) ou rétractile (infiltration fibreuse).

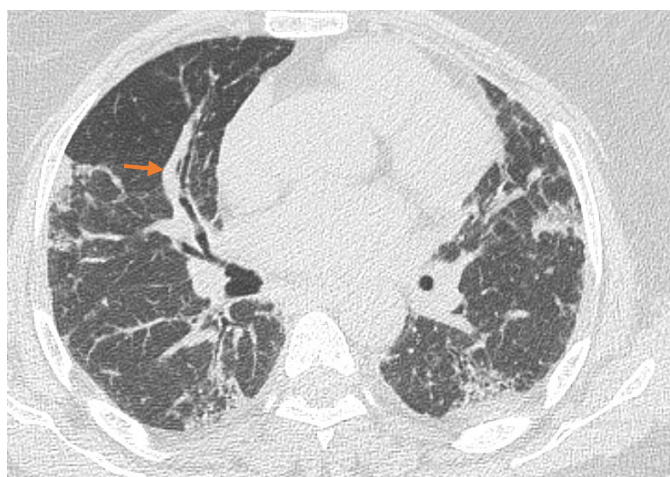


Figure 30 : TDM thoracique en coupe axiale montre un épaississement diffus des lignes septales, non septales et péri bronchovasculaires (flèche orange).

b. Opacités réticulaires :

b. 1 Réticulations interlobulaires :

Ce sont des petites images linéaires entrecroisées réalisant un réseau à mailles fines. Leur distribution est classiquement bilatérale, sous-pleurale, prédominant aux bases.

Les rétifications traduisent l'existence d'un épaissement collagène à l'intérieur du lobule pulmonaire (troisième secteur interstitiel). Elles signent un processus fibreux débutant et peuvent par conséquent s'observer dans toutes les PID chroniques fibrosantes.



Figure 31 : TDM thoracique en fenêtre parenchymateuse coupe axiale montre des rétifications interlobulaires.

b. 2 Rayon de miel :

Il s'agit d'une juxtaposition d'une multitude de petits espaces aériens, habituellement arrondis et infracentimétriques, répartis de façon uniforme, et délimités entre eux par une paroi bien visible.

N.B. : le rayon de miel est traditionnellement classé dans les hypodensités focales avec les kystes pulmonaires. Sa place au sein des opacités réticulaires est discutable mais peut se justifier à la fois du point de vue morphologique (aspect trabéculé du rayon de miel) et physiopathologique (continuum lésionnel avec les rétifications intra lobulaires).

Le rayon de miel correspond au stade ultime et irréversible de la destruction du parenchyme par la fibrose pulmonaire. Sa distribution est le plus souvent bilatérale, basale et sous-pleurale, en une ou plusieurs couches.



Figure 32 : TDM thoracique en coupe axiale montre un rayon de miel sous pleurale bilatérale (flèche noire).

c. Opacités nodulaires :

Opacité arrondie ou irrégulière, à contours nets ou flous, de densité variable (solide ou en verre dépoli). On distingue les nodules (3–30 mm) des micronodules (3 cm). Dans les PHS, les micronodules centro-lobulaires sont les plus fréquemment représentés.

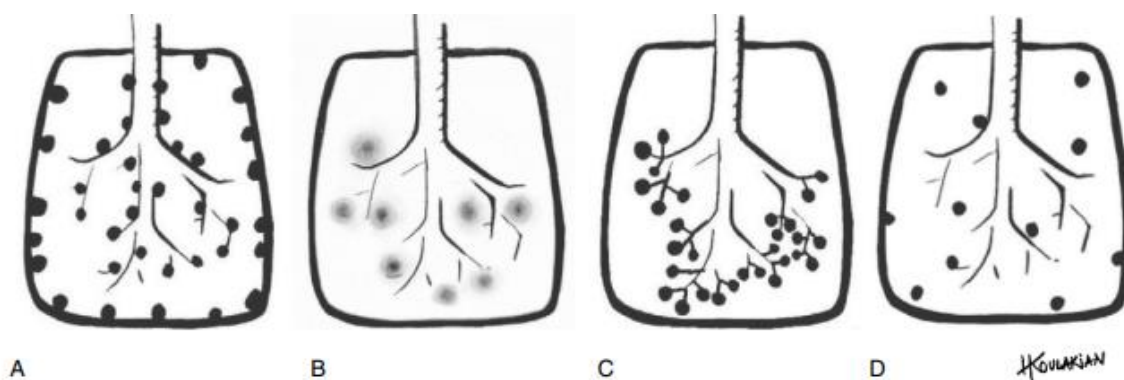


Figure 33 : Schéma des différents types de distribution des micronodules au sein du lobule pulmonaire. (A) Distribution péri lymphatique. (B) Distribution centro-lobulaire. (C) Distribution bronchiolaire. (D) Distribution aléatoire ou hématogène.(7)

Source : houlakian

c. 1 Micronodule :

Un micronodule est une opacité discrète, petite, ronde et focale. L'utilisation du terme est le plus souvent limitée aux nodules d'un diamètre inférieur à 5 mm ou inférieur à 3 mm. Il est recommandé de réserver le terme aux opacités inférieures à 3 mm de diamètre.

c. 2 Nodule :

Est une opacité arrondie, bien ou mal définie, mesurant jusqu'à 3 cm de diamètre. Les nodules acineux sont des opacités pulmonaires rondes ou ovoïdes mal définies, d'environ 5 à 8 mm de diamètre, présumées représenter un acinus anatomique rendu opaque par consolidation. Cette classification n'est utilisée qu'en présence de nombreuses opacités de ce type.

c. 3 Les nodules centro-lobulaires :

Apparaissent séparés de plusieurs millimètres des surfaces pleurales, des fissures et des cloisons interlobulaires. Ils peuvent être d'atténuation des tissus mous ou du verre dépoli. D'une taille allant de quelques millimètres à un centimètre, les nodules centro-lobulaires sont généralement mal définis.

Les micronodules centro-lobulaires traduisent l'existence d'une atteinte de la bronchiole, d'une atteinte péri bronchiolaire, beaucoup plus rarement de l'artériole centro-lobulaire (atteinte vasculaire ou périvasculaire). En pratique, il s'agit souvent d'une atteinte bronchiolaire inflammatoire.

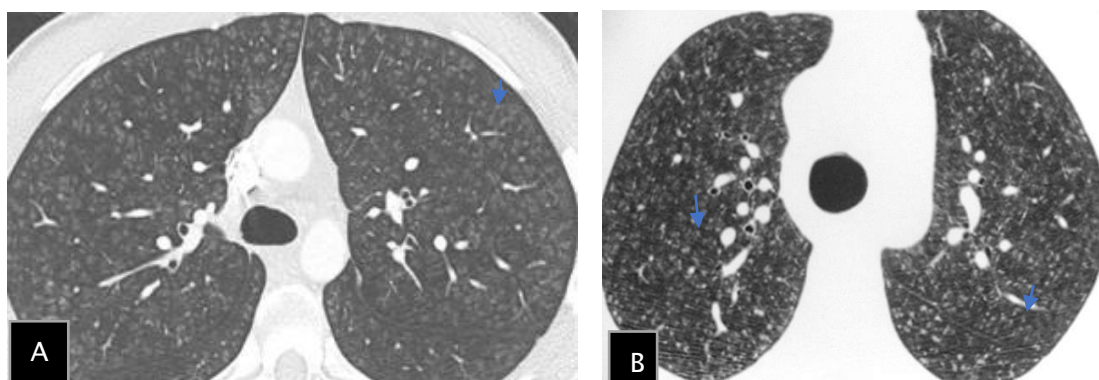


Figure 34 : TDM thoracique en coupe axiale montre des micronodules centro-lobulaires diffus à limites floues bilatérales.

d. Hypodensités focales :

La présence d'hypodensités pulmonaires focales multiples soulève avant tout la question de leur nature : lésions emphysémateuses (fréquentes) ou lésions kystiques (rares). Les autres causes d'hypodensités parenchymateuses (bronchectasies, rayon de miel, nodules cavitaires, pneumatocèles) posent en général moins de problèmes diagnostiques.

d. 1 Emphysème :

Hypodensité pulmonaire circonscrite, habituellement sans paroi visible, ce qui le distingue du kyste. Cette absence de paroi correspond à une réalité histologique (pas d'épithélium), mais de fausses images de paroi peuvent advenir dans certaines circonstances et être confondantes avec des lésions kystiques.

Il traduit une destruction pulmonaire focale en aval d'une bronchiole terminale. (L'emphysème appartient plus au syndrome bronchique qu'au syndrome interstitiel).



Figure 35 : TDM coupe axiale montre des emphysèmes sous-pleuraux apicaux droits (flèche bleue).

d. 2 Kyste :

Un kyste est un espace circonscrit rond qui est entouré d'une paroi épithéliale ou fibreuse d'épaisseur variable. Un kyste se présente sous la forme d'une lucidité parenchymateuse ronde ou d'une zone à faible atténuation avec une interface bien définie avec le poumon normal. Les kystes ont une épaisseur de paroi variable, mais sont généralement à

paroi mince (2 mm) et surviennent sans emphysème pulmonaire associé. Les kystes dans les poumons contiennent généralement de l'air, mais contiennent parfois des matières liquides ou solides.

Un kyste pulmonaire peut être la conséquence d'une obstruction d'une bronchiole distale par une prolifération épithéliale dans certaines pathologies. L'identification de lésions kystiques pulmonaires est fondamentale.



Figure 36 : TDM thoracique en coupe axiale montre des kystes pulmonaires sous-pleuraux (flèche bleue) droits dans un cadre de PHS fibrosante.

e. Hyperdensités diffuses :

e. 1 Verre dépoli :

Est définie comme une augmentation floue de la densité du parenchyme pulmonaire non associée à l'obscurcissement des vaisseaux sous-jacents.(44) Elle est causée par un remplissage partiel des espaces aériens, un épaissement interstitiel (dû à du liquide, des cellules et/ou une fibrose), un collapsus partiel des alvéoles, une augmentation du volume sanguin capillaire ou une combinaison de ceux-ci, le facteur commun étant le déplacement partiel de l'air . L'opacité du verre dépoli est moins opaque que la consolidation, dans laquelle les marges bronchovasculaires sont obscurcies.(45)

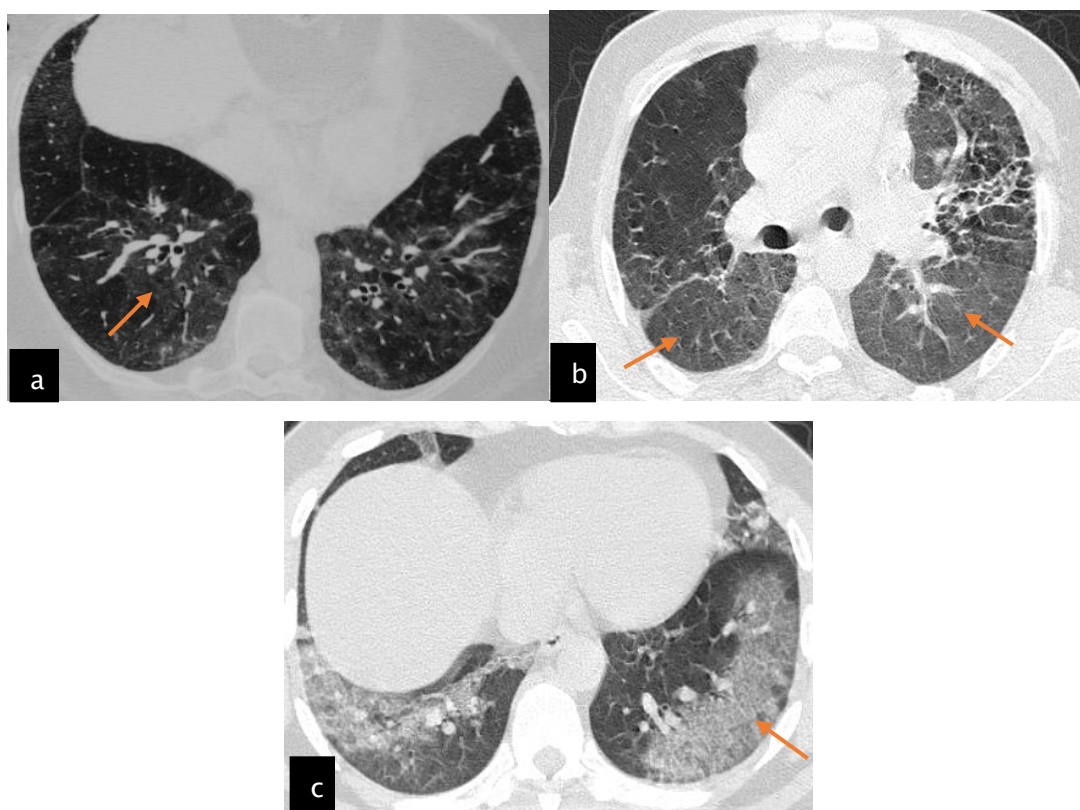


Figure 37 : (a, b, c) TDM en coupe axiale montre un verre dépoli (flèches orange).

e. 2 Crazy paving :

Ce motif apparaît sous la forme de septa interlobulaires épaissis et de lignes intra lobulaires superposées sur un fond d'opacité en verre dépoli, ressemblant à des pavés de forme irrégulière. Le motif de pavage fou est souvent nettement délimité du poumon plus normal et peut avoir un contour géographique.

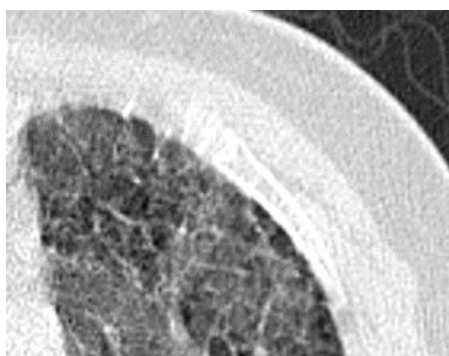


Figure 38 : TDM thoracique en coupe axiale montre le crazy paving.

f. Hypodensités diffuses

f. 1 Atténuation en mosaïque :

C'est un terme générique désignant une mosaïque de régions d'atténuation différentes sur les images de tomodensitométrie inspiratoire c'est un terme utilisé uniquement pour la description des images de tomodensitométrie inspiratoire qui peut refléter la présence d'une maladie vasculaire, d'anomalies des voies respiratoires ou d'une infiltration interstitielle ou d'espace aérien en verre dépoli (20) . Le piégeage de l'air secondaire à une obstruction bronchique ou bronchiolaire peut produire des zones focales d'atténuation réduite, une apparence qui peut être améliorée par l'utilisation de la TDM expiratoire. Le motif d'atténuation en mosaïque peut également être produit par une pneumopathie interstitielle caractérisée par une opacité en verre dépoli, dans cette situation, les zones d'atténuation plus élevée représentent le processus interstitiel et les zones d'atténuation plus faible représentent le poumon normal(45).

f. 2 Trois densités :

Forme particulière : l'association d'une perfusion en mosaïque d'origine bronchiolaire et de verre dépoli constitue un aspect dit en « **trois densités** » (ou anciennement en « fromage de tête »), puisqu'il associe des lobules en verre dépoli, des lobules normaux et des lobules clairs hypodenses. Des études, notamment celle de Barnett et al, ont montré que ce signe est associé aux caractéristiques cliniques de l'HP à un haut degré de confiance, avec une rare association à

des variables cliniques de la Fibrose Pulmonaire Idiopathique (FPI)(46). C'est un signe très évocateur de PHS.

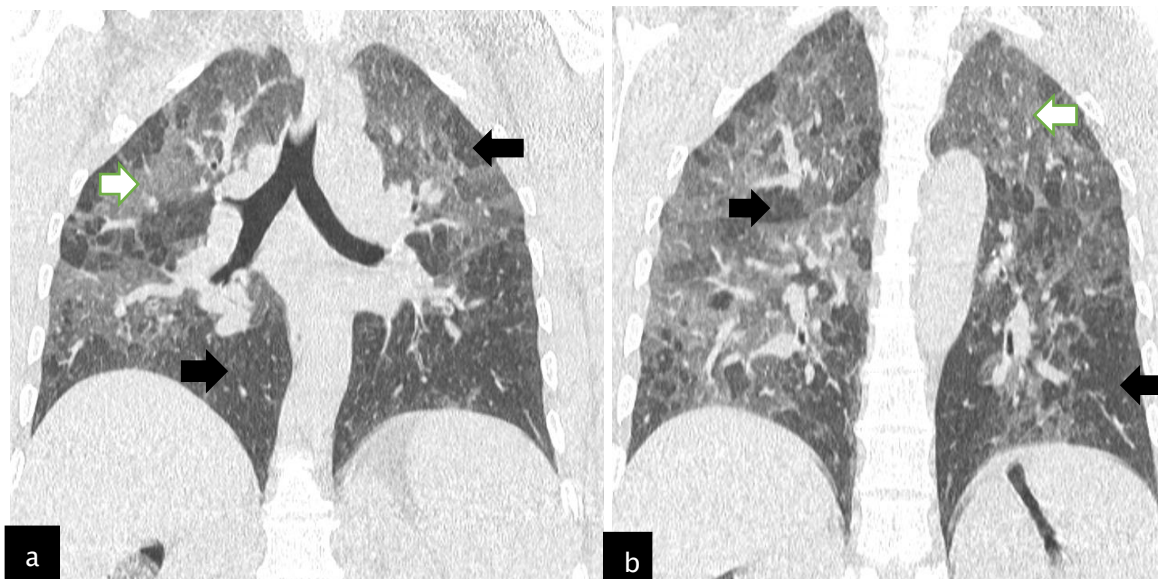


Figure 39 : Poumon « trois densités ». (a, b)TDM thoracique en coupe coronale montre une hétérogénéité de densité dans le cadre d'une pneumopathie d'hypersensibilité non fibrosante, avec de larges plages de verre dépoli (flèches blanches), des zones de poumon normal et des plages hypodenses (flèches noires), conséquences de l'obstruction des voies aériennes distales.

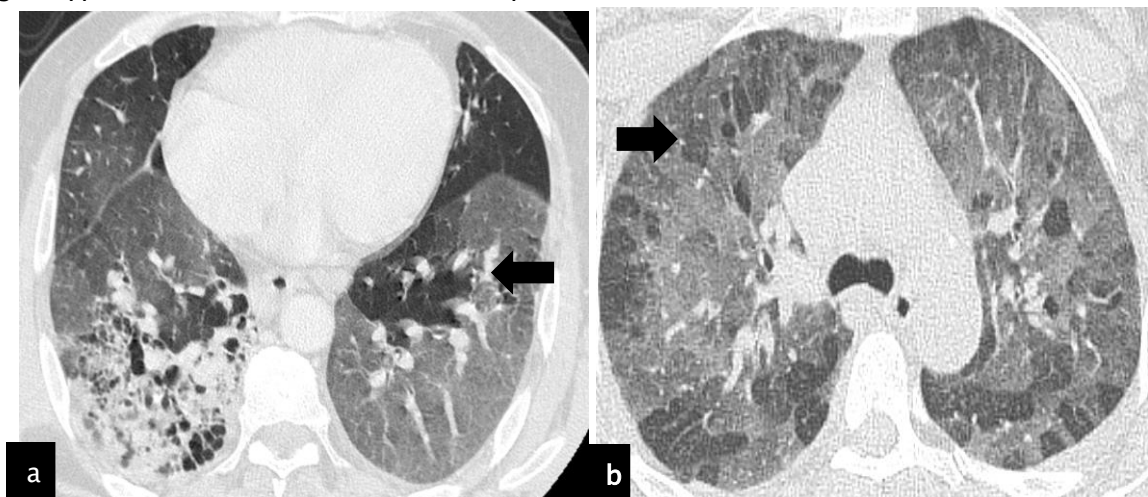


Figure 40 : (a,b) TDM thoracique coupe axiale montre l'aspect mosaïque (flèche noire) d'origine bronchiolaire densité hétérogène du parenchyme.

f. 3 Piégeage de l'air :

Rétention anormale de l'air distale à l'obstruction des voies respiratoires, terme exclusivement utilisé pour la description des images de tomodensitométrie expiratoire.

Reconnu comme des zones parenchymateuses dépourvues de l'augmentation normale de l'atténuation et de la réduction du volume des poumons normalement ventilés.

Le piégeage de l'air apparaît comme des zones focales d'hypoatténuation à l'arrière-plan de l'hyperatténuation du poumon normal sur la TDM expiratoire (15) . La comparaison entre les tomodensitogrammes inspiratoires et expiratoires peut être utile lorsque le piégeage de l'air est subtil ou diffus. La différenciation des zones de diminution de l'atténuation résultant d'une hypoperfusion à la suite d'un trouble vasculaire occlusif (p. ex., thromboembolie chronique) peut être problématique , mais d'autres signes de voies respiratoires par rapport à une maladie vasculaire sont généralement présents.(45)

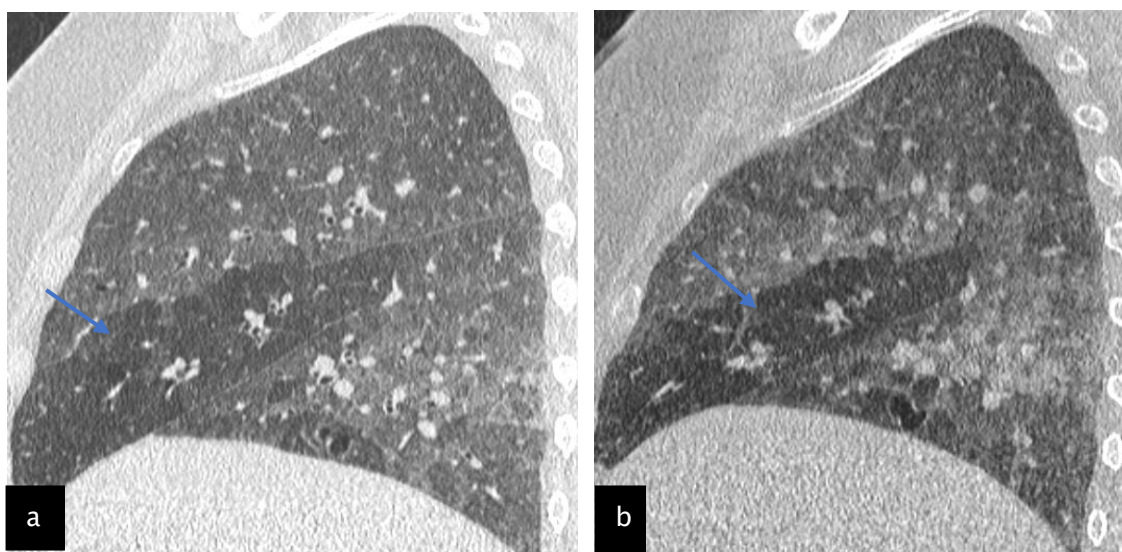


Figure 41 : TDM thoracique en coupe sagittale (a) avant l'expiration, on observe des foyers de verre dépoli bilatéraux (régions moyennes et inférieures), créant un aspect en mosaïque (flèche bleue), sans disparité de calibre vasculaire. (b) après l'expiration forcée, on remarque une accentuation des zones de trappage aérien (flèche bleue).

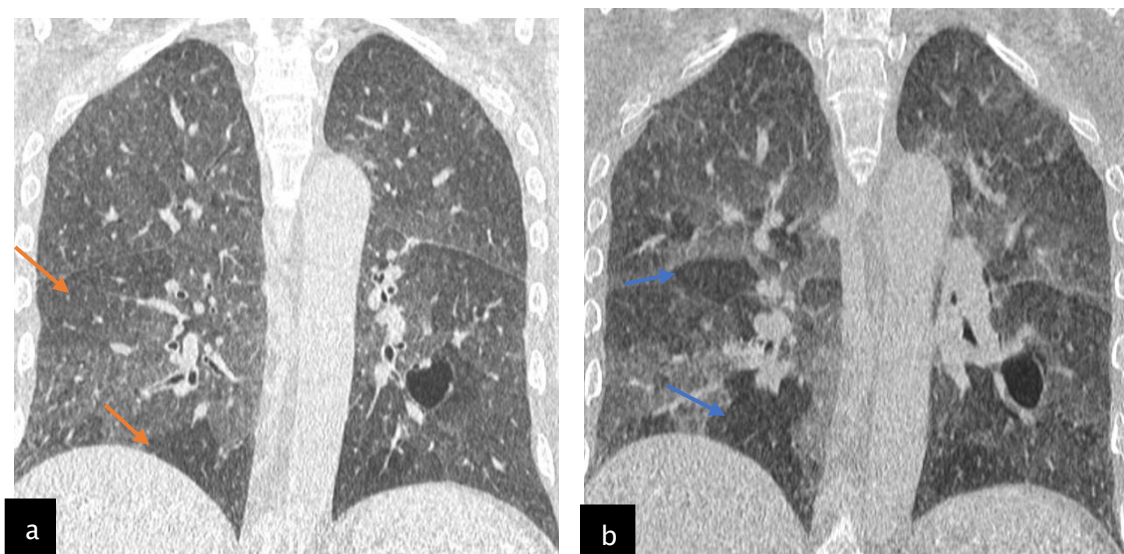


Figure 42 : TDM thoracique en coupe coronale. (a) Avant l'expiration, montre un aspect en mosaïque (flèche orange). (b) Après l'expiration forcée, on note un piégeage d'air dans les régions moyennes et inférieures (flèche bleue).

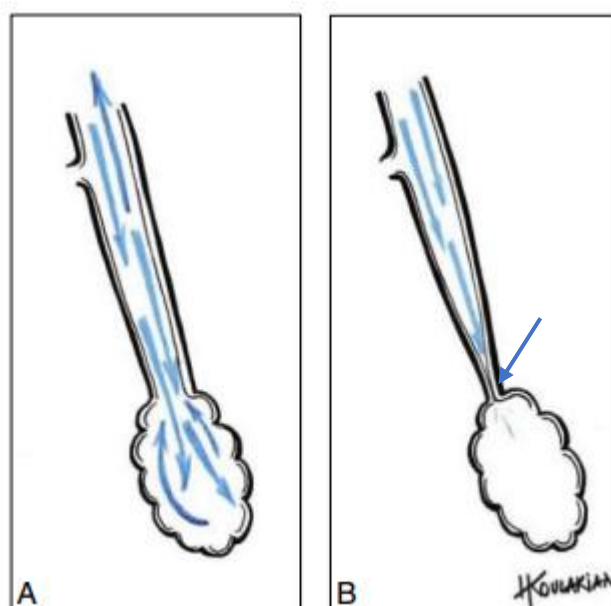


Figure 43 : Mécanisme du piégeage aérique. Dans une bronche terminale normale (A), l'air peut entrer et sortir. En revanche, lors d'une bronchiolite constrictive (B), il existe une fibrose distale endoluminale (flèche bleue) entraînant une réduction de calibre, empêchant ainsi l'air de sortir par effet clapet (anti-retour), ce qui conduit au piégeage en expiration.(7)

Source : Hasmik Koulakian.

g. La distorsion architecturale :

Le remplacement du parenchyme pulmonaire normal par du tissu collagène fibreux se traduit par des signes directs – rayon de miel, réticulations, parfois verre dépoli, mais aussi par des signes indirects qui correspondent aux modifications anatomiques consécutives au développement de la fibrose. Cette distorsion de l'architecture pulmonaire est caractérisée par un déplacement et une déformation des bronches, des vaisseaux, des scissures ou des septums. Les scissures prennent un aspect irrégulier. Des bronchectasies ou bronchiolectasies passives, dites « par traction », correspondent à l'élargissement irrégulier des lumières bronchiques secondaire aux phénomènes rétractiles. Enfin, les régions pulmonaires les plus touchées par la fibrose voient leur volume diminuer, parfois de façon importante.

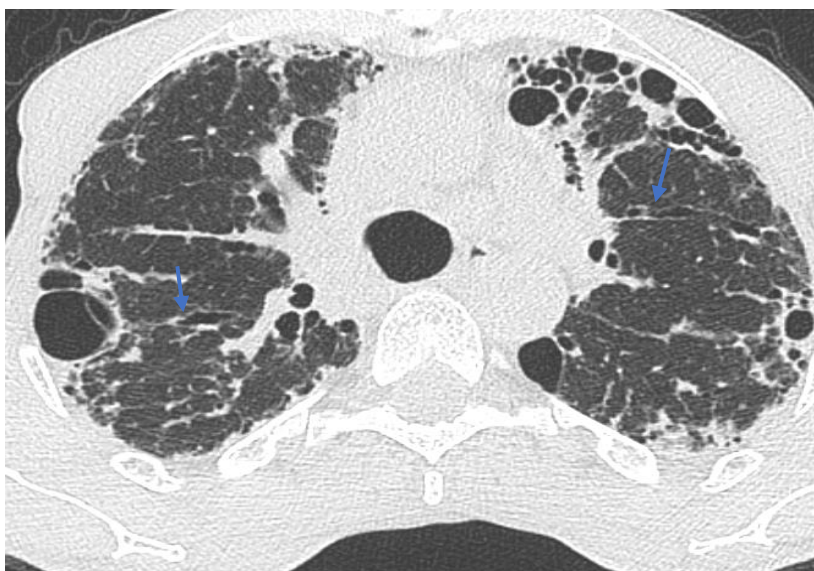


Figure44 : La tomodensitométrie en coupe transversale montre des foyers de bronchectasies cylindriques par traction à parois épaissies (flèches bleues), avec une distorsion architecturale causée par la fibrose pulmonaire.

h. Les signes de fibrose :

- ❖ L'épaississement septal irrégulier, distordu, angulé.
- ❖ Le rayon de miel.
- ❖ Les réticulations intralobulaires.
- ❖ Les bronchectasies de traction, bronchiectasies.

- ❖ La perte de volume pulmonaire.
- ❖ La distorsion scissurale.

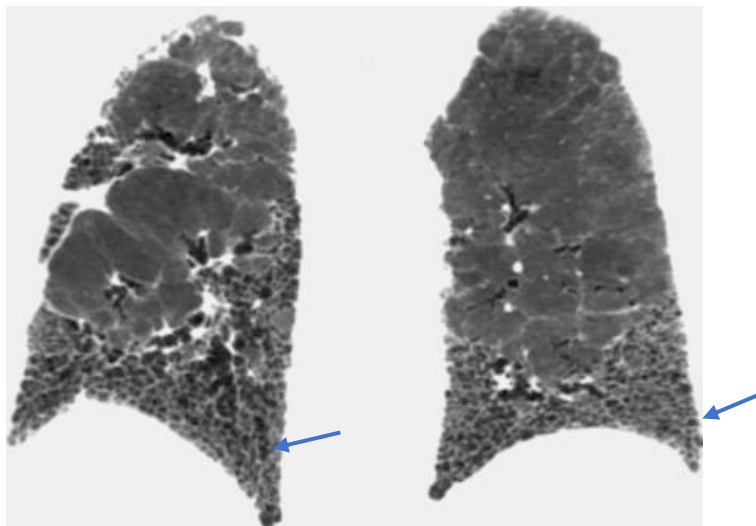


Figure 45 : TDM en coupe coronale montre un rayon de miel (flèche bleue) au niveau des bases bilatérales dans un cadre de PHS fibrosante.

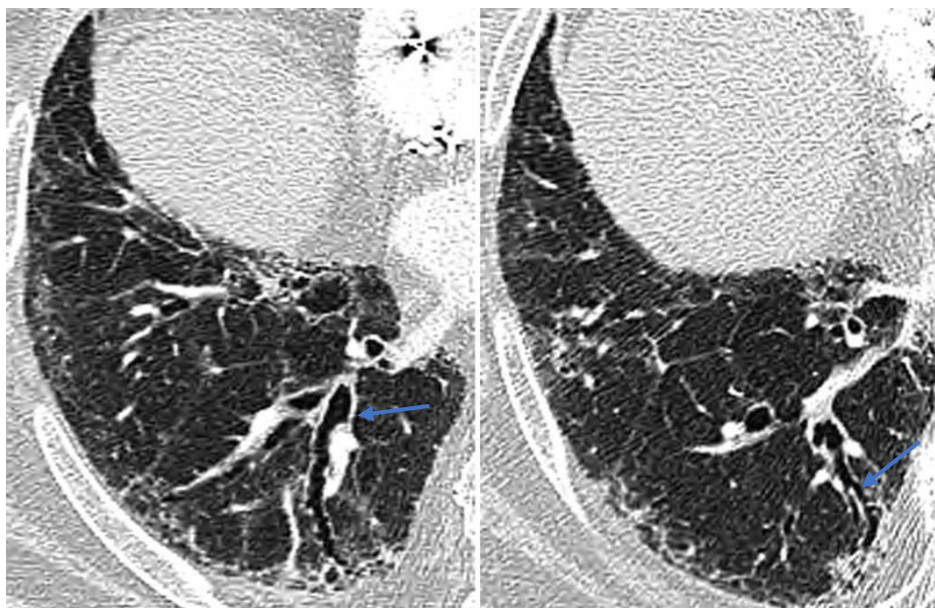


Figure46 : TDM en coupe axiale montre des bronchectasies de traction (flèche bleue) dans un contexte de fibrose.

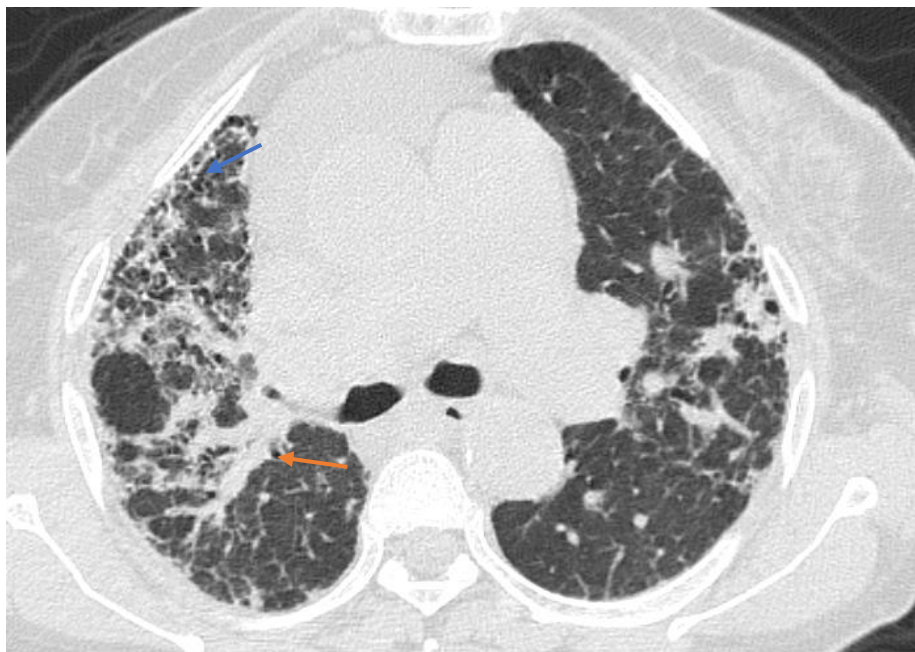

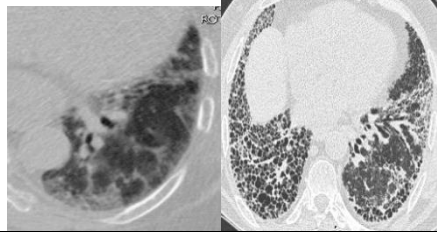
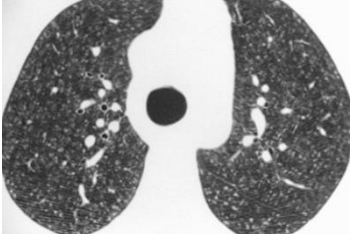
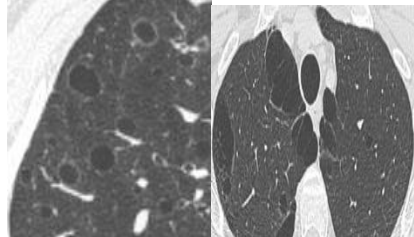
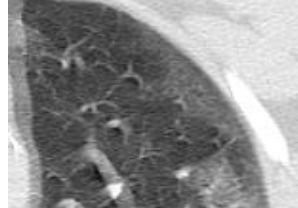
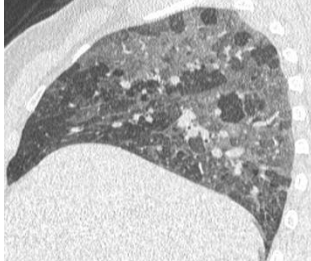


Figure 47 : TDM thoracique en coupe axiale montre un épaississement des lignes septales, non septales et péri bronchovasculaires (flèche orange), accompagné de réticulations intra lobulaires avec bronchectasies de traction (flèche bleue).

Tableau XII : Résumé des lésions élémentaires radiologiques de la pneumopathie d'hypersensibilité.

Lésions élémentaires de la PHS		
Opacités linéaires	<ul style="list-style-type: none"> • Lignes septales régulières • Lignes septales irrégulières 	
Opacités réticulaires	<ul style="list-style-type: none"> • Réticulations interlobulaires • Rayon de miel 	
Opacités nodulaires	<ul style="list-style-type: none"> • Micronodules centrolobulaires 	
Hypodensités focales	<ul style="list-style-type: none"> • Emphysèmes • Kystes 	
Hyperdensités diffuses	<ul style="list-style-type: none"> • Verre dépoli 	
Hypodensités diffuses	<ul style="list-style-type: none"> • Atténuation en mosaïque • L'aspect de trois densités • Piégeage d'air 	

2.6 Les aspects scanographiques de la pneumopathie d'hypersensibilité et leurs distributions :

a. Les aspects scanographiques :

La pneumopathie d'hypersensibilité (PHS) constitue une entité complexe, combinant des signes d'infiltration du parenchyme et des manifestations propres aux petites voies aériennes. La particularité de la PHS en imagerie réside dans cette dualité, où l'atteinte interstitielle peut se manifester avec ou sans fibrose, et occasionnellement, des lésions d'emphysème peuvent être présentes même en l'absence de tabagisme.(7)

Les signes d'atteinte interstitielle comprennent des caractéristiques significatives :(7)

- ❖ Une prédominance du "verre dépoli" qui est fortement marqué.
- ❖ Des "réticulations", des "bronchectasies de traction", et parfois la présence de "rayon de miel" dans les formes fibrosantes.
- ❖ La possibilité de "kystes", en petit nombre, de taille variable, et répartis de manière aléatoire.

Quant aux signes d'atteinte des petites voies aériennes, plusieurs éléments spécifiques sont observés :(7)

- ❖ Les micronodules centro-lobulaires.
- ❖ L'aspect trois densités : atténuation en mosaïque.
- ❖ Le piégeage aérique.

Le "fromage de tête", est un signe d'atténuation de la mosaïque décrit par Webb, a été largement reconnu dans le domaine radiologique comme important dans le diagnostic de la pneumopathie d'hypersensibilité. Des études, notamment celle de Barnett et al, ont montré que ce signe est associé aux caractéristiques cliniques de l'HP à un haut degré de confiance, avec une rare association à des variables cliniques de la fibrose pulmonaire idiopathique (FPI).(46)

Le consensus d'experts dans un relevé Delphi modifié en 3 rondes (47) souligne l'importance des éléments tels que l'atténuation de la mosaïque, les nodules centro-lobulaires,

l'atteinte des petites voies respiratoires, et les opacités du verre dépoli dans le diagnostic de l'HP.

Tableau XIII : Fréquence des anomalies scanographiques rencontrées dans les différentes séries de pneumopathies d'hypersensibilité (PHS).

Caractéristiques de TDM haute résolution	Série de Kumar 2020(20)	Série de Hanak 2007(48)	Série de Salisbury 2018(49)	Série de Morell 2008(30)	Série de Dias 2018(50)	Notre série
Nodules centro-lobulaires	61%	33%	7.8%	41%	11%	39.1%
Verre dépoli	55.3%	65%	78.1%	68%	96%	78.2%
Atténuation en mosaïque	14.5%	43%	48.4%	61%	54%	56.5%

Les nodules centro-lobulaires :

- ❖ Les pourcentages varient considérablement entre les différentes séries d'études, allant de 7,8% à 61% des cas.
- ❖ Notre série montre un pourcentage de 39,1%, ce qui se situe dans la fourchette moyenne par rapport aux autres études.
- ❖ Les variations observées dans les pourcentages des nodules centro-lobulaires peuvent résulter de plusieurs facteurs, notamment les différences dans la définition de ces nodules, la composition démographique des patients inclus dans chaque série d'études, les protocoles spécifiques de numérisation employés, ainsi que la phase de la maladie (aiguë ou chronique) des patients examinés.

Verre dépoli :

- ❖ Il y a une grande variabilité entre les séries d'études, allant de 55,3% à 96% des cas.
- ❖ Notre série présente un pourcentage de 78,2%, ce qui est similaire à celui observé dans d'autres études.

- ❖ Le verre dépoli est une caractéristique courante de la pneumopathie d'hypersensibilité et sa prévalence élevée dans toutes les séries d'études est cohérente avec la littérature existante sur ce sujet.

Atténuation en mosaïque :

- ❖ Les pourcentages varient également, allant de 14,5% à 61% des cas.
- ❖ Notre série montre un pourcentage de 56,5%, ce qui est légèrement supérieur à la moyenne.
- ❖ L'atténuation en mosaïque est une caractéristique importante de la pneumopathie d'hypersensibilité et sa prévalence élevée dans toutes les séries d'études est également cohérente avec les connaissances existantes.

Tableau XIV : Fréquence des anomalies scanographiques rencontrées dans les différentes séries de PHS.

Caractéristiques de TDM haute résolution	Série de Johannson 2016(51)	Série de Shobeirian 2020(27)	Série de Salisbury 2018(52)	Série de Morell 2008(30)	Notre série
Air trapping	44.2%	71.1%	73.6%	61%	39.1%

Air trapping :

- ❖ Les pourcentages varient considérablement entre les différentes séries d'études, allant de 39,1% à 73,6% des cas.
- ❖ Les séries de Shobeirian (2020) et de Salisbury (2018) présentent des pourcentages plus élevés d'air trapping, à 71,1% et 73,6% respectivement, comparativement à la série de Johannson (2016) et notre série, qui présentent des pourcentages plus bas, à 44,2% et 39,1% respectivement.
- ❖ Ces variations peuvent être attribuées à des différences dans les critères diagnostiques utilisés pour identifier l'air trapping, ainsi qu'à des différences dans les populations étudiées et les protocoles de numérisation utilisés.

Tableau XV : Fréquence des anomalies scanographiques rencontrées dans les différentes séries de PHS.

Caractéristiques de TDM haute résolution	Série de Barnett 2019(46)	Notre série
Three-density pattern	48.9%	21.7%

Three-density pattern :

- ❖ Encore une fois, il y a des différences notables entre les séries d'études, avec des pourcentages allant de 21,7% à 48,9% des cas.
- ❖ La série de Barnett (2019) présente un pourcentage plus élevé de three-density pattern, à 48,9%, tandis que notre série montre un pourcentage plus bas, à 21,7%.
- ❖ Ces différences peuvent être dues à des variations dans la façon dont les patterns de densité sont évalués et interprétés, ainsi qu'à des différences dans les critères d'inclusion des patients et les méthodologies d'imagerie utilisées dans chaque étude.

Tableau XVI : Fréquence des anomalies scanographiques rencontrées dans les différentes séries de PHS.

Caractéristiques de TDM haute résolution	Série de Bhattacharyya 2018(23)	Série de Shobeirian 2020(27)	Notre série
Rayon de miel	9.37%	35.6%	43.4%
Réticulations	68.75%	93.3%	65.2%
Bronchectasies	34.3%	71.1%	60.8%
Emphysèmes	-----	37.8%	13%

Rayon de miel :

- ❖ Le rayon de miel est une caractéristique radiologique souvent associée à la pneumopathie d'hypersensibilité, représentant un remodelage fibrotique des voies aériennes distales et des espaces alvéolaires.
- ❖ Les pourcentages varient considérablement entre les séries d'études, allant de 9,37% à 43,4% des cas.
- ❖ Les séries de Shobeirian (2020) et de notre propre série présentent des pourcentages plus élevés de rayon de miel, suggérant une prévalence plus élevée de fibrose dans ces groupes de patients.

Réticulations :

- ❖ Les rétifications, représentant des lignes épaissies et irrégulières dans les poumons, sont également couramment observées dans la pneumopathie d'hypersensibilité, en particulier dans les stades avancés de la maladie.
- ❖ Les pourcentages de rétifications sont élevés dans toutes les séries d'études, ce qui est cohérent avec la présentation typique de la pneumopathie d'hypersensibilité.

Bronchectasies :

- ❖ Les bronchectasies, caractérisées par une dilatation anormale des bronches, sont également des caractéristiques fréquemment observées dans la pneumopathie d'hypersensibilité, en particulier lorsqu'elle est associée à une fibrose.
- ❖ Les pourcentages varient entre les séries d'études, mais restent élevés dans toutes les séries, indiquant une prévalence significative de cette caractéristique dans la maladie.

Emphysèmes :

- ❖ L'emphysème est moins courant dans la pneumopathie d'hypersensibilité, mais peut parfois être observé, en particulier chez les patients fumeurs.

- ❖ Les pourcentages varient également entre les séries d'études, ce qui peut refléter les différences dans les profils de patients, y compris les antécédents de tabagisme.

b. Les zones de distributions d'anomalies scanographiques :

La distribution des lésions est diffuse, bilatérale et symétrique, prédomine dans les régions supérieures et moyennes avec relative épargne des régions basales. L'atteinte péri bronchovasculaire aussi que sous pleurale et basale est possible.

L'étude de Salisbury et al a développé un modèle de diagnostic radiologique pour l'HP, mettant en évidence que lorsque l'étendue de l'atténuation de la mosaïque ou du piégeage de l'air est supérieure à celle de la réticulation, associée à une distribution axiale diffuse de l'anomalie interstitielle, la spécificité de l'HP est supérieure à 90 % pour la pneumopathie d'hypersensibilité cliniquement diagnostiquée.(49)

Tableau XVII : Les zones de distributions des anomalies scanographiques de pneumopathies d'hypersensibilité.

Les zones	Notre étude	Série de Bhattacharyya 2018(23)	Série de Morell 2008(30)	Série de Silva 2005(53)	Série de Tateishi2020(54)
Distribution cranio-caudale					
Régions apicales	13.7%	5%	4%	11%	20%
Régions basales	34.7%	67.5%	50%	31%	-----
Distribution axiale					
Régions périphériques	8.6%	81%	-----	25%	-----
Bilatérale diffuse	95.6%	-----	46%	58%	55%
Régions centrales	34.7%	-----	-----	22%	18%

Régions apicales :

- ❖ Les régions apicales des poumons sont souvent impliquées dans la pneumopathie d'hypersensibilité, en raison de l'exposition aux allergènes aéroportés.

- ❖ Les pourcentages observés dans notre étude et dans la série de Tateishi (2020) suggèrent une prévalence modérée d'atteintes apicales, tandis que d'autres études montrent des pourcentages plus bas ou plus élevés, indiquant des variations dans la distribution régionale de la maladie entre les populations étudiées.

Régions basales :

- ❖ Les régions basales des poumons sont également fréquemment touchées dans la pneumopathie d'hypersensibilité, en raison de la gravité de l'inflammation et de la fibrose.
- ❖ Les pourcentages élevés observés dans notre étude et dans la série de Bhattacharyya (36) indiquent une prévalence importante d'atteintes basales, ce qui est cohérent avec la nature diffuse de la maladie.

Régions périphériques :

- ❖ Les pourcentages élevés observés dans la série de Bhattacharyya et les pourcentages plus faibles dans d'autres études peuvent refléter des différences dans la définition des régions périphériques et/ou dans la sensibilité de détection des anomalies dans ces zones.

Bilatérale et diffuse :

- ❖ La pneumopathie d'hypersensibilité est souvent caractérisée par une distribution bilatérale et diffuse des anomalies pulmonaires, comme le montrent les pourcentages élevés observés dans notre étude.

2.7 Classifications scanographiques de la pneumopathie d'hypersensibilité :

Dans le contexte de l'HP, le guide officiel de pratique clinique ATS/JRS/ALAT de 2020(15) met en lumière des caractéristiques distinctes de la HRCT selon la nature fibrosante ou non de l'affection.

a. PHS non fibrosante :

Pour l'HP non fibrosante, les anomalies révélatrices d'une infiltration parenchymateuse comprennent le "verre dépoli" et l'"atténuation de la mosaïque". Les signes d'une maladie des petites voies respiratoires, tels que des "nodules centro-lobulaires mal définis" et le "piégeage de l'air", sont également identifiables. La répartition des anomalies parenchymateuses est souvent diffuse crânio-caudalement, parfois avec une épargne basale, et axiale.

Tableau XVIII: Caractéristiques scanographiques de la PHS non fibrosante selon les recommandations ATS/JRS/ALAT de 2020.(15)

Aspect d'HRCT	Typique HP	Compatible avec l'HP
Description	Le schéma « HP typique » suggère un diagnostic d'HP. Elle nécessite au moins une anomalie HRCT indiquant une infiltration parenchymateuse et au moins une anomalie HRCT indiquant une maladie des petites voies respiratoires, toutes les deux dans une distribution diffuse.	Les modèles « compatibles avec HP » sont des modèles non spécifiques qui ont été décrits dans HP.
Constatations radiologiques	<p>Anomalies parenchymateuses :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Le verre dépoli • Atténuation en mosaïque <p>L'atteinte des petites voies respiratoires :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Nodules centro-lobulaires. • Le piégeage d'air. <p>La répartition des anomalies parenchymateuses :</p> <ul style="list-style-type: none"> • <u>Crânio-caudale</u> : diffuse (avec ou sans épargne des bases). • <u>Axiale</u> : diffuse. 	<p>Anomalies parenchymateuses :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Verre dépoli discret et uniforme. • Kystes pulmonaires. • Condensations. <p>La Répartition des anomalies parenchymateuses :</p> <ul style="list-style-type: none"> • <u>Crânio-caudale</u> : diffuse : (ou prédominance du lobe inférieur). • <u>Axiale</u> : diffuse (ou prédominance péri bronchovasculaire).

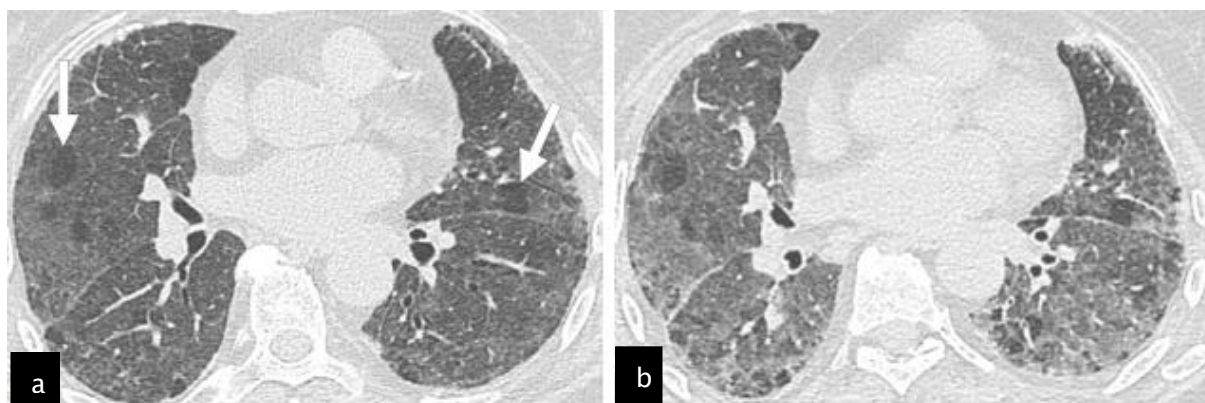


Figure 48 : TDM thoracique en coupe axiale. L'acquisition en inspiration (a) montre un verre dépoli diffus avec nombreux lobules hypodenses (flèches). En expiration forcée(b), on note une accentuation des lobules hypodenses, siège de piégeage aérien, dans le cadre d'une PHS non fibrosante.

b. PHS fibrosante :

En revanche, la HRCT de la PHS fibrosante, illustrée par le schéma "HP typique", nécessite un profil spécifique avec une distribution dans une des zones pulmonaires et au moins une anomalie indiquant une atteinte des petites voies respiratoires. Les anomalies révélatrices de la fibrose pulmonaire comprennent des "opacités linéaires irrégulières" ou une "réticulation grossière avec distorsion pulmonaire". Bien que la "bronchectasie de traction" et le "rayon de miel" puissent être présents, ils ne sont pas toujours prédominants. La distribution de la fibrose peut être aléatoire à la fois axiale et crânio-caudale, avec éventuellement une relative épargne dans les zones pulmonaires inférieures.

**Tableau XIX: Caractéristiques scanographiques de la PHS fibrosante selon les recommandations
 ATS/JRS/ALAT de 2020.(15)**

Aspect d'HRCT	Typique HP	Compatible avec l'HP
Description	Le schéma « HP typique » suggère un diagnostic de HP. Il faut un profil HRCT de fibrose pulmonaire (tel qu'énuméré ci-dessous) dans l'une des distributions et au moins une anomalie indiquant une maladie des petites voies respiratoires.	Il existe des modèles compatibles avec l'HP lorsque le profil HRCT et/ou la distribution de la fibrose pulmonaire est différente de ceux du modèle HP typique. La fibrose doit être accompagnée de signes de maladie des petites voies respiratoires.
Constatations radiologiques	<p>Les anomalies HRCT révélatrices d'une fibrose pulmonaire sont les plus souvent composées d'opacités linéaires irrégulières, de réticulations grossières avec distorsion pulmonaire, des bronchectasies de traction et de rayon de miel qui peut être présent, mais ne prédomine pas.</p> <p>La distribution de la fibrose peut être :</p> <ul style="list-style-type: none"> • À la fois axiale et crânio-caudale. • Prédominance moyenne. • Peut épargner les zones inférieures. <p>Anomalies des petites voies respiratoires :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Nodules centro-lobulaires et/ou verre dépoli mal définis. • Atténuation de la mosaïque. • Motif à trois densités. • Piégeage de l'air (souvent dans une distribution lobulaire). 	<p>Profil variant de la fibrose pulmonaire :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Schéma de PIC: distribution basale et sous-pleurale de rayon de miel avec ou sans bronchectasie de traction (selon le diagnostic de 2018 des lignes directrices de la FPI). • Verre dépoli étendu et discrets superposé des signes de fibrose. <p>La Distribution de la fibrose est variable :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Axiale : péri bronchovasculaire, zones sous-pleurales. • Crânio-caudale : zones pulmonaires supérieures. <p>Anomalies des petites voies respiratoires :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Nodules centro-lobulaires mal définis. • Motif à trois densités. • Piégeage de l'air.

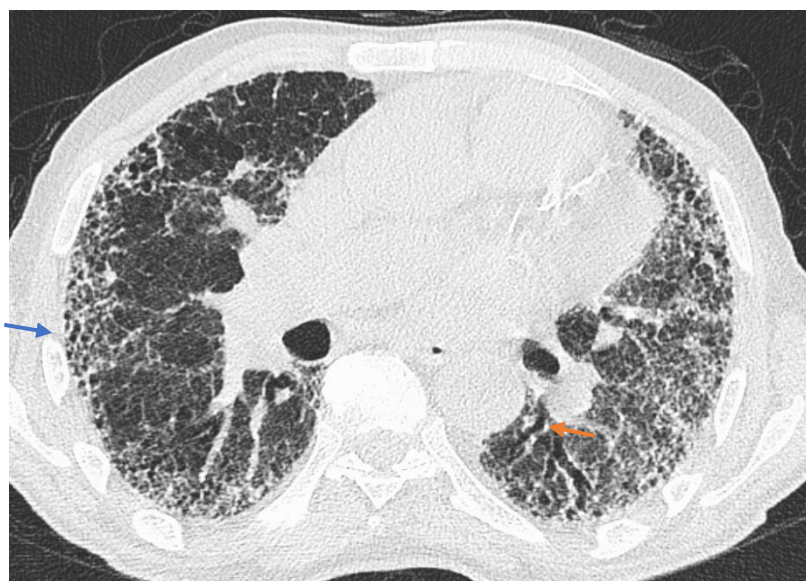


Figure49 : TDM thoracique coupe axiale montre de multiples lésions kystiques périphériques de taille variable réalisant un aspect de rayon de miel (flèche bleue), avec des foyers de bronchectasies par traction (flèche orange), dans le cadre d'une pneumopathie d'hypersensibilité chronique.

Tableau XX : fréquence des pneumopathies d'hypersensibilité (PHS) fibrosantes et non fibrosantes dans les différentes séries.

Classifications de PHS	Etude de Kumar 2020(20)	Etude de Hanak 2007(48)	Notre étude
Non fibrosantes	13.5%	22%	26.10%
Fibrosantes	86.4%	78%	73.90%

2.8 La surveillance évolutive et le dépistage des complications :

TDM-HR offre une évaluation de la réversibilité des lésions et de l'efficacité du traitement.

La pneumopathie d'hypersensibilité présente une variabilité beaucoup plus grande dans sa présentation clinique, ses résultats radiographiques et ses résultats pathologiques. Cette variabilité découle du fait que les patients peuvent présenter une maladie inflammatoire, fibrosante ou les deux. En général, le sous-type inflammatoire correspond aux formes aiguës et

subaiguës de pneumopathie d'hypersensibilité, tandis que le sous-type fibrosant correspond à la forme chronique de pneumopathie d'hypersensibilité.

Les attentes concernant les changements sur l'imagerie longitudinale varient en fonction du modèle prédominant observé. REMY-JARDIN et al(55) ont étudié les HRCT en série chez des patients atteints de pneumopathie d'hypersensibilité subaiguë et chronique provoquée par l'exposition aux oiseaux.

Dans le groupe présentant une pneumopathie d'hypersensibilité subaiguë, les principaux résultats de la HRCT de base étaient des micronodules diffus et du verre dépoli, qui se sont considérablement améliorés chez tous les patients après l'élimination de l'antigène. Cette amélioration a été associée à une diminution concomitante des symptômes cliniques. Cette tendance a été confirmée dans une autre étude portant sur des patients atteints de pneumopathie d'hypersensibilité exposés à des antigènes aviaires.(56) Dans cette étude tous les patients présentant du verre dépoli et de nodules centro-lobulaires ont montré une réduction de l'étendue des anomalies sur les HRCT en série. Dans le sous-groupe présentant une pneumopathie d'hypersensibilité subaiguë, l'étendue moyenne du poumon touché est passée de 50 % à 25 % lors du suivi par intervalles. Compte tenu de ces deux études, il semble que le verre dépoli et les micronodules chez les patients atteints de pneumopathie d'hypersensibilité subaiguë représentent probablement la composante active, inflammatoire et potentiellement réversible de la maladie. Après le retrait de l'antigène, les patients devraient montrer une amélioration clinique et radiographique significative, bien qu'une certaine persistance de l'anomalie soit fréquente.

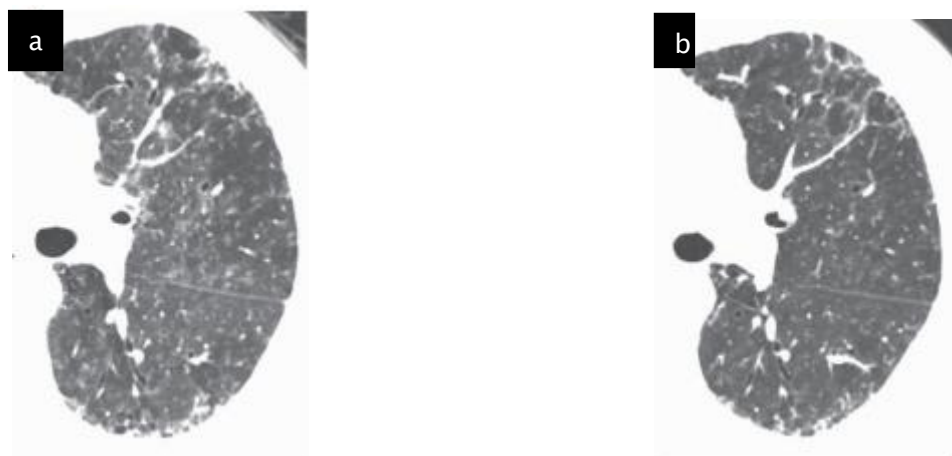


Figure 50 : TDM thoracique coupe axiale montre (a) un aspect de verre dépoli avec nodules centro-lobulaires et des réticulations sous pleurales dans le cadre d'une pneumopathie d'hypersensibilité subaiguë initiale. (b) La coupe axiale d'une TDM thoracique faite après 6 mois chez la même patiente montre une diminution significative de l'étendue du verre dépoli et des nodules centro-lobulaires après l'élimination de l'antigène, avec une légère persistante des réticulations.

Chez les patients atteints de pneumopathie chronique d'hypersensibilité, les principaux résultats de l'étude de REMY-JARDIN et al(55) sur la HRCT de base étaient le rayon de miel ou d'emphysème associé au verre dépoli et aux micronodules. Après l'élimination de l'antigène, le rayon de miel et l'emphysème sont restés inchangés ; cependant, le verre dépoli et les micronodules ont montré une amélioration significative. Cependant, les patients atteints de pneumopathie d'hypersensibilité chronique n'ont montré aucun changement dans l'état clinique ou les paramètres de la fonction pulmonaire après l'élimination de l'antigène. Ainsi, comme pour la pneumopathie subaiguë d'hypersensibilité, il apparaît que le verre dépoli et les micronodules dans la pneumopathie chronique d'hypersensibilité représentent une composante potentiellement réversible de la maladie, bien que leur amélioration sur les HRCT en série ait eu peu d'impact sur l'état fonctionnel en raison de la présence d'une fibrose ou d'un emphysème coexistant.(40)

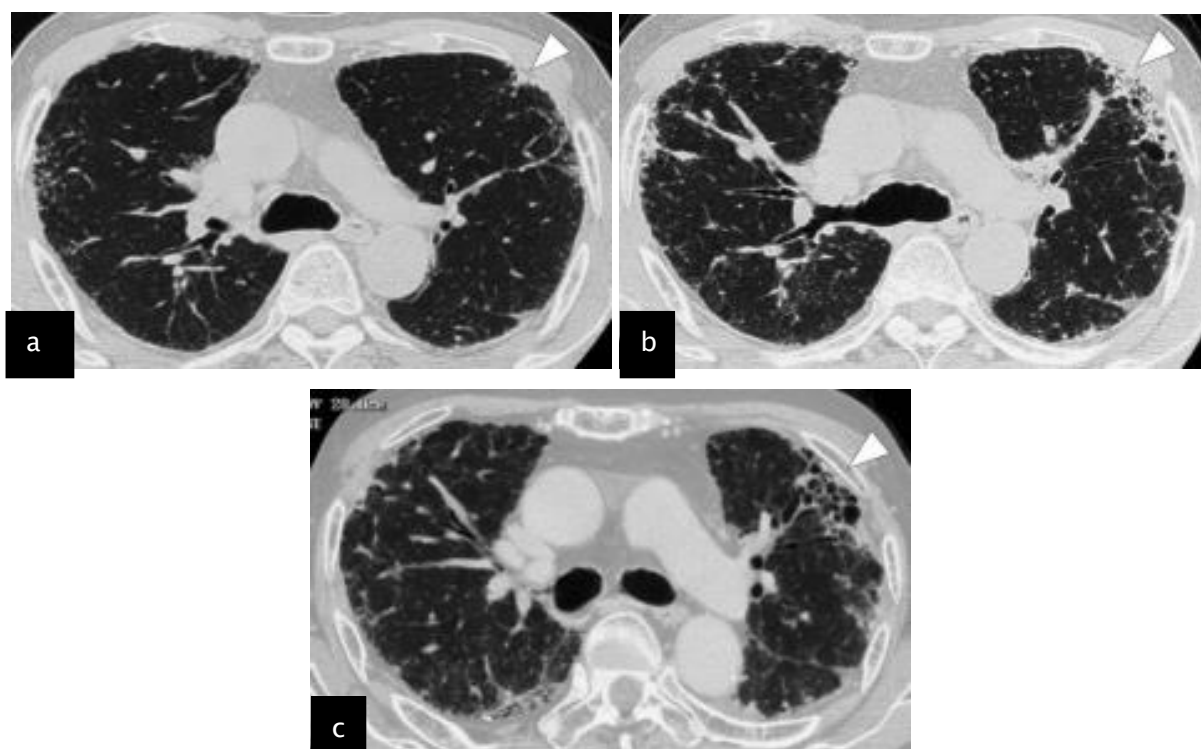


Figure 51 : TDM en fenêtre parenchymateuse coupe axiale chez un patient âgé de 75ans. (A) La HRCT initiale montre des réticulations sous-pleurales (pointes de flèche). (B) TDM de suivi après 36 mois montre une aggravation des réticulations sous-pleurales (pointe de flèche). (C) La TDM de suivi montre une progression des réticulations sous-pleurales et de la bronchectasie de traction vers un rayon de miel franc avec bronchectasie de traction (pointe de flèche). (56)

TDM-HR se caractérise par une grande sensibilité et spécificité dans le dépistage des complications. La principale complication évolutive concerne l'apparition ou la progression des signes de fibrose pulmonaire, identifiables par des signes de distorsion architecturale, tels que la distorsion scissurale, ou des altérations majeures telles que la présence de "rayon de miel" ou de masses de fibrose.

Les complications bronchovasculaires sont rares, mais peuvent inclure des bronchectasies, des troubles ventilatoires obstructifs avec des mécanismes variés, ainsi qu'une hypertension artérielle pulmonaire qui pourrait nécessiter un examen avec injection de produit de contraste.

Tableau XXI : Fréquence d'HTAP rencontrée dans les différentes séries des PHS.

Caractéristiques de TDM haute résolution	Série de Bhattacharyya 2018(23)	Notre série
HTAP	87.5%	34.7%

HTAP :

Bien que l'HTAP puisse être une complication de la pneumopathie d'hypersensibilité, sa prévalence peut varier d'une série d'étude à l'autre, soulignant ainsi la nécessité d'une approche individualisée dans l'évaluation et la gestion de cette maladie complexe.

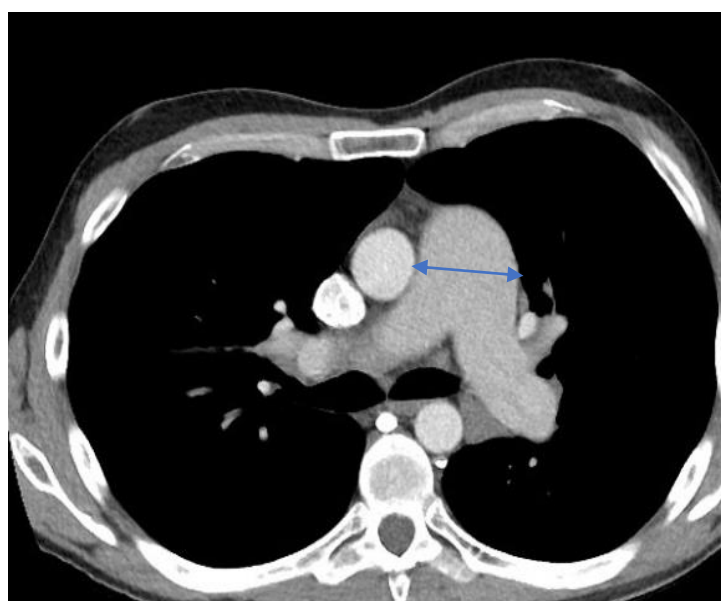


Figure 52 : TDM thoracique en coupe axiale avec fenêtre parenchymateuse montrant un tronc pulmonaire élargi mesurant 48mm de diamètre (flèche bleue) dans le contexte d'une hypertension artérielle pulmonaire (HTAP) comme complication d'une pneumopathie d'hypersensibilité fibrosante.

2.9 L'intérêt pronostique de la TDM :

L'influence des caractéristiques radiologiques de la fibrose sur l'évolution de la maladie chez les patients atteints d'HP est bien documentée. Des études ont démontré que la présence de fibrose, détectée par histopathologie ou radiologie, est corrélée à une survie réduite par rapport aux patients présentant une HP sans fibrose. En contraste, certains signes radiologiques,

tels que l'opacification du verre dépoli ainsi que le piégeage de l'air et l'atténuation en mosaïque, sont associés à une amélioration de la survie. (57)

L'aspect TDM peut revêtir un intérêt pronostique non négligeable. Si les signes d'une atteinte inflammatoire sont associés à une survie prolongée, la présence de fibrose et de bronchiectasies de traction sévères est en revanche toujours de mauvais pronostic. Il a ainsi été démontré que l'évolution à long terme des patients atteints de PHS fibrosante avec présence de rayon de miel était défavorable et très proche de celle de patients atteints de FPI (18).

L'étude menée par Salisbury et al a classé 117 patients atteints d'HP en trois groupes en fonction des résultats de la tomодensitométrie : absence de fibrose, fibrose sans aspect en rayon de miel, et fibrose avec aspect en rayon de miel. Les patients sans fibrose ont présenté une amélioration de la fonction pulmonaire au fil du temps et ont affiché la survie médiane la plus longue (>14.73ans). Ceux atteints de fibrose sans aspect en rayon de miel ont eu une survie médiane de (7,95ans). Les patients avec une fibrose pulmonaire associée à un aspect en rayon de miel ont montré une survie faible (2,76 ans). Ces résultats soulignent l'importance d'un diagnostic précis chez les patients présentant une fibrose sans aspect en rayon de miel.

Une autre étude portant sur 92 patients atteints d'HP chronique a révélé que différents modèles de tomодensitométrie, notamment la gravité de la bronchiectasie de traction, ainsi que la présence et l'étendue du rayon de miel, prédisaient la mortalité. Ces marqueurs radiologiques se sont avérés plus précis dans la prédiction de la mortalité que les paramètres de la physiologie pulmonaire. Lorsque l'aspect en rayon de miel est présent, le pronostic est uniformément sombre pour les deux conditions.(57)

Plus récemment, des chercheurs ont étudié l'analyse automatisée de la tomодensitométrie et sa capacité de générer des marqueurs pronostiques dans l'HP. CALIPER (Computer-Aided Lung Informatics for Pathology Evaluation and Rating) est un outil logiciel qui permet d'effectuer une évaluation quantitative sophistiquée de la tomодensitométrie. Dans une cohorte de 116 patients ayant reçu un diagnostic d'HP chronique, les mesures visuelles/CALIPER

de la réticulation, de la bronchectasie de traction et de rayon de miel, ainsi que l'étendue de la PID CALIPER, étaient prédictives de la mortalité sur l'analyse univariée.

Une autre caractéristique radiologique, le volume des vaisseaux pulmonaires (PVV) a été spécifiquement identifié comme un marqueur pronostique, indépendant des mesures physiologiques. Plus précisément, un PVV >6,5 % du volume pulmonaire total (identifié chez 17 % de la cohorte totale HP) a permis de prédire une évolution agressive de la maladie, avec une survie médiane presque identique à celle d'une cohorte appariée de FPI. Une deuxième étude menée par le même groupe a révélé que l'utilisation de l'analyse CALIPER était un prédicteur de mortalité plus fort que l'analyse tomodensitométrie visuelle, et que la précision pronostique du modèle ILD-GAP dans la HP chronique était améliorée lorsqu'elle était combinée à une analyse quantitative par tomodensitométrie. Bien que l'utilisation de l'analyse TDM assistée par ordinateur offre le potentiel d'un marqueur pronostique non invasif, de tels résultats n'ont pas encore été reproduits dans une cohorte indépendante, et l'utilisation dans la pratique clinique reste à déterminer.(57)

La gravité des PHS se manifeste dans les formes chroniques avancées. La mortalité de ces formes chroniques se situe entre 0 et 10 %. Le pronostic est en partie déterminé par la poursuite ou non de l'exposition et la fréquence éventuelle des récidives(58). Ainsi, la TDM, avec sa capacité à révéler ces caractéristiques distinctes, joue un rôle crucial dans la prise en charge diagnostique et clinique de la pneumopathie d'hypersensibilité.

2. 10 Le rôle de l'HRCT dans la prise en charge de la PHS :(59)

Aussi importantes que puissent être les implications diagnostiques potentielles des divers modèles de HRCT décrits, il existe également des implications évidentes en matière de prise en charge. Dans le cadre d'un modèle UIP défini, la présence de rayons de miel est révélatrice d'une maladie pulmonaire terminale, quelle que soit l'étiologie sous-jacente, pour laquelle la biopsie chirurgicale n'est plus indiquée.(59)

Une étude récente menée par Salisbury et al a classé les patients atteints de HP chronique en trois phénotypes de tomodensitométrie, à savoir « présence de rayon de miel », « fibrose sans rayon de miel » et « non fibrosante », et a constaté que les patients présentant un rayon de miel avaient un pronostic défavorable.(60)

En ce qui concerne la prise en charge de l'HP, il n'existe toujours pas de méthode normalisée acceptée d'identification et d'évitement des antigènes. Le traitement immunosuppresseur est recommandé lorsque l'évitement de l'antigène est impossible ou inefficace. Les corticostéroïdes sont l'agent de première intention ; Cependant, le niveau de preuve en faveur de leur efficacité est faible. La durée du traitement par stéroïdes doit être guidée par la présence ou non de caractéristiques inflammatoires. Le MMF, l'AZA et le rituximab sont des agents de deuxième intention pour lesquels les preuves sont encore plus limitées. Les antifibrotiques font actuellement l'objet d'essais contrôlés randomisés chez des patients atteints d'HP fibrotique. La transplantation pulmonaire est une option pour l'HP fibrotique en phase terminale, et les patients se portent généralement bien après la greffe. Les futures recherches sur l'HP devraient se concentrer sur l'établissement d'un consensus international sur la classification et le diagnostic, ainsi que sur la réalisation d'études prospectives évaluant l'efficacité de différentes options thérapeutiques, notamment les antifibrotiques, en utilisant des critères diagnostiques standardisés. (8)

3. EFR :

Les tests de la fonction pulmonaire (EFR), comme pour tous les PID, peuvent révéler une déficience fonctionnelle et guider les cliniciens dans la prise en charge des patients. La spirométrie globale et la capacité de diffusion du monoxyde de carbone (DLCO) sont des méthodes non invasives utiles pour évaluer l'évolution de la maladie et la perte de la fonction pulmonaire. Le DLCO et la diminution de la capacité vitale forcée (CVF) au fil du temps sont des facteurs prédictifs de la survie chez les patients atteints d'HP.(61)

Selon l'étude de Gimnez et al, sur les 112 patients inclus, 66 (59%) ont subi une biopsie pulmonaire chirurgicale. Les patients présentant une baisse de ≥ 10 % de la CVF prévue après 6 à 12 mois présentaient un risque significativement accru de mortalité et à une diminution de l'amélioration de la mortalité avec l'évitement de l'antigène. (62)

Néanmoins, en présence de fibrose, les tests de la fonction pulmonaire (EFR) peuvent manquer de sensibilité pour identifier une atteinte des petites voies respiratoires.(50) Les altérations des échanges gazeux sont une caractéristique commune tant de pneumopathie d'hypersensibilité aiguë que de la forme chronique. Malgré leur utilité bien établie, les explorations fonctionnelles respiratoires (EFR) pourraient ne pas permettre de distinguer les pneumopathies d'hypersensibilité des autres maladies pulmonaires interstitielles.

4. Lavage broncho-alvéolaire :(63)

Le liquide de lavage broncho-alvéolaire (BAL) est un outil précieux pour soutenir le diagnostic d'HP et pour exclure d'autres étiologies telles qu'une infection ou une hémorragie. L'augmentation de la cellularité broncho-alvéolaire du liquide de lavage, avec une lymphocytose de > 50 %, est fortement évocatrice d'une HP dans le contexte clinique approprié. Cependant, son absence n'exclut pas le diagnostic, en particulier chez les fumeurs et les patients atteints d'HP chronique (27).

Le Profil cellulaire du liquide de lavage broncho-alvéolaire (BAL) :

A. Chez les adultes normaux (non-fumeurs) :

Macrophages alvéolaires : 0,85 %

Lymphocytes (CD4+/CD8+ 1/4 0,9-2,5) : 10-15 %

Neutrophiles : < 5 %

B. Diagnostic d'HP chez les fumeurs et les patients atteints d'HP chronique :

L'augmentation de la cellularité broncho-alvéolaire du liquide de lavage, avec une lymphocytose de >50 %, associée à une neutrophilie modérée, éosinophilie modeste et mastocytes. Classiquement, on croyait qu'un faible rapport CD4 /CD8 était utile pour différencier l'HP de la sarcoïdose, mais une grande variabilité du rapport CD4 /CD8 peut être observée. Les niveaux de neutrophiles dans le BAL diminuent avec le temps après l'exposition à l'antigène (64). Des macrophages mousseux peuvent être observés(65).

Selon les recommandations de CHEST en 2021, l'utilisation systématique de l'analyse liquidienne par lavage broncho-alvéolaire (BAL) n'est pas nécessaire pour confirmer le diagnostic de pneumopathie d'hypersensibilité (HP) chez les patients présentant des antécédents d'exposition convaincants dans le contexte clinique approprié et un profil caractéristique d'HP à la tomодensitométrie thoracique haute résolution (HRCT).

5. Discussion multidisciplinaire :

Comme recommandé une évaluation multidisciplinaire des patients chez qui l'on soupçonne une HP est conseillée. Le diagnostic est guidé par l'intégration de l'anamnèse clinique et du questionnaire, de l'évaluation environnementale et de l'échantillonnage, de la HRCT et de la BAL, et dans certains cas, des tests immunologiques et de l'évaluation histopathologique, qui fourniront probablement l'approche la plus précise du diagnostic. Deux lignes directrices récemment publiées, celles de l'ATS/JRS/ALAT (15)et de la CHEST(66), recommandaient des algorithmes diagnostiques basés sur trois domaines : l'identification de l'exposition, les résultats de la HRCT et la lymphocytose BAL, qui dans le cas des critères diagnostiques ATS/JRS/ALAT, sont renforcés par les résultats histopathologiques. (67)

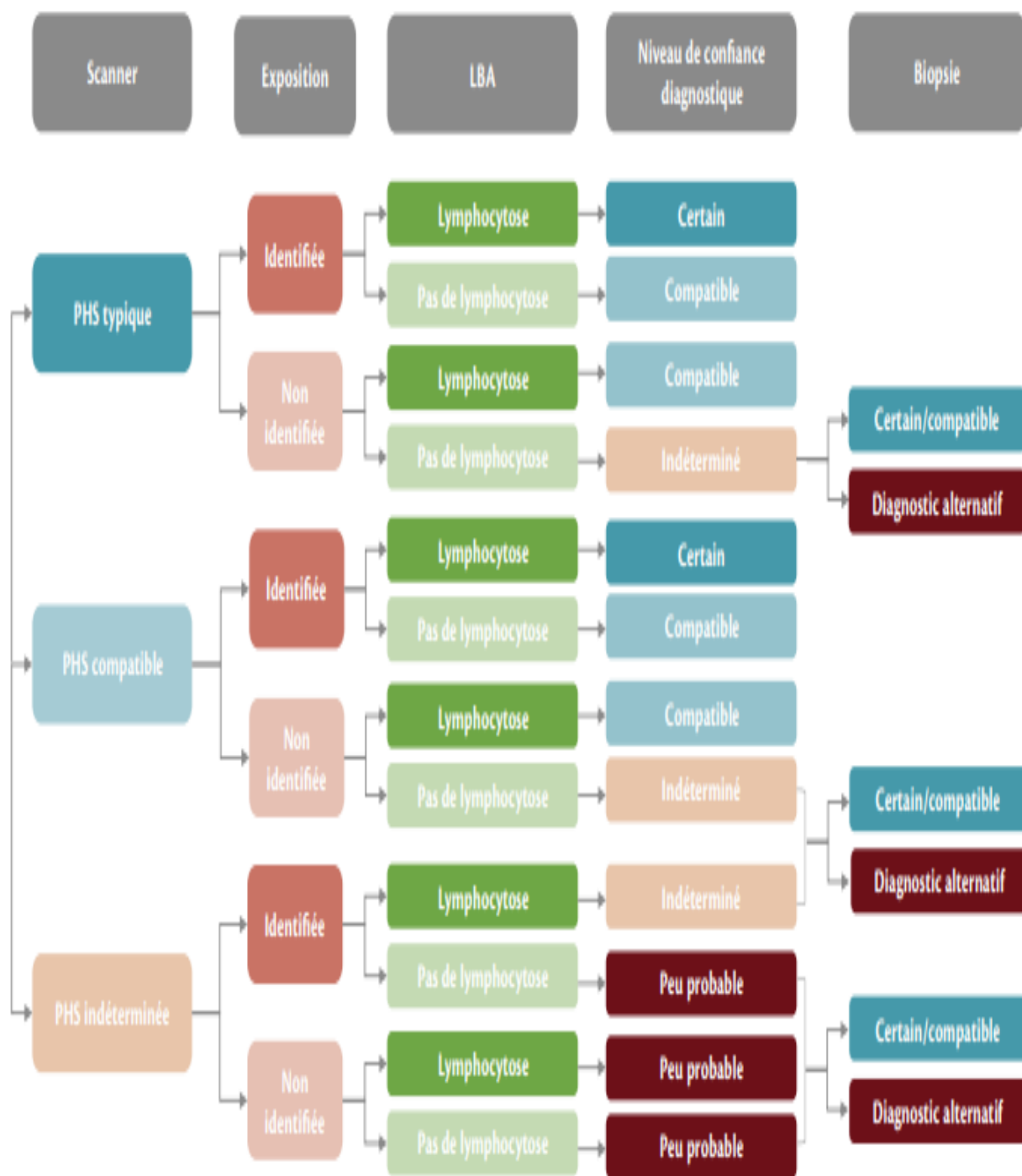


Figure 53 : Algorithme de diagnostic de pneumopathie d'hypersensibilité. Le diagnostic de l'HP repose principalement sur trois domaines : le modèle HRCT (selon la classification des lignes directrices ATS), l'exposition à l'antigène et la lymphocytose BAL. Cette approche est suivie d'une

discussion d'équipe multidisciplinaire où la confiance diagnostique est établie. L'HP indéterminée ou improbable peut nécessiter la biopsie pulmonaire pour orienter vers un autre diagnostic, ou parfois, révéler une HP cachée. Confiance diagnostique : Confiant (>90 %), Compatible (70 %-89 %), Indéterminé (50 %-69 %), Peu probable (<50 %). NO BAL (Non effectué, p. ex., patients présentant des comorbidités et/ou des tests de la fonction pulmonaire très faibles, refus du patient de faire l'intervention ; BAL non disponible, ou pour d'autres raisons). HP, pneumopathie d'hypersensibilité ; HRCT, tomodensitométrie à haute résolution ; BAL, lavage broncho-alvéolaire ; MDD, discussion pluridisciplinaire. (67)

6. Diagnostiques différentiels de pneumopathie d'hypersensibilité :

- **Fibrose pulmonaire idiopathique (FPI) :**

- ❖ Signes cliniques : dyspnée, toux.
- ❖ Aspects Radiologiques :
 - Prédominance topographique périphérique et basale.
 - Lésion en rayon de miel.
 - Réticulations intra lobulaires.
 - Hyperdensité en verre dépoli.

Comparaison avec la pneumopathie d'hypersensibilité : La FPI montre généralement des réticulations plus prononcées et une distribution plus basale des lésions par rapport à la pneumopathie d'hypersensibilité, qui peut présenter des lésions plus diffuses et une distribution subpleurale.

- **Sarcoïdose :**

- ❖ Signes cliniques : Toux sèche, dyspnée, fatigue, adénopathies, éruptions cutanées.
- ❖ Aspects radiologiques :
 - Micronodules péri lymphatiques.
 - Épaississement péri-broncho-vasculaire.
 - Hyperdensité en verre dépoli.

- Masse de fibrose.
- Nodules.
- Condensations alvéolaires ou pseudo-alvéolaires.

Comparaison avec la pneumopathie d'hypersensibilité : La sarcoïdose montre souvent une distribution plus symétrique des lésions pulmonaires, avec une prédominance des opacités nodulaires et des adénopathies, ce qui est moins typique de la pneumopathie d'hypersensibilité.

- **Pneumopathie interstitielle non spécifique (PINS) :**

- ❖ Signes cliniques : Dyspnée progressive, toux sèche.

- ❖ Aspects Radiologiques :

- Verre dépoli prédominant, voire exclusif dans les PINS cellulaires.
- Réticulations intra lobulaires.
- Atteinte périphérique, bilatérale et homogène.
- Prédominance dans les territoires moyens et inférieur.

Comparaison avec la pneumopathie d'hypersensibilité : Tout comme dans la PHS, le verre dépoli est la lésion élémentaire prédominante des PINS. La présence des micronodules centro-lobulaires ou de lobules clairs est un élément important en faveur d'une PHS. De même, une prédominance supérieure des lésions suggère une PHS plutôt qu'une PINS.

- **Les pneumonies organisées :**

- ❖ Signes cliniques : toux, fièvre et dyspnée évoluant sur quelques semaines.

- ❖ Aspects radiologiques :

- Condensations bilatérales sous-pleurales prédominant aux lobes inférieurs, souvent migratrices.
- Verre dépoli.

Comparaison avec la pneumopathie d'hypersensibilité : contrairement aux PO la distribution en PHS est apicale.

- **Hémorragie intra alvéolaire :**

❖ Signes cliniques : toux, dyspnée, hémoptysie.

❖ Aspects radiologiques :

- Micronodules centro-lobulaires.
- Verre dépoli.
- Condensation.
- Lignes septales.
- Crazy paving (au stade de résorption).
- Diffuse ou supérieure.
- Respect sous-pleural.

Comparaison avec la pneumopathie d'hypersensibilité : Dans la PHS, la distribution est souvent sous-pleurale et péri bronchovasculaire, tandis que dans l'HIA, elle est plus diffuse sans prédominance sous-pleurale.

Pneumonie interstitielle lymphoïde (PIL) : (syndrome de Gougerot-Sjögren)

- ❖ Signes cliniques : toux sèche, dyspnée.
- ❖ Aspects radiologiques :
 - Kystes.
 - Verre dépoli.
 - Perfusion en mosaïque.
 - Distribution basale, diffuse.

Comparaison avec la pneumopathie d'hypersensibilité : PHS et la PIL peuvent présenter des similitudes dans certains aspects radiologiques tels que les opacités en verre dépoli, la perfusion en mosaïque, il existe des différences distinctives, notamment dans la distribution des lésions, basale en cas de PIL et apicale en cas de PHS, la présence de nodules et la lymphadénopathie médiastinale qui peuvent aider aussi pour faire la différence.



CONCLUSION



La pneumopathie d'hypersensibilité (HP) est une maladie pulmonaire interstitielle inflammatoire causée par une exposition récurrente à divers antigènes professionnels et environnementaux.

Cette condition présente une grande variabilité dans ses résultats cliniques, radiologiques et histopathologiques.

Pour un diagnostic fiable de l'HP aigu et subaiguë, la tomodensitométrie haute résolution joue un rôle crucial. Les opacités en verre dépoli, les nodules centro-lobulaires mal définis et l'atténuation en mosaïque sur les images inspiratoires, ainsi que le piégeage d'air sur les images TDM expiratoires sont des indicateurs importants.

Quant à l'HP chronique, elle se caractérise sur la TDM haute résolution par la présence d'opacités linéaires irrégulières, de réticulations grossières avec distorsion pulmonaire, de bronchectasies de traction et de rayon de miel, résultant de la fibrose dans les stades avancés de la maladie.

Face à cette diversité de présentations, une approche multidisciplinaire est primordiale pour parvenir à un diagnostic précis de cette pathologie. De plus, une sensibilisation aux différentes manifestations de l'HP est essentielle pour favoriser un diagnostic et une prise en charge précoces.



ANNEXES



Annexe 1 : Fiche d'exploitation :

L'apport de la TDM haute résolution dans le diagnostic et la prise en charge des pneumopathies d hypersensibilité

Cas N°:

Dossier N °:

.....

A. Identité:

Nom et prénom: _____

Sexe: _____

Age: _____

Profession: _____

B. Antécédents:

B1. Personnels:

• **Médicaux:**

• **Consommation médicamenteuse:** _____

• **Toxiques et allergique:**

○ Tabagisme passif:

○ Tabagisme actif: Si oui, nombre de paquet par an : _____ la durée : _____

- Éthylisme:

- Allergie: _____

- Autres: _____

• **Chirurgicaux:**

B2. Familiaux: _____

- Prédilection génétique : Oui Non

C. Motif d'hospitalisation: _____

D. Histoire de la maladie :

- Mode d'installation : Brutale Progressif Intervalle libre
 - La durée : Aigue Subaiguë Chronique
 - Contexte de survenue : Infection Exposition toxique/produit chimique/professionnelle
- Précisez sa nature :

- La durée de l'exposition :

- L'antigène déclenchant : connu non connu

E. Signes fonctionnels :

- Toux sèche :
 Oui
 Non

- Toux productive :
 Oui
 Non

- Dyspnée :
 Oui
 Non
- Douleur thoracique :
 Oui
 Non
- Asthénie :
 Oui
 Non
- Fièvre :
 Oui
 Non
- Amaigrissement :
 Oui – Si oui précisez le nombre de kilo:

 Non
- Hémoptysie :
 Oui – Si oui précisez: Minime Moyenne abondance Grande abondance

 Non
- Signes extra thoraciques :
 Oui – Si oui, précisez: _____
 Non

F. Examen clinique :

- Générale: _____

- _____
- _____
- Pleuropulmonaire: _____

 - Autre: _____

G. Examen paraclinique :

G1. Radiographie thoracique :

- Normale :
 - Oui
 - Non – Si anormale, précisez :

 - Opacités réticulaires Opacités nodulaires
 - Images en verre dépoli
 - Images en rayon de miel
 - Images lytiques de la cage thoracique
 - Aspect de la silhouette cardiaque normal :
 - Oui
 - Non
- Autres : _____

G2. TDM thoracique haute résolution (TDM initiale) :

❖ Image pulmonaire :

Rayon de miel prédominance : _____ Réticulations Bronchectasies

Fibrose prédominance : _____ Emphysème Atélectasie

Diminution du volume lobaire Opacité linéaire Distorsion architecturale

Mosaïque atténuation Air trapping Three density pattern (the head cheese sign)

• Condensation :

Kyste à paroi fine Micronodule Nodule centro-lobulaire Masse

• Verre dépoli :

Si oui, Est-ce qu'il est diffus mosaïque régions : _____

○ Image médiastinale : ADP médiastinale Non Oui – Si oui, précisez :

○ Image pleurale : épaissement pleural épanchement pleural Non Oui – Si oui, précisez : _____

○ Image osseuse : Non Oui – Si oui, précisez :

Autres: _____

H. Évolution :

. TDM thoracique haute résolution (TDM de contrôle):

❖ Image pulmonaire :

Rayon de miel prédominance: _____ Réticulations Bronchectasies

Fibrose prédominance: _____ Emphysème atélectasie

Diminution du volume lobaire opacité linéaire distorsion architecturale

Mosaïque atténuation Air trapping Three density pattern (the head cheese sign)

• Condensation :

Kyste à paroi fine Micronodule Nodule centro-lobulaire Masse

• Verre dépoli :

Si oui, Est-ce qu'il est diffus mosaïque régions: _____

○ Image médiastinale : ADP médiastinale Non Oui – Si oui, précisez:

○ Image pleurale : épaissement pleural épanchement pleural Non Oui – Si oui, précisez: _____

○ Image osseuse : Non Oui – Si oui, précisez:



RÉSUMÉS



RESUME

Nous rapportons une étude rétrospective portant sur une série de 23 cas atteints de pneumopathies d'hypersensibilité, colligée au service de radiologie du CHU Mohamed VI de Marrakech sur une période de 2 ans.

Les patients présentent une prédominance féminine avec un sex-ratio homme/femme de 0,15. L'âge moyen est de 56 ans, avec des antécédents de tabagisme, d'asthme et de diabète chez certains patients.

Les expositions professionnelles les plus courantes sont liées à l'agriculture et à l'élevage de volailles.

Les symptômes cliniques dominants sont la dyspnée, la toux et la fièvre.

Les signes physiques incluent des râles crépitants et des sibilants.

L'imagerie thoracique montre des opacités réticulaires, nodulaires et du verre dépoli.

La tomodensitométrie révèle des aspects tels que le verre dépoli chez 78,2% des cas, l'atténuation en mosaïque chez 56,5% des cas et les nodules centro-lobulaires chez 39,1% des patients atteints de PHS.

Les classifications scanographiques permettent de distinguer les formes fibrosantes chez 73,90% des patients et des formes non fibrosante aiguës/subaiguës chez 21,70% des patients.

L'analyse des zones de distribution des anomalies scanographiques révèle une prévalence élevée dans les régions basales chez 34,7% des cas et une bilatéralité chez 95,6% des cas.

Ces résultats mettent en lumière les caractéristiques cliniques, radiologiques et étiologiques de la PHS chez les patients inclus dans notre étude.

ABSTRACT

We report a retrospective study of a series of 23 cases with hypersensitivity pneumonia, collected in the radiology department of the Mohamed VI University Hospital in Marrakech over a period of 2 years.

Patients are predominantly female with a male/female sex ratio of 0.15. The average age is 56 years, with a history of smoking, asthma and diabetes in some patients.

The most common occupational exposures are related to agriculture and poultry farming.

The dominant clinical symptoms are dyspnea, cough and fever.

Physical signs include crackling rattles and sibilants.

Chest imaging shows reticular opacities, nodular opacities, and ground glass.

CT scan reveals aspects such as ground glass in 78.2% of cases, mosaic attenuation in 56.5% of cases, and centro-lobular nodules in 39.1% of PHS patients.

CT classifications distinguish between fibrosing forms in 73.90% of patients and acute/subacute non-fibrosing forms in 21.70% of patients.

Analysis of the distribution areas of CT abnormalities reveals a high prevalence in the basal regions in 34.7% of cases and bilaterality in 95.6% of cases.

These results shed light on the clinical, radiological and etiological characteristics of PHS in patients included in our study.

ملخص

أبلغنا عن دراسة بأثر رجعي لسلسلة من 23 حالة من حالات الالتهاب الرئوي فرط الحساسية ، تم جمعها في قسم الأشعة بالمستشفى الجامعي محمد السادس في مراكش على مدى عامين.

المرضى هم في الغالب من الإناث مع نسبة الجنس من الذكور / الإناث من 0.15. متوسط العمر هو 56 عاما ، مع تاريخ من التدخين والربو والسكري لدى بعض المرضى.

ترتبط التعرضات المهنية الأكثر شيوعا بالزراعة وتربية الدواجن.

الأعراض السريرية السائدة هي ضيق التنفس والسعال والحمى.

تشمل العلامات الجسدية خشخيشات طقطقة والأشقاء.

يظهر تصوير الصدر عتامة شبكية وعتامة عقيدية وزجاج أرضي.

يكشف التصوير المقطعي المحوسب عن جوانب مثل الزجاج الأرضي في 78.2% من الحالات ، وتوهين الفسيفساء في 56.5% من الحالات ، والعقيدات المركزية المفصصة في 39.1% من المرضى.

تميز تصنيفات التصوير المقطعي المحوسب بين الأشكال الليفية في 73.90% من المرضى والأشكال الحادة / تحت الحادة غير الليفية في 21.70% من المرضى.

يكشف تحليل مناطق توزيع تشوهات التصوير المقطعي المحوسب عن انتشار مرتفع في المناطق القاعدية في 34.7% من الحالات وثنائية في 95.6% من الحالات.

تلقي هذه النتائج الضوء على الخصائص السريرية والإشعاعية والمسببة لالتهاب الرئوي فرط الحساسية في المرضى المشمولين في دراستنا.



BIBLIOGRAPHIE



1. **Wang LJ, Cai HR, Xiao YL, Wang Y, Cao MS.**
Clinical characteristics and outcomes of hypersensitivity pneumonitis : a population-based study in China. Chin Med J (Engl). 5 juin 2019 ;132(11):1283-92.
2. **Riario Sforza GG, Marinou A.**
Hypersensitivity pneumonitis : a complex lung disease. Clin Mol Allergy. Déc 2017;15(1):6.
3. **Michaux L, Froidure A.**
Nouveautés dans la prise en charge des pneumopathies d'hypersensibilité. Rev Mal Respir. Juin 2021;38(6):607-15.
4. **Segmentation pulmonaire [Internet]. PinkyBone. 2016 [cité 10 janv 2024]. Disponible sur : <https://www.pinkybone.com/segmentation-pulmonaire/>**
5. **Dictionnaire médical de l'Académie de Médecine [Internet]. [Cité 10 janv 2024]. Disponible sur : <https://www.academie-medecine.fr/le-dictionnaire/index.php?q=lobule+pulmonaire>**
6. **IMAIOS [Internet]. [Cité 10 janv 2024]. Anatomie du thorax et des poumons : anatomie normale | e-Anatomy. Disponible sur : <https://www.imaios.com/fr/e-anatomy/thorax/poumons>**
7. **Constance de Margerie-Mellon, Samia Boussouar, Mathieu Lederlin.**
Imagerie des pneumopathies interstitielles diffuses (PID). france : © 2023 Elsevier Masson SAS; 278 p.
8. **Tam WS, Islam T, Nambiar AM.**
Hypersensitivity Pneumonitis (Including Environmental Assessment) : Diagnosis and Management. Curr Pulmonol Rep. Déc 2019;8(4):131-8.
9. **Wang J, Yoon TW, Read R, Yi AK, Williams RW, Fitzpatrick EA.**
Genetic variability of T cell responses in hypersensitivity pneumonitis identified using the BXD genetic reference panel. Am J Physiol-Lung Cell Mol Physiol. 1 avr 2020 ;318(4):L631-43.
10. **Quirce S, Vandenplas O, Campo P, Cruz MJ, De Blay F, Koschel D, et al.**
Occupational hypersensitivity pneumonitis : an EAACI position paper. Allergy. Juin 2016;71(6):765-79.

11. **Sci-Hub | Th1 Cells That Adoptively Transfer Experimental Hypersensitivity Pneumonitis Are Activated Memory Cells.** *Lung*, 177(6), 377-389 | 10.1007/pl00007655 [Internet]. [Cité 16 janv 2024]. Disponible sur : <https://sci-hub.se/10.1007/pl00007655>
12. **Abdelsamed HA, Desai M, Nance SC, Fitzpatrick EA.**
T-bet controls severity of hypersensitivity pneumonitis. *J Inflamm.* Déc 2011;8(1):15.
13. **Selman M, Pardo A, King TE.**
Hypersensitivity Pneumonitis : Insights in Diagnosis and Pathobiology. *Am J Respir Crit Care Med.* 15 août 2012 ;186(4):314-24.
14. **Lacasse Y, Girard M, Cormier Y.**
Recent Advances in Hypersensitivity Pneumonitis. *Chest.* Juill 2012;142(1):208-17.
15. **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.
16. **Ley B, Torgerson DG, Oldham JM, Adegunsoye A, Liu S, Li J, et al.**
Rare Protein-Altering Telomere-related Gene Variants in Patients with Chronic Hypersensitivity Pneumonitis. *Am J Respir Crit Care Med.* 1 nov 2019 ;200(9):1154-63.
17. **Johannson KA, Ryerson CJ.**
Making an accurate diagnosis of chronic hypersensitivity pneumonitis. *Can Respir J J Can Thorac Soc.* 2014 ;21(6):370-2.
18. **Chauvin P, Kerjouan M, Jégo P, Jouneau S, Lescoat A.**
Mise au point : pneumopathies d'hypersensibilité. *Rev Médecine Interne.* Nov 2021;42(11):772-80.
19. **Ouardi A, Megherbi K, Benzait A, Embarek K, Benchettah A, Bouchareb A, et al.**
Pneumopathies d'hypersensibilité : à propos de 23 cas. *Rev Mal Respir Actual.* Janv 2020;12(1):133-4.
20. **Kumar R, Spalgais S, Ranga V.**
Hypersensitivity pneumonitis : clinical, radiological and pathological profile of 103 patients from North India. *Monaldi Arch Chest Dis* [Internet]. 3 août 2020 [cité 19 déc

2023] ;90(3). Disponible sur : <https://www.monaldi-archives.org/index.php/macd/article/view/1307>

21. **Baur X.**
Hypersensitivity pneumonitis (extrinsic allergic alveolitis) induced by isocyanates. *J Allergy Clin Immunol.* 1 mai 1995 ;95(5):1004-10.
22. **Santos V, Martins N, Sousa C, Jacob M, Padrão E, Melo N, et al.**
Hypersensitivity pneumonitis : Main features characterization in a Portuguese cohort. *Pulmonology.* Mai 2020;26(3):130-7.
23. **Bhattacharyya P, Dasgupta S, Paul M, Saha D, Sengupta S, Bhattacharyya PP.**
High-resolution computerized tomography changes in diffuse parenchymal lung disease from chronic hypersensitivity pneumonitis related to bird antigen. *Lung India Off Organ Indian Chest Soc.* 2018 ;35(3):215-9.
24. **Peiffer G, Underner M, Perriot J.**
Les effets respiratoires du tabagisme. *Rev Pneumol Clin.* Juin 2018;74(3):133-44.
25. **Tchami Biamou KD, Kouassi Boko A, Aka-Danguy VE, Koffi N'goran B, Koffi MO, Bedi KSR, et al.**
Pathologies pleuropulmonaires fréquentes chez les cultivateurs et les planteurs au service de pneumo-phtisiologie (PPH) du CHU de Cocody de 2010 à 2016. *Rev Mal Respir Actual.* 1 janv 2020 ;12(1):133.
26. **Takei R, Yamano Y, Kataoka K, Yokoyama T, Matsuda T, Kimura T, et al.**
Usefulness of new diagnostic criteria for chronic hypersensitivity pneumonitis established on the basis of a Delphi survey : A Japanese cohort study. *Respir Investig.* Janv 2020;58(1):52-8.
27. **Shobeirian F, Mehrian P, Doroudinia A.**
Hypersensitivity Pneumonitis High-resolution Computed Tomography Findings, and Their Correlation with the Etiology and the Disease Duration. *Prague Med Rep.* 2020 ;121(3):133-41.
28. **Dabiri M, Jehangir M, Khoshpouri P, Chalian H.**
Hypersensitivity Pneumonitis : A Pictorial Review Based on the New ATS/JRS/ALAT Clinical Practice Guideline for Radiologists and Pulmonologists. *Diagnostics.* 20 nov 2022 ;12(11):2874.

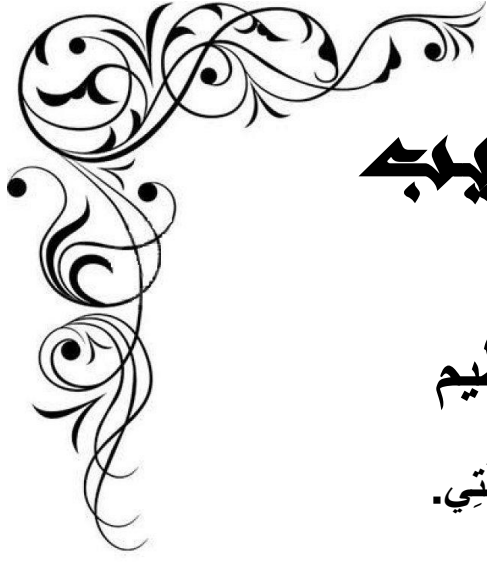
29. **Lacasse Y, Selman M, Costabel U, Dalphin JC, Ando M, Morell F, et al.**
Clinical Diagnosis of Hypersensitivity Pneumonitis. *Am J Respir Crit Care Med.* 15 oct 2003 ;168(8):952-8.
30. **Ferran Morell. Bird Fancier's Lung A Series of 86 Patients.**
31. **Dalphin JC, Gondouin A.**
Rare Causes and the Spectrum of Hypersensitivity Pneumonitis. In : Cottin V, Cordier JF, Richeldi L, éditeurs. *Orphan Lung Diseases* [Internet]. London : Springer London; 2015 [cité 17 janv 2024]. p. 457-72. Disponible sur : https://link.springer.com/10.1007/978-1-4471-2401-6_29
32. **Lacasse Y, Selman M, Costabel U, Dalphin JC, Morell F, Erkinjuntti-Pekkanen R, et al.**
Classification of Hypersensitivity Pneumonitis. *Int Arch Allergy Immunol.* 2009 ;149(2):161-6.
33. **rapport_rx_thorax.pdf** [Internet]. [Cité 18 janv 2024]. Disponible sur : https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2009-03/rapport_rx_thorax.pdf
34. **Debray MP.**
Imagerie thoracique : technique, indications. *EMC – Médecine.* Févr 2005;2(1):42-55.
35. **Jeanbourquin D, Minvielle F, Le Bivic T, Hauret L, El Fikri A, Dion AM, et al.**
Imagerie moderne des pneumonies infectieuses aiguës. *EMC – Radiol.* févr 2004 ;1(1):98-129.
36. **Nasser-Sharif FJ, Balter MS.**
Hypersensitivity Pneumonitis with Normal High Resolution Computed Tomography Scans. *Can Respir J.* 2001 ;8(2):98-101.
37. **Mönkäre S, Ikonen M, Haahtela T.**
Radiologic Findings in Farmer's Lung. *Chest.* Avr 1985;87(4):460-6.
38. **Hapke EJ, Seal RME, Thomas GO, Hayes M, Meek JC.**
Farmer's lung : A clinical, radiographic, functional, and serological correlation of acute and chronic stages. *Thorax.* 1 sept 1968 ;23(5):451-68.

39. **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.* 1 sept 2018 ;198(5):e44-68.
40. **Elicker BM, Kallianos KG, Henry TS.**
The role of high-resolution computed tomography in the follow-up of diffuse lung disease : Number 2 in the Series "Radiology" Edited by Nicola Sverzellati and Sujal Desai. *Eur Respir Rev.* 30 juin 2017 ;26(144):170008.
41. **Lucidarme O, Grenier PA, Cadi M, Mourey-Gerosa I, Benali K, Cluzel P.**
Evaluation of Air Trapping at CT : Comparison of Continuous- versus Suspended-Expiration CT Techniques. *Radiology.* Sept 2000;216(3):768-72.
42. **De Margerie-Mellon C, Belin L, Boussouar S, Khafagy P, Debray MP, Levand K, et al.**
Computed tomography assessment of peripheral traction bronchiolectasis : impact of minimal intensity projection. *Eur Respir J.* janv 2020 ;55(1):1901388.
43. **Walsh SLF, Nair A, Hansell DM.**
Post-processing applications in thoracic computed tomography. *Clin Radiol.* mai 2013 ;68(5):433-48.
44. **Nishino M, Itoh H, Hatabu H.**
A practical approach to high-resolution CT of diffuse lung disease. *Eur J Radiol.* janv 2014 ;83(1):6-19.
45. **Hansell DM, Bankier AA, MacMahon H, McLoud TC, Müller NL, Remy J.**
Fleischner Society : Glossary of Terms for Thoracic Imaging. *Radiology.* Mars 2008;246(3):697-722.
46. **Barnett J, Molyneaux PL, Rawal B, Abdullah R, Hare SS, Vancheeswaran R, et al.**
Variable utility of mosaic attenuation to distinguish fibrotic hypersensitivity pneumonitis from idiopathic pulmonary fibrosis. *Eur Respir J.* juill 2019 ;54(1):1900531.
47. **Morisset J, Johannson KA, Jones KD, Wolters PJ, Collard HR, Walsh SLF, et al.**
Identification of Diagnostic Criteria for Chronic Hypersensitivity Pneumonitis. An International Modified Delphi Survey. *Am J Respir Crit Care Med.* 15 avr 2018 ;197(8):1036-44.

48. **Hanak V, Golbin JM, Ryu JH.**
Causes and Presenting Features in 85 Consecutive Patients With Hypersensitivity Pneumonitis. *Mayo Clin Proc.* Juill 2007;82(7):812-6.
49. **Salisbury ML, Gross BH, Chughtai A, Sayyoub M, Kazerooni EA, Bartholmai BJ, et al.**
Development and validation of a radiological diagnosis model for hypersensitivity pneumonitis. *Eur Respir J.* août 2018 ;52(2):1800443.
50. **Dias OM, Baldi BG, Ferreira JG, Cardenas LZ, Pennati F, Salito C, et al.**
Mechanisms of exercise limitation in patients with chronic hypersensitivity pneumonitis. *ERJ Open Res.* Juill 2018;4(3):00043-2018.
51. **Johansson KA, Elicker BM, Vittinghoff E, Assayag D, De Boer K, Golden JA, et al.**
A diagnostic model for chronic hypersensitivity pneumonitis. *Thorax.* Oct 2016;71(10):951-4.
52. **Salisbury ML, Gross BH, Chughtai A, Sayyoub M, Kazerooni EA, Bartholmai BJ, et al.**
Development and validation of a radiological diagnosis model for hypersensitivity pneumonitis. *Eur Respir J.* août 2018 ;52(2):1800443.
53. **Silva CIS, Müller NL, Lynch DA, Curran–Everett D, Brown KK, Lee KS, et al.**
Chronic Hypersensitivity Pneumonitis : Differentiation from Idiopathic Pulmonary Fibrosis and Nonspecific Interstitial Pneumonia by Using Thin–Section CT. *Radiology.* Janv 2008;246(1):288-97.
54. **Tateishi T, Johkoh T, Sakai F, Miyazaki Y, Ogura T, Ichikado K, et al.**
High–resolution CT features distinguishing usual interstitial pneumonia pattern in chronic hypersensitivity pneumonitis from those with idiopathic pulmonary fibrosis. *Jpn J Radiol.* juin 2020 ;38(6):524-32.
55. **Remy–Jardin M, Remy J, Wallaert B, Müller NL.**
Subacute and chronic bird breeder hypersensitivity pneumonitis : sequential evaluation with CT and correlation with lung function tests and bronchoalveolar lavage. *Radiology.* Oct 1993;189(1):111-8.
56. **Tateishi T, Ohtani Y, Takemura T, Akashi T, Miyazaki Y, Inase N, et al.**
Serial high–resolution computed tomography findings of acute and chronic hypersensitivity pneumonitis induced by avian antigen. *J Comput Assist Tomogr.* 2011 ;35(2):272-9.

57. **Creamer AW, Barratt SL.**
Prognostic factors in chronic hypersensitivity pneumonitis. *Eur Respir Rev.* 30 juin 2020 ;29(156):190167.
58. **Thaon I, Reboux G, Moulonguet S, Dalphin JC.**
Les pneumopathies d'hypersensibilité en milieu professionnel. *Rev Mal Respir. Déc* 2006;23(6):705-25.
59. **Hodnett PA, Naidich DP.**
Fibrosing Interstitial Lung Disease. A Practical High-Resolution Computed Tomography-based Approach to Diagnosis and Management and a Review of the Literature. *Am J Respir Crit Care Med.* 15 juill 2013 ;188(2):141-9.
60. **Salisbury ML, Gu T, Murray S, Gross BH, Chughtai A, Sayyoub M, et al.**
Hypersensitivity Pneumonitis. *Chest.* Avr 2019;155(4):699-711.
61. **Zacharisen MC, Schlueter DP, Kurup VP, Fink JN.**
The long-term outcome in acute, subacute, and chronic forms of pigeon breeder's disease hypersensitivity pneumonitis. *Ann Allergy Asthma Immunol.* Févr 2002;88(2):175-82.
62. **Gimenez A, Storrer K, Kuranishi L, Soares MR, Ferreira RG, Pereira CAC.**
Change in FVC and survival in chronic fibrotic hypersensitivity pneumonitis. *Thorax.* Avr 2018;73(4):391-2.
63. **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.* 1 mai 2012 ;185(9):1004-14.
64. **Fournier E, Tonnel AB, Gosset Ph, Wattaert B, Ameisen JC, Voisin C.**
Early Neutrophil Alveolitis after Antigen Inhalation in Hypersensitivity Pneumonitis. *Chest.* Oct 1985;88(4):563-6.
65. **Davidson KR, Ha DM, Schwarz MI, Chan ED.**
Bronchoalveolar lavage as a diagnostic procedure : a review of known cellular and molecular findings in various lung diseases. *J Thorac Dis [Internet].* Sept 2020 [cité 16 janv 2024];12(9). Disponible sur : <https://jtd.amegroups.org/article/view/43483>

66. **Fernández Pérez ER, Travis WD, Lynch DA, Brown KK, Johansson KA, Selman M, et al.**
Executive Summary. *Chest*. Août 2021;160(2):595-615.
67. **Alberti ML, Rincon-Alvarez E, Buendia-Roldan I, Selman M.**
Hypersensitivity Pneumonitis : Diagnostic and Therapeutic Challenges. *Front Med*. 23 sept 2021 ;8:718299.
68. **Leone PM, Richeldi L.**
Current Diagnosis and Management of Hypersensitivity Pneumonitis. *Tuberc Respir Dis*. 2020 ;83(2):122.
69. **De Sadeleer L, Hermans F, De Dycker E, Yserbyt J, Verschakelen J, Verbeken E, et al.**
Effects of Corticosteroid Treatment and Antigen Avoidance in a Large Hypersensitivity Pneumonitis Cohort : A Single-Centre Cohort Study. *J Clin Med*. 21 déc 2018 ;8(1):14.
70. **Morisset J, Johansson KA, Vittinghoff E, Aravena C, Elicker BM, Jones KD, et al.**
Use of Mycophenolate Mofetil or Azathioprine for the Management of Chronic Hypersensitivity Pneumonitis. *CHEST*. Mars 2017;151(3):619-25.



قسم الطبيب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

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

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلاً رعايتي الطبية للقريب والبعيد،
للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، وأسخره لنفع الإنسان لا لأذاه.

وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرني، وأكون أخاً لكل زميل في المهنة الطبية
متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سري وعلانيتي، نقيّة مما يشينها تجاه
الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيد

أطروحة رقم 190

سنة 2024

مساهمة التصوير المقطعي عالي الدقة في تشخيص وعلاج
الالتهاب الرئوي الناتج عن فرط الحساسية: تجربة قسم
الأشعة في الرازي

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2024/05/14

من طرف

السيدة فاطمة الزهراء برزوق

المزودة في 1997/12/05 ب أسفي

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

الالتهاب الرئوي الناتج عن فرط الحساسية - التصوير المقطعي عالي الدقة
التوهين الفسيقي .

اللجنة

الرئيس

ن. الشريف الإدريسي الكونوني

السيدة

المشرف

أستاذة في طب التصوير الإشعاعي

السيدة

م. والي الإدريسي

أستاذة في طب التصوير الإشعاعي

السيد

أ. بنجلون حرزيمي

أستاذ في طب الأمراض التنفسي

السيدة

س. أيت بظاهر

أستاذة في طب الأمراض التنفسي

السيد

ب. بوتكيوت

أستاذ مبرز في طب التصوير الإشعاعي

الحكام

