

IMAGERIE MÉDICALE

DIRIGÉE PAR **HENRI NAHUM**

Sous la direction de

Philippe Grenier

IMAGERIE

thoracique de l'adulte

4^e édition

Lavoisier
Médecine
SCIENCES

Sémiologie tomodensitométrie

Philippe Grenier

Pour tenter de calquer la sémiologie tomodensitométrie sur la sémiologie radiologique conventionnelle, les signes TDM seront classés en fonction du type de l'atteinte qu'ils expriment : pulmonaire, pleural, médiastinal ou pariétal.

SIGNES D'ATTEINTE PARENCHYMEUSE PULMONAIRE

L'approche diagnostique d'une maladie pulmonaire infiltrante plus ou moins diffuse en TDM repose sur trois critères fondamentaux : 1) la reconnaissance du signe prédominant, 2) la distribution prédominante des lésions (distribution au niveau régional, distribution par rapport à l'anatomie du lobule pulmonaire secondaire) (Figure 8-1) et 3) les signes associés aux signes prédominants.

L'identification d'un signe ou d'un syndrome nécessite la compréhension des mécanismes qui le sous-tendent. Pour mieux communiquer avec

les cliniciens, il faut avoir une terminologie cohérente qui conduit à des hypothèses diagnostiques et à un haut niveau de confiance pour tout diagnostic suggéré [1, 2]. Ceci est fondamental car un certain nombre de maladies du poumon sont établies sur la combinaison des signes cliniques, fonctionnels, TDM et endoscopiques, sans avoir besoin de recourir à la biopsie pulmonaire.

Les différents syndromes scanographiques, déjà décrits en TDM haute résolution [3, 4], sont les mêmes en scanners multicoupes. Les scanners multicoupes offrent toutefois une troisième dimension rendant plus facile l'appréciation de la distribution prédominante des lésions qui est une clé majeure du diagnostic différentiel [5, 6]. Cette distribution lésionnelle est appréciée au niveau régional (prédominance supérieure, moyenne ou inférieure ; prédominance antérieure ou postérieure ; prédominance corticale, médullaire ou diffuse ; prédominance péribronchovasculaire ou sous-pleurale). La distribution lésionnelle peut aussi être appréciée par rapport aux éléments anatomiques constituant le lobule pulmonaire secondaire (distribution centrolobulaire, périlobulaire ou panlobulaire) (Figure 8-2). Les reconstructions longitudinales et les techniques de postprocessing (MIP et minIP) sont très appréciées tant pour évaluer la distribution lobulaire des lésions pulmonaires que pour reconnaître les caractéristiques du signe prédominant [5, 6].

Une fois identifiés le signe ou syndrome prédominant et la distribution lésionnelle prédominante, il convient de rechercher les signes associés au niveau pleural (épaississement, épanchement, calcification, masse), médiastinal et hilair (adénopathies, calcifications) et pulmonaire (autres lésions associées), sans oublier de rechercher des lésions intéressant les parois de la trachée et/ou des grosses bronches.

Une fois l'analyse TDM faite, une gamme diagnostique peut être proposée. Ces gammes sont souvent trop longues pour être de quelque utilité pour le clinicien. Il importe donc de confronter cette analyse TDM avec les données cliniques disponibles optimisant ainsi la valeur sémiologique des anomalies TDM. Les questions à poser systématiquement sont : s'agit-il d'un homme ou d'une femme et de quel âge ? S'agit-il d'une pneumopathie aiguë ou subaiguë ou d'une pneumopathie chronique ? Existe-t-il une intoxication tabagique (ancienne ou persistante) ? S'agit-il d'un sujet immunodéprimé ou immunocompétent ? Y a-t-il des antécédents oncologiques ? Y a-t-il une exposition professionnelle particulière ou une exposition environnementale ?

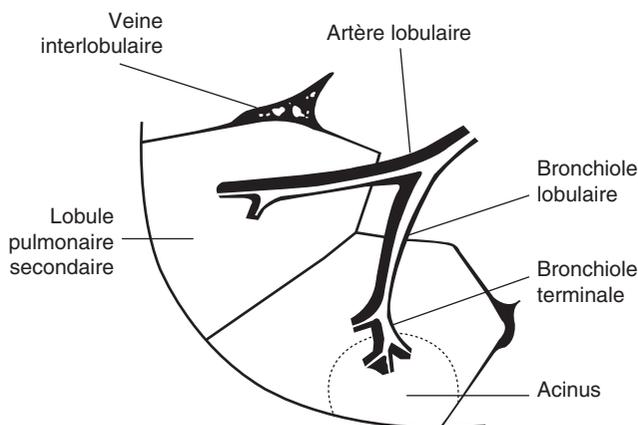


Figure 8-1 Représentation schématique du lobule pulmonaire secondaire.

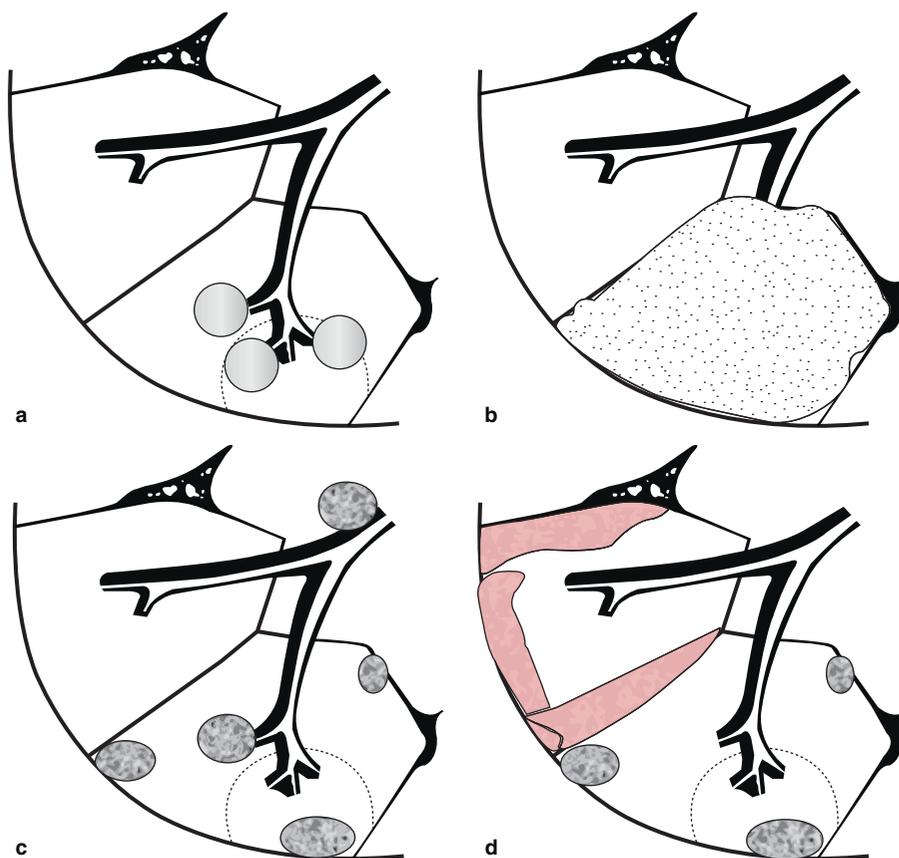


Figure 8-2 Représentation schématique de la distribution lésionnelle au sein du lobule pulmonaire secondaire. a) Distribution centrolobulaire. b) Distribution panlobulaire. c) Distribution périlymphatique. d) Distribution périlobulaire.

Opacités linéaires

Celles-ci comprennent les lignes septales et les opacités linéaires translobulaires.

Lignes septales

Les lignes septales représentent un épaississement anormal des septa interlobulaires. Les septa interlobulaires normaux sont les frontières du lobule pulmonaire secondaire. Ils contiennent les veines pulmonaires interlobulaires et les structures lymphatiques. Ils mesurent approximativement 0,1 mm d'épaisseur. Bien qu'occasionnellement vus sur des examens scanographiques chez un sujet normal, en particulier un sujet âgé, ils restent habituellement invisibles. Un épaississement des septa interlobulaires rend visible de façon anormale ces septa et peut sous-tendre un syndrome à lui tout seul quand ce signe est isolé ou prédominant. Un réseau régulier de lignes entrecroisées devient apparent ; l'artère centrolobulaire est facilement identifiée comme une petite opacité nodulaire ou linéaire branchée, située au centre d'un polygone ou d'un hexagone. Les septa interlobulaires contiennent quelquefois un renflement nodulaire correspondant à la présence normale de la veine interlobulaire. Les septa sont beaucoup plus proéminents à la périphérie du poumon. Ils peuvent apparaître comme des lignes mesurant de 1 à 2 cm de long. Ils sont orientés perpendiculairement à la surface pleurale à laquelle ils sont connectés (Figure 8-3). Les bords des lobules pulmonaires secondaires sont ainsi soulignés de façon partielle ou complète, mais l'architecture de ces lobules reste normale sans distorsion.

L'épaississement des septa interlobulaires peut être causé par l'accumulation de liquide interstitiel comme dans l'œdème pulmonaire cardiogénique ou l'œdème hydrostatique, ou par une infiltration cellulaire telle qu'on peut le voir dans la lymphangite carcinomateuse. L'épaississement

des septa peut aussi être dû à de la fibrose ou à une accumulation d'autres matériels comme dans les maladies de surcharge.

Épaississement lisse et régulier

Lorsque cet épaississement est lisse et régulier, le signe est non spécifique. Il est visible dans tous les processus quand une composante hémorragique ou œdémateuse est présente. Il peut aussi venir exprimer une réaction inflammatoire ou de la fibrose. Les deux causes les plus fréquentes d'un épaississement lisse et régulier des septa interlobulaires sont l'œdème pulmonaire interstitiel (en particulier cardiogénique ou de surcharge), et la lymphangite carcinomateuse (Figures 8-4 et 8-5). Une dilatation harmonieuse des veines pulmonaires plaide pour l'origine cardiogénique de l'œdème pulmonaire [4] (voir Figure 8-4).

Le syndrome linéaire par lignes septales peut être associé à du verre dépoli qui exprime le passage de liquide (œdème, hémorragie pulmonaire ou stase lymphatique) dans les alvéoles. Il s'accompagne souvent d'un épaississement de l'interstitium sous-pleural ou d'un épaississement de l'interstitium péribronchovasculaire. L'épaississement de l'interstitium sous-pleural devient visible au niveau des scissures. Il se traduit par un pseudo-épaississement des scissures (Figure 8-6). Il traduit généralement un œdème sous-pleural. L'épaississement de l'interstitium péribronchovasculaire correspond à un épaississement des gaines conjonctives autour des bronches et des vaisseaux pulmonaires. Un épaississement modéré peut être difficile à percevoir s'il est réparti de manière diffuse et homogène. Inversement, une atteinte unilatérale

ou plurifocale est parfois plus aisée à détecter en raison du contraste entre les zones normales et les zones anormales (Figure 8-7). Un épaississement régulier des gaines péribronchiques (manchonage péribronchique) ne peut être différencié sur les images TDM de l'épaississement pariétal bronchique. Un épaississement régulier des gaines périvasculaires est perçu sur les coupes TDM comme un élargissement anormal des opacités vasculaires prenant un aspect faussement nodulaire pour les vaisseaux ayant un trajet perpendiculaire au plan de coupe. Un épanchement pleural bilatéral est souvent présent en cas de lymphangite carcinomateuse ou d'œdème pulmonaire.

Aspect nodulaire ou renflé des septa épaissis

Un aspect nodulaire ou renflé des septa épaissis est un signe caractéristique de lymphangite carcinomateuse ou de lymphome (Figure 8-8). Les autres diagnostics différentiels, moins fréquents, sont la sarcoïdose, la silicose, la pneumonie interstitielle lymphocytaire, l'amylose et le sarcome de Kaposi. Dans tous ces diagnostics, les signes expriment des foyers d'amas de cellules (lymphocytes, macrophages) ou des dépôts multifocaux de matériel inflammatoire ou protéinique tels que les granulomes et /ou enfin les dépôts amyloïdes [4].

L'épaississement nodulaire des septa peut aussi être associé à un épaississement nodulaire de l'interstitium des gaines conjonctives péribronchovasculaires et de l'interstitium sous-pleural. Ce signe est caractéristique de sarcoïdose mais aussi d'atteinte périlymphatique comme on peut le voir au cours de la lymphangite carcinomateuse, des lymphomes et du sarcome de Kaposi (Figure 8-9).

Septa épaissis de forme irrégulière

Lorsque les septa épaissis ont une forme irrégulière, ils expriment la présence d'une fibrose interstitielle qui entraîne une distorsion du lobule pulmonaire secondaire (Figures 8-10 et 8-11). Généralement l'atteinte prédomine dans les régions sous-pleurales et basales des poumons. Ce type de fibrose

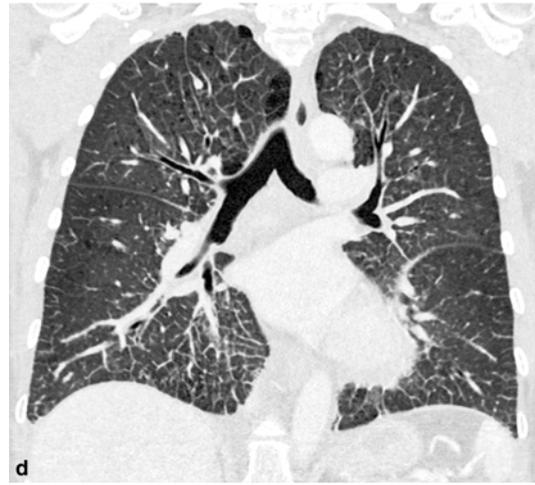
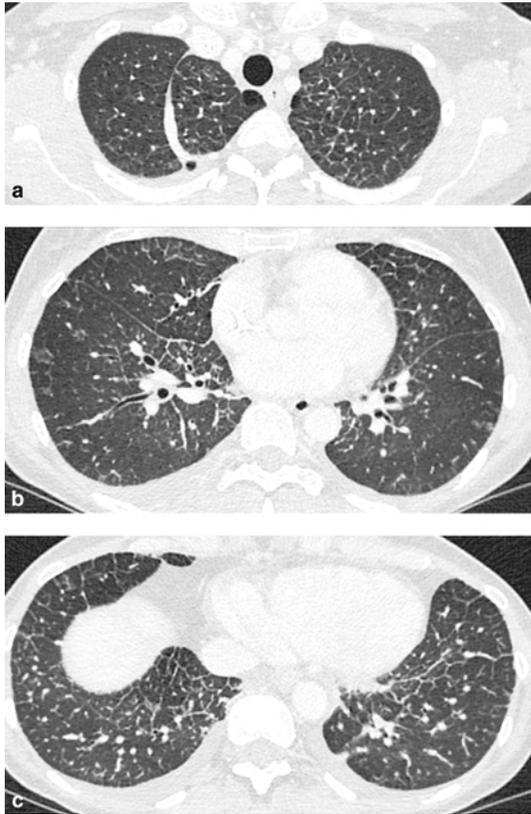


Figure 8-3 Épaississement des septa interlobulaires chez une patiente allogreffée pour leucémie aiguë myéloïde. Œdème pulmonaire. a-c) Coupes axiales transverses. d) Reformation coronale. L'épaississement des septa interlobulaires est fait de septa lisses et réguliers. Les signes associés sont quelques micronodules dans les bases pulmonaires dont certains sont en verre dépoli. Épanchement pleural bilatéral. Présence d'emphysème paraseptal aux deux apex pulmonaires et présence d'un lobe azygos.

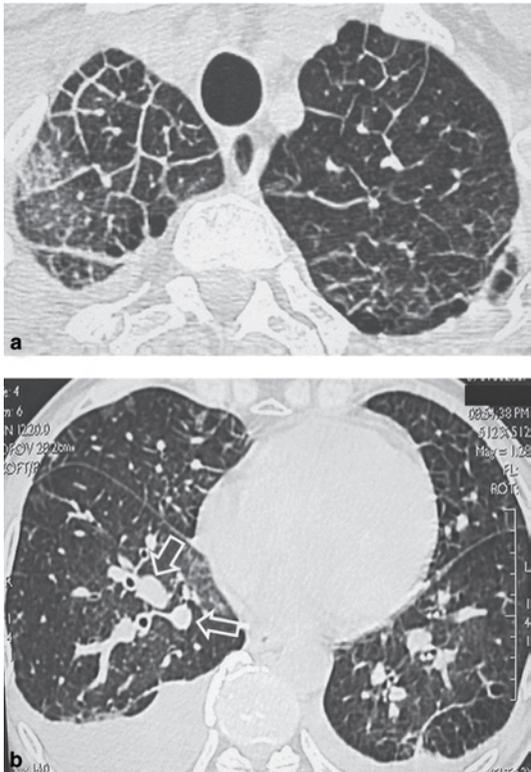


Figure 8-4 Épaississement des septa interlobulaires par œdème cardiogénique. Coupes TDM axiales transverses (a et b) et reconstruction sagittale (c). Les septa épaissis sont lisses et réguliers. Les signes associés sont des plages en verre dépoli, des condensations alvéolaires de la pyramide basale, un élargissement des veines pulmonaires (flèches creuses) et un épanchement pleural bilatéral.

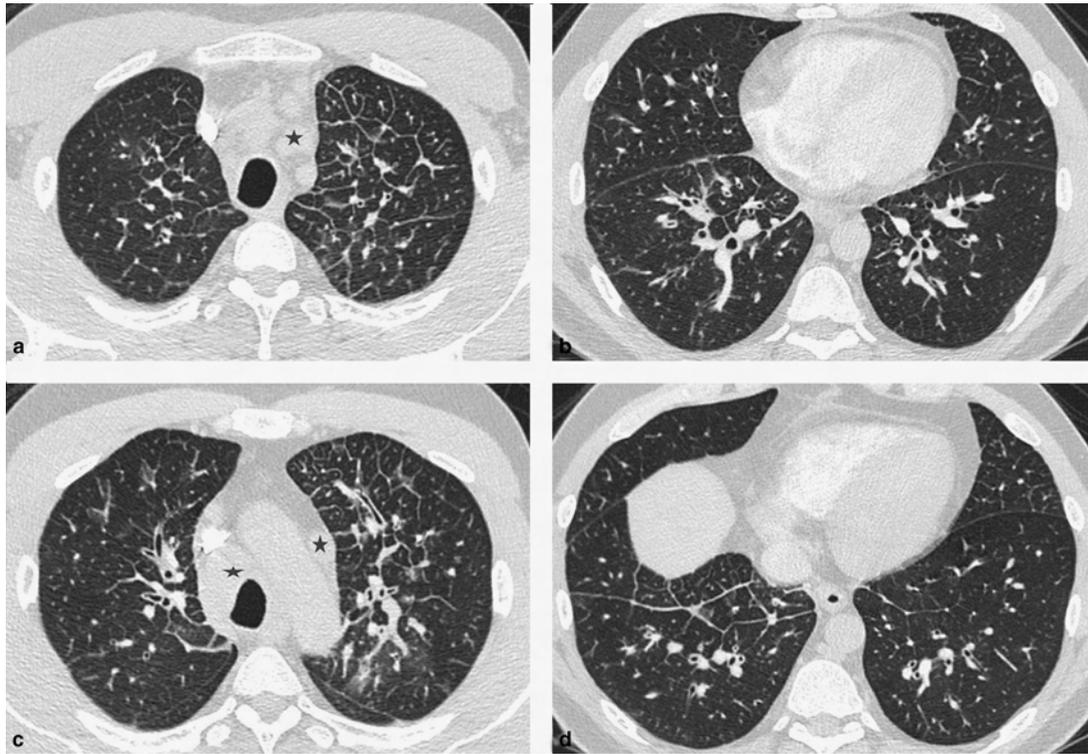


Figure 8-5 Épaississement des septa interlobulaires par lymphangite carcinomateuse. Coupes TDM axiales transverses (a-d). Les septa épaissis sont lisses et réguliers dans les deux lobes supérieurs et le segment paracardiaque du lobe inférieur droit. Quelques plages en verre dépoli et un engainement pérbronchovascular donnant l'impression d'un épaississement pariétal bronchique. Noter la présence d'adénopathies médiastinales (étoile) dans les chaînes médiastinale antérieure gauche et latérotrachéale droite.

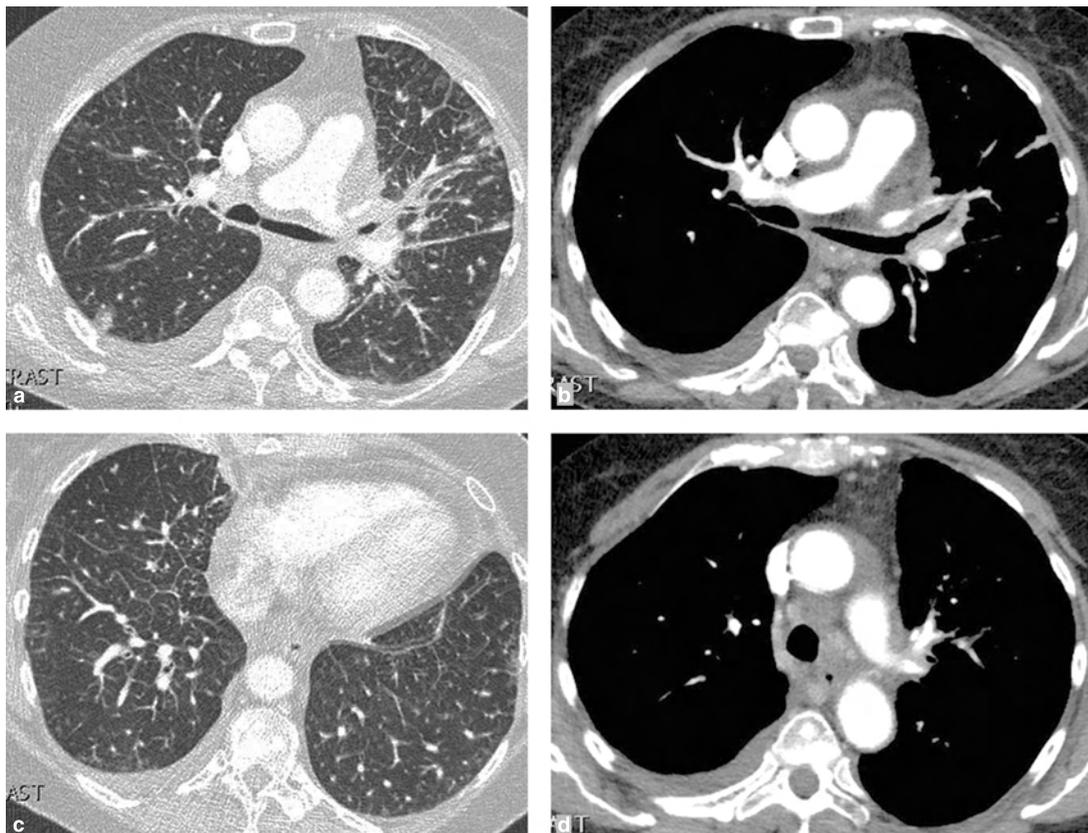


Figure 8-6 Lymphangite carcinomateuse (a-d). Révélée par une toux et une dyspnée asthmatiforme chez une femme de 45 ans. Adénocarcinome d'origine indéterminée. Les septa interlobulaires sont discrètement épaissis et sont connectés par endroits à certains petits nodules. Noter l'épaississement pariétal bronchique, particulièrement marqué le long de la bronche lobaire supérieure gauche. Petit épanchement pleural droit et infiltration tissulaire de la graisse médiastinale de l'espace sous-aortique liée à l'effraction capsulaire d'adénopathies métastatiques.

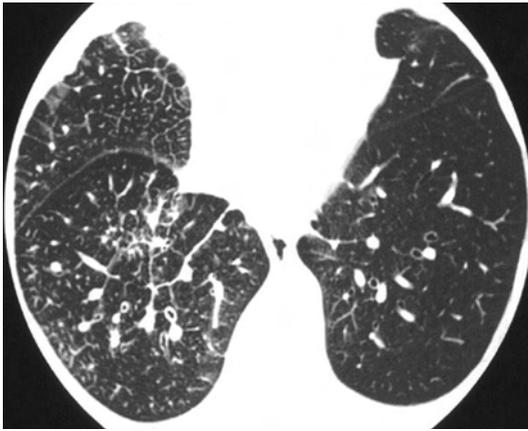


Figure 8-7 Lymphangite carcinomateuse unilatérale chez un patient ayant un cancer bronchopulmonaire primitif localisé dans le lobe supérieur. Coupe transversale passant par les bases pulmonaires. Épaississement des septa interlobulaires dans le lobe moyen et la pyramide basale droite. Noter l'épaississement du tissu conjonctif péribronchique parfaitement apprécié par comparaison au côté controlatéral avec une réduction de la lumière bronchique. On note aussi un épaississement des opacités vasculaires centrolobulaires à la périphérie du lobe inférieur droit, là encore par comparaison au côté controlatéral.



Figure 8-8 Lymphangite carcinomateuse révélatrice d'un cancer testiculaire chez un homme de 35 ans. Scanner thoracique justifié par la présence d'une dyspnée et d'une toux sans altération de l'état général. Les coupes passant par les bases pulmonaires montrent un épaississement des septa interlobulaires connectés à des opacités nodulaires. Épaississement de l'interstitium sous-pleural au niveau de la scissure prenant un aspect nodulaire ou spiculé.

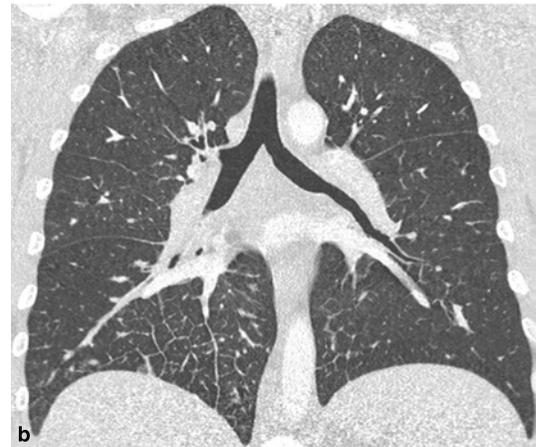


Figure 8-9 Sarcome de Kaposi chez un patient infecté par le VIH. Coupe TDM axiale transverse au niveau des bases pulmonaires (a) et reconstruction coronale (b). Épaississement des septa interlobulaires d'allure micronodulaire localisé dans les deux pyramides basales.

pulmonaire à prédominance périlobulaire est surtout rencontré au cours de la sarcoïdose (Figure 8-12). Ce signe peut aussi être vu en association avec de véritables réticulations intralobulaires, des bronchectasies par traction et des images en rayon de miel comme dans la fibrose pulmonaire idiopathique ou dans d'autres types de fibrose pulmonaire (voir Figure 8-11b).

Pseudo-épaississements des septa interlobulaires

Des pseudo-épaississements des septa interlobulaires peuvent s'observer au cours de la pneumonie organisée (cryptogénique ou secondaire). Ceci est attribué à un remplissage alvéolaire prédominant à la périphérie des acini et des lobules [7].

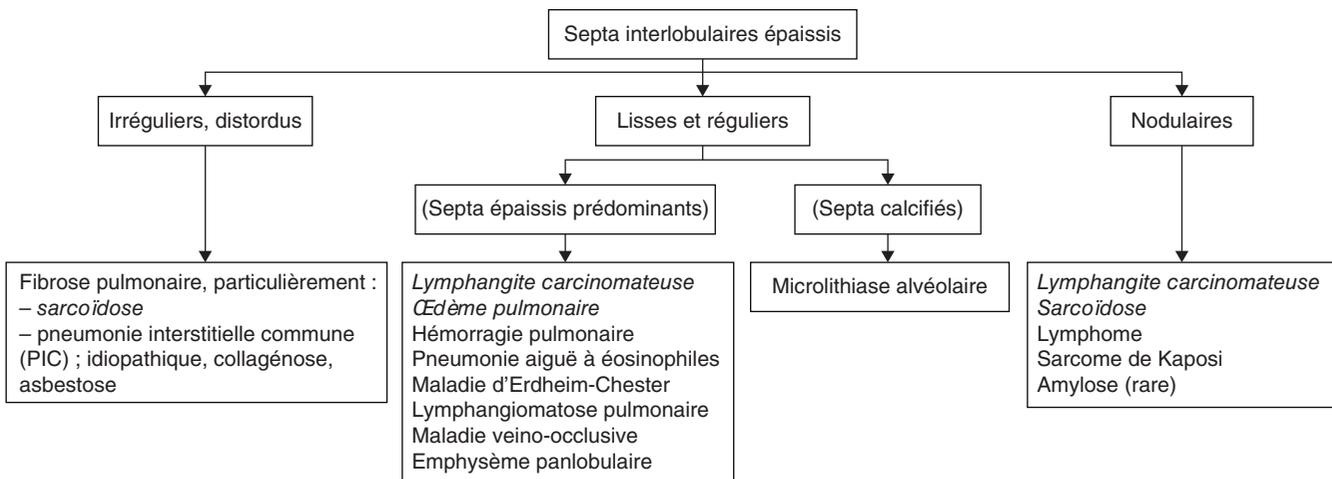


Figure 8-10 Causes des septa interlobulaires épaissis.

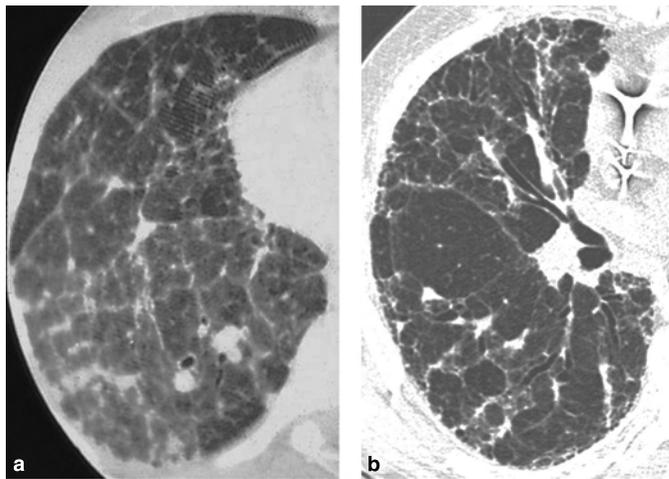


Figure 8-11 Épaississement irrégulier des septa interlobulaires. Coupes TDM axiales transverses centrées sur la base pulmonaire chez deux patients différents. **a)** Épaississement irrégulier des septa interlobulaires limitant des lobules pulmonaires secondaires distordus sur un fond de verre dépoli et associé à des micronodules sous-pleuraux. L'aspect est évocateur d'une fibrose périlobulaire au cours d'une sarcoïdose. **b)** Septa interlobulaires épaissis irréguliers donnant un aspect distordu du lobule pulmonaire secondaire associés à des réticulations intralobulaires sous-pleurales chez un patient ayant une fibrose pulmonaire idiopathique.

Pseudo-épaississements calcifiés des septa interlobulaires

Les pseudo-épaississements calcifiés des septa interlobulaires ont pu être observés au cours de la microlithiase alvéolaire. Ceci a été attribué à une forte concentration de microlithes dans la périphérie des acini et des lobules pulmonaires secondaires simulant une calcification des septa interlobulaires eux-mêmes [7].

Opacités linéaires translobulaires (Figure 8-13)

Les opacités linéaires translobulaires regroupent un certain nombre d'images linéaires de relative grande taille qui ne traduisent ni septa épaissis ni épaississement périlobulaire. Ces opacités linéaires traversent un ou plusieurs lobules pulmonaires secondaires sans aucune systématisation bronchovasculaire. La plus caractéristique de ces opacités translobulaires est l'*opacité curviligne sous-pleurale* (Figure 8-14). Elle a généralement quelques millimètres d'épaisseur et est située à quelques millimètres de la surface pleurale périphérique à laquelle elle reste parallèle. Ce signe prend toute sa valeur après s'être assuré qu'il ne s'agit pas de l'opacité curviligne

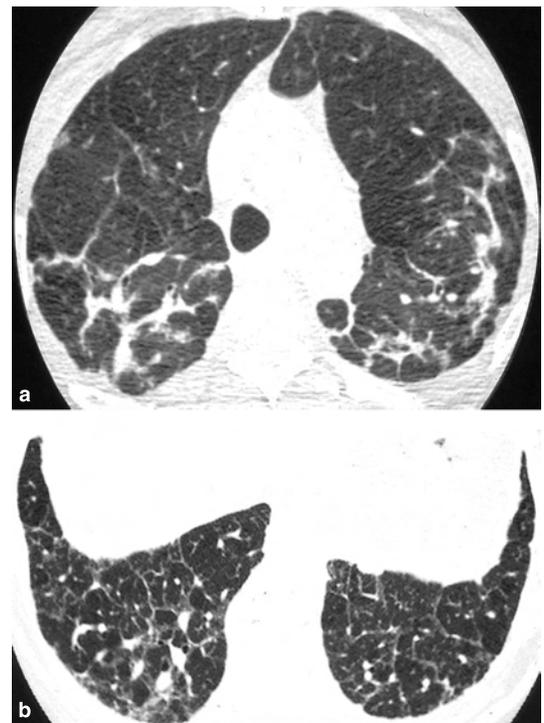


Figure 8-12 Épaississement irrégulier des septa interlobulaires Coupes TDM axiales transverses (**a** et **b**) chez un patient atteint de fibrose sarcoïdique. Les septa interlobulaires sont épaissis, irréguliers et distordus déformant l'architecture des lobules pulmonaires secondaires.

physiologique que l'on voit quelquefois chez les sujets normaux dans les zones déclives du poumon [8]. En effet chez le sujet normal, cette opacité est l'expression d'une atelectasie passive dans les zones gravito-dépendantes qui est transitoire et disparaît après mise en procubitus. Ce signe devient pathologique quand il persiste après changement de position ou quand il est vu dans les zones non déclives. Ce signe peut exprimer une phase précoce de pneumonie interstitielle (PIC, PINS). L'opacité traduit l'aplatissement et le collapsus alvéolaire dans les zones d'alvéolite périlobulaire. La signification histopathologique de cette opacité curviligne sous-pleurale est variable. Il peut s'agir d'une atelectasie plane par augmentation du volume de fermeture des voies aériennes avec tendance accrue au collapsus pulmonaire témoignant d'une infiltration interstitielle débutante. Elle est dans ce cas parfaitement réversible sous traitement. Ailleurs elle est définitive car exprimant déjà une zone de fibrose constituée.

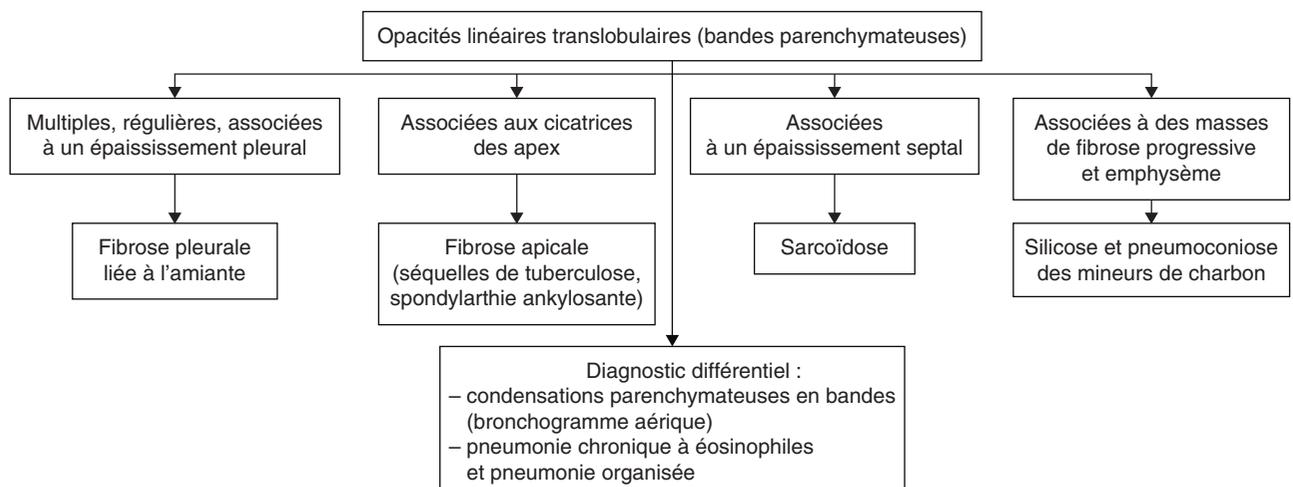


Figure 8-13 Causes des opacités linéaires translobulaires.

Un autre type d'opacité curviligne peut être vu à distance de la plèvre périphérique (plus de 1 cm). Sa signification est variable : cicatrice, atelectasie passive ou simple condensation parenchymateuse en voie de résorption. Cette dernière hypothèse peut être illustrée par une pneumonie chronique à éosinophiles où les zones de condensation parenchymateuses localisées dans les zones corticales du poumon se nettoient de la périphérie vers le centre, ou au cours de la pneumonie organisée où ces opacités en



Figure 8-14 Opacité linéaire curviligne. Coupe TDM axiale transverse au niveau des hiles. Opacités linéaires curvilignes postérieures bilatérales de topographie sous-pleurale caractérisant une pneumonie interstitielle fibrosante débutante.



Figure 8-15 Signe de l'atoll. Coupe TDM axiale transverse (a) et reconstruction coronale (b) chez un patient présentant une pneumonie organisée cryptogénique. L'atteinte pulmonaire se caractérise par des opacités linéaires, épaisses, de forme curviligne dessinant de véritables cercles. Ces opacités correspondent à des condensations alvéolaires de forme curviligne.

bandes peuvent contenir un bronchogramme aérique et s'étendre radialement le long d'une bronche vers la plèvre périphérique, ou apparaître curvilignes, parallèles à la plèvre, sans relation directe avec les bronches (Figure 8-15).

D'autres opacités en bandes translobulaires et non curvilignes peuvent aussi être vues, exprimant tantôt une atelectasie plane, tantôt une cicatrice pulmonaire (abcès, infarctus ou traumatisme) (Figure 8-16).

Des opacités linéaires épaisses, translobulaires uniques, ou multiples, venant converger vers la plèvre périphérique en regard d'une plaque ou d'un épaississement pleural, suggèrent des atelectasies passives secondaires à l'atteinte pleurale, ou expriment une véritable fibrose en bande venant de la plèvre viscérale qui s'invagine dans le parenchyme pulmonaire (Figures 8-17, 8-18, 8-19 et 8-20).

Enfin, de grandes opacités linéaires fines qui traversent les bases pulmonaires peuvent aussi se rencontrer au cours de l'emphysème panlobulaire. Elles expriment la présence d'une fibrose des septa interlobulaires résiduels au sein de la destruction emphysemateuse du poumon.

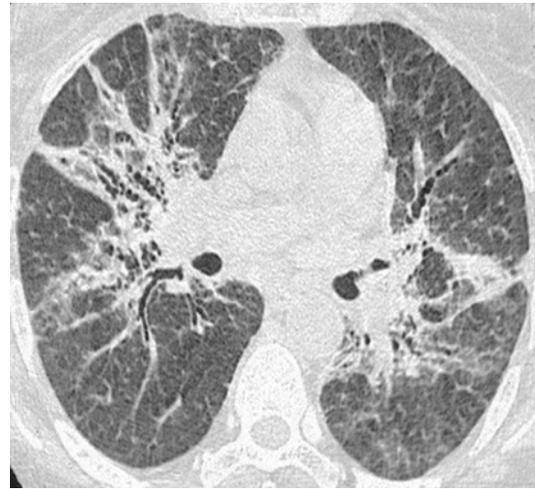


Figure 8-16 Fibrose sarcoïdique pérbronchovasculaire. Coupe TDM axiale transverse au niveau des hiles pulmonaires. Opacités linéaires hili-fuges reliant les structures interstitielles pérbronchovasculaires à la plèvre périphérique. Les signes associés sont des bronchiectasies segmentaires par traction et quelques plages en verre dépoli.



Figure 8-17 Opacités linéaires trans-segmentaires. Coupe TDM axiale transverse au niveau des bases pulmonaires. Grandes opacités linéaires cicatricielles dans les deux pyramides basales chez un patient ayant fait des infarctus pulmonaires. Les signes associés sont des opacités parenchymateuses de forme quadrangulaire au contact de la plèvre périphérique dans la base pulmonaire droite.

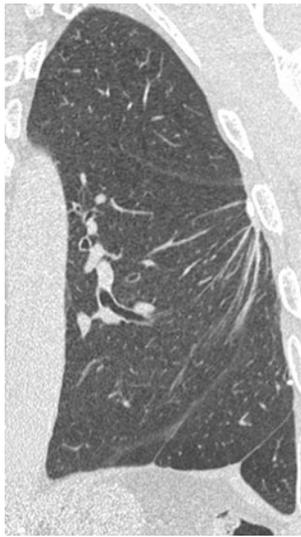


Figure 8-18 Opacités linéaires translobulaires. Reconstruction coronale centrée sur le poumon gauche. Opacités linéaires dues à des troubles de ventilation passifs venant converger vers un épaissement pleural. Les signes associés sont des opacités linéaires soulevant la plèvre diaphragmatique.

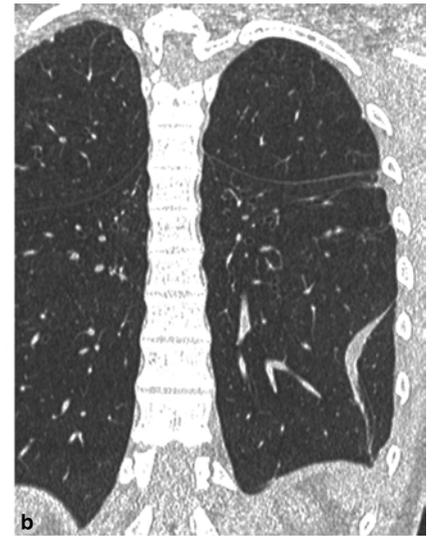
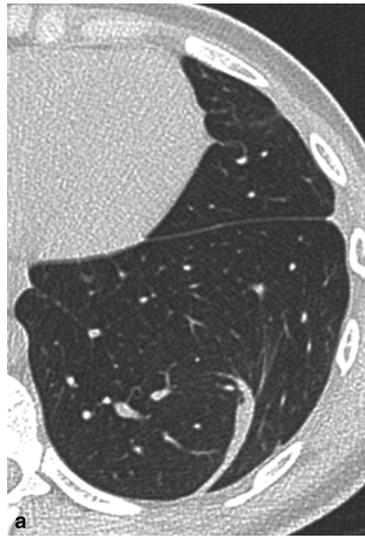


Figure 8-19 Opacité en bande curviligne. Coupe TDM axiale transverse (a) et reconstruction coronale (b), centrées sur la base pulmonaire gauche. Opacité linéaire épaisse en forme de bande curviligne correspondant à un trouble de ventilation passif lié à une adhérence pleurale dans le cadre d'une fibrose pleurale.



Figure 8-20 Opacités en bande et épaissements pleuraux chez un sujet exposé à l'amiante. Reconstruction TDM coronales en fenêtres médiastinale (a) et parenchymateuse (b). Les opacités en bandes traversent le lobe inférieur gauche et viennent converger vers un épaissement pleural étendu (flèches). Les signes associés sont un épaissement pleural calcifié de la plèvre de la gouttière latérovértébrale droite, des plaques pleurales diaphragmatiques et latérales droites et un épaissement pleural dans la gouttière latérovértébrale gauche (flèches). Noter aussi une bande épaisse de condensation parenchymateuse dans le segment supérieur du lobe inférieur droit au contact de l'épaississement pleural.

Syndromes nodulaires

Les syndromes nodulaires sont définis par la présence de multiples opacités arrondies, dispersées dans les poumons. L'approche diagnostique d'un syndrome nodulaire est basée sur la prise en compte de la taille, l'apparence et la distribution des nodules. Les opacités arrondies, de petite taille, inférieures à 10 mm sont appelées micronodules. Les opacités arrondies mesurant entre 10 et 30 mm sont appelées nodules, les opacités arrondies mesurant plus de 30 mm sont appelées masses. Chez un patient donné, les micronodules peuvent être associés à des nodules, voire à des masses.

Syndromes micronodulaires

Les micronodules peuvent avoir des limites nettes, régulières ou irrégulières ou bien des limites floues. Leur densité est variable, soit franchement dense et effaçant les interfaces avec les opacités vasculaires qui sont à leur contact, soit très faiblement dense, n'effaçant pas les interfaces avec les vaisseaux prenant un aspect d'opacités micronodulaires en verre dépoli.

La distribution des micronodules dans les poumons est aussi variable. Une prédominance topographique peut être observée selon une direction verticale (supérieure ou moyenne et inférieure) et/ou selon une distribution axiale (antérieure ou postérieure, corticale ou médullaire). La distribution peut aussi varier

en fonction de l'architecture du lobule pulmonaire secondaire ; on oppose ainsi les micronodules périlobulaires aux micronodules centrolobulaires. Confrontés aux données histopathologiques, les micronodules peuvent siéger soit dans l'interstitium pulmonaire, soit dans les espaces aériens (alvéoles et lumières bronchiolaires). Dans l'interstitium, ils traduisent selon les pathologies une confluence de granulomes, une prolifération tumorale ou une accumulation de substance fibrohyaline, voire amyloïde. Dans les espaces aériens, les micronodules sont le plus souvent l'expression d'un comblement des espaces alvéolaires autour des bronchioles par une réaction inflammatoire, un œdème ou une hémorragie. Enfin, certains micronodules peuvent siéger dans les parois et/ou la lumière des bronchioles traduisant une réaction inflammatoire de la paroi épaissie accompagnée d'une accumulation de pus ou de sécrétions dans la lumière qui est parfois dilatée.

Les micronodules vus en TDM sont l'expression d'un très grand nombre d'affections d'étiologies différentes appartenant aux grands groupes de maladies observées en pathologie thoracique telles que les pneumopathies chroniques infiltrantes diffuses, les bronchopathies chroniques, les pneumopathies infectieuses, les pneumopathies par inhalation de particules minérales ou organiques, les maladies vasculaires et les tumeurs pulmonaires secondaires [4].

L'approche du diagnostic étiologique peut être tentée sur l'analyse des critères sémiologiques qui définissent les micronodules. Toutefois, la différenciation entre nodules interstitiels et nodules bronchioloalvéolaires est souvent insuffisante et des micronodules centrolobulaires peuvent aussi bien être de siège interstitiel que de siège alvéolaire péribronchiolaire ou bronchiolaire ou d'origine vasculaire.

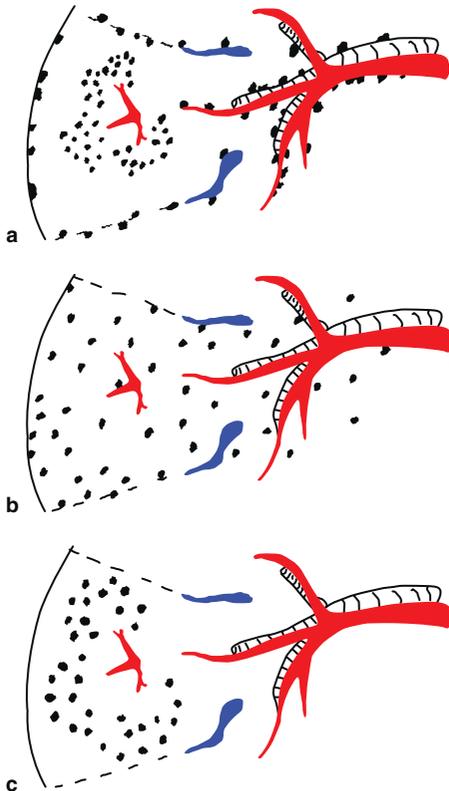


Figure 8-21 Schéma représentant le lobule pulmonaire secondaire limité par la plèvre périphérique et les septa interlobulaires, avec en amont l'artère pulmonaire, accompagnée de la bronche, qui en périphérie vient pénétrer le lobule (artère lobulaire). a) Distribution péri lymphatique des micronodules (distribution péribronchovasculaire, périlobulaire et centrolobulaire). b) Distribution aléatoire des micronodules par dissémination hématogène (dispersion dans tous les territoires sans prédominance topographique particulière). c) Distribution purement centrolobulaire des micronodules (aucun contact des micronodules avec l'interstitium sous-pleural, les septa interlobulaires ou les gaines vasculaires).

Ainsi, l'analyse sémiologique des micronodules doit tenir compte avant tout de la distribution des opacités micronodulaires par rapport aux limites du lobule pulmonaire secondaire. Une telle analyse permet de classer les micronodules en trois grandes catégories : 1) ceux qui ont une distribution péri lymphatique, 2) ceux qui ont une distribution aléatoire, et 3) ceux qui ont une distribution purement centrolobulaire (Figure 8-21).

Distribution péri lymphatique

Les micronodules sont localisés de façon prédominante dans tous les territoires anatomiques où sont placés les lymphatiques pulmonaires, à savoir le long de l'interstitium sous-pleural, le long des septa interlobulaires, le long des gaines conjonctives péribronchovasculaires, dans les territoires centrolobulaires, au contact des bronchioles terminales (Figures 8-22, 8-23,

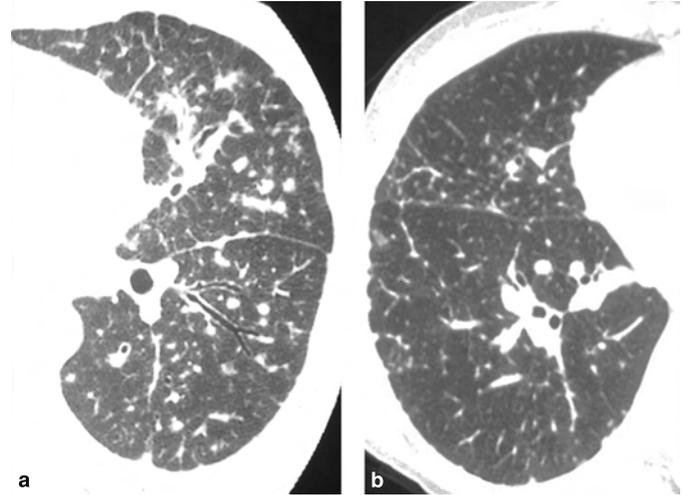


Figure 8-22 Micronodules de distribution péri lymphatique chez deux patients différents. a) Coupe TDM axiale transverse centrée sur le poumon gauche. Micronodules prédominant dans les territoires sous-pleuraux, en particulier la scissure, le long des gaines conjonctives péri vasculaires et péri bronchiques et au centre des lobules. Quelques lignes septales sont épaissies dans la lingua. Lymphangite carcinomateuse. b) Micronodules de distribution péri lymphatique. Coupe TDM axiale transverse centrée sur le poumon droit. Multiples micronodules de topographie sous-pleurale, le long de la plèvre costale, de la plèvre médiastinale et de la scissure. Quelques micronodules sont aussi visibles le long des gaines conjonctives vasculaires et le long des septa interlobulaires. Sarcoïdose.

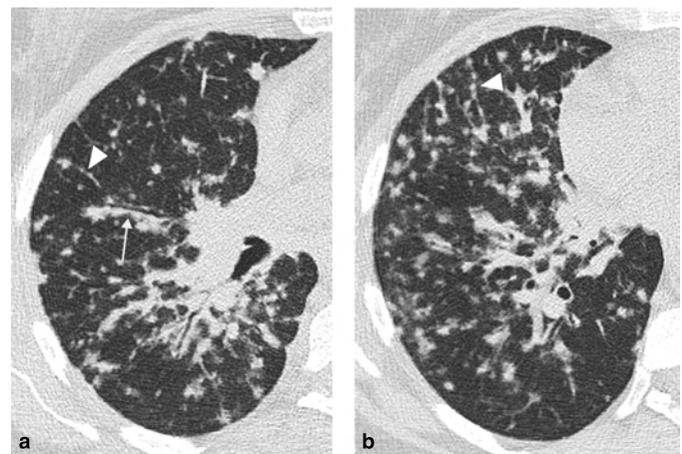


Figure 8-23 Micronodules de distribution péri lymphatique. Coupes TDM axiales transverse centrées sur le poumon droit chez un patient atteint de sarcoïdose (a et b). Les nodules sont bien visibles le long des gaines conjonctives péri bronchovasculaires (flèche). Ils sont aussi présents le long de la plèvre périphérique costale, le long de la plèvre médiastinale et le long des septa interlobulaires (tête de flèche).

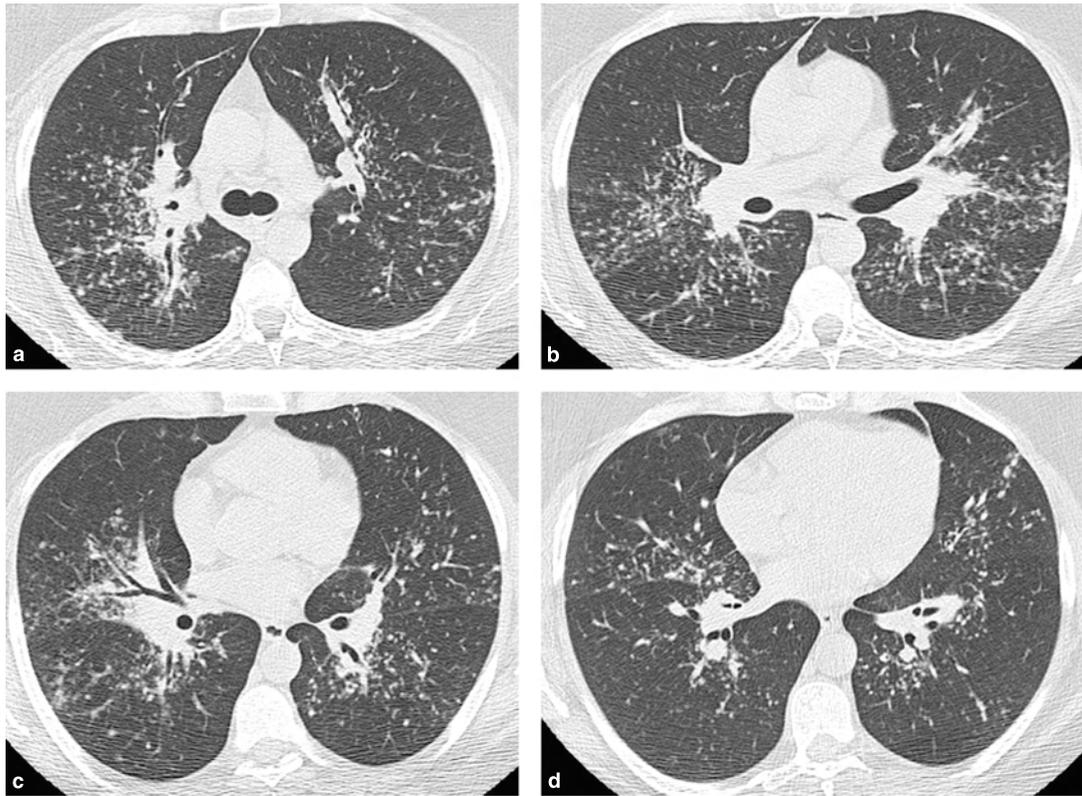


Figure 8-24 Micronodules de distribution périlymphatique. Coupes TDM axiales transverses chez un patient atteint de sarcoïdose (a-d). On note une profusion micronodulaire le long des gaines conjonctives pérbronchovasculaires et en centrolobulaire. Quelques micronodules sont aussi vus le long de la plèvre périphérique et le long des scissures.

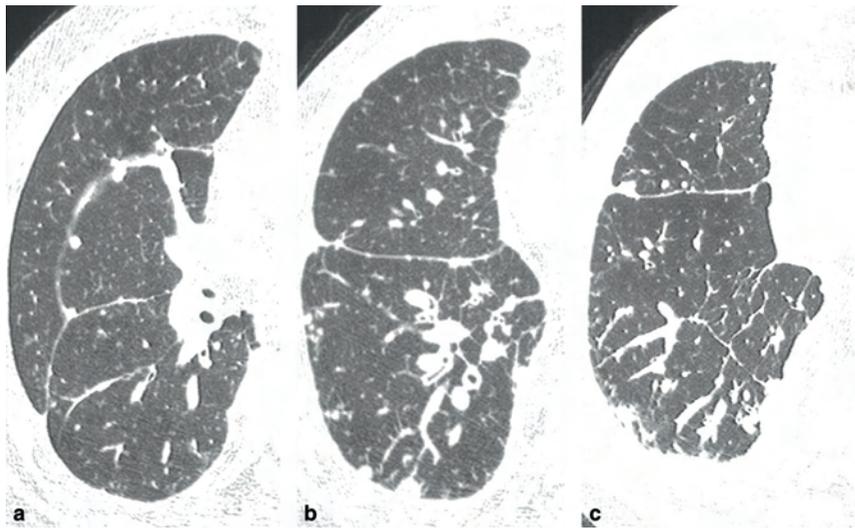


Figure 8-25 Micronodules de distribution périlymphatique. Coupes TDM axiales transverses centrées sur le poumon droit chez un patient atteint de lymphangite carcinomateuse (a-c). Présence de nodules et de micronodules le long de la plèvre costale et de la plèvre scissurale. Les signes associés sont un engainement pérbronchovasculaire avec réduction de la lumière bronchique, épaissement des septa interlobulaires d'allure micronodulaire et épanchement pleural droit.

8-24 et 8-25). Ce type de distribution périlymphatique est hautement suggestif de deux maladies : la sarcoïdose et la lymphangite carcinomateuse. Dans la sarcoïdose, cette distribution n'est pas étonnante puisque les granulomes ont une propension à se placer au contact des lymphatiques du poumon. Dans la lymphangite carcinomateuse, les micronodules ont ce même type de distribution, mais un épaissement des septa interlobulaires est presque constamment associé aux micronodules. D'autres maladies peuvent avoir ce type de distribution : la silicose, les pneumoconioses du mineur de charbon et les syndromes lymphoprolifératifs (pneumonie interstitielle lymphocytaire ou lymphome) [9] (Figures 8-26 et 8-27).

Les micronodules de distribution lymphatique ont presque toujours des contours nets (réguliers ou irréguliers) et une densité tissulaire. Dans la silicose et la pneumoconiose des mineurs de charbon, les micronodules sont essentiellement sous-pleuraux et centrolobulaires et prédominent dans les parties postérieures des lobes supérieurs et les segments apicaux des lobes inférieurs (voir Figure 8-27).

Distribution aléatoire

La distribution des micronodules est diffuse et plutôt homogène (Figure 8-28). Certains micronodules sont au contact de la plèvre

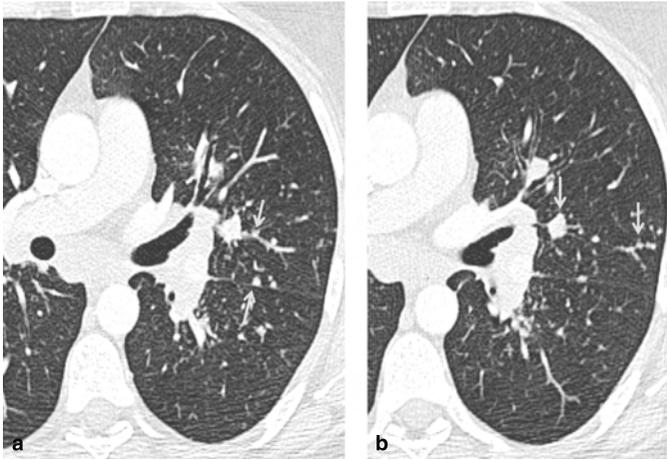


Figure 8-26 Micronodules de distribution lymphatique. Coupes TDM axiales centrées sur le poumon gauche chez un patient atteint d'un lymphome non hodgkinien (a et b). Présence de micronodules distribués le long des gaines vasculaires et le long de la plèvre scissurale (flèches). Quelques micronodules sont aussi centrolobulaires. Présence d'un nodule para-hilaire (flèche). Adénopathie sous-carinaire.

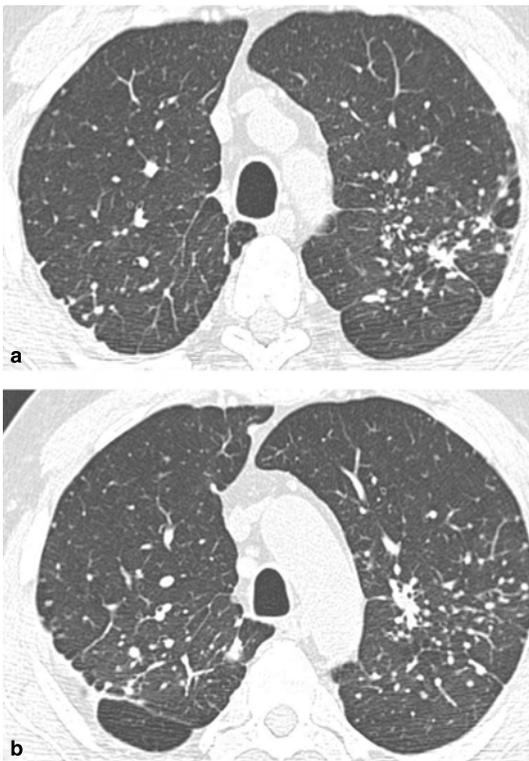


Figure 8-27 Micronodules de distribution lymphatique. Coupes TDM axiales transverses centrées sur les lobes supérieurs chez un patient atteint de silicose (a et b). Distribution centrolobulaire et sous-pleurale des micronodules qui ont des contours nets et sont profus dans les territoires postérieurs des lobes supérieurs. Quelques lignes septales fines et régulières sont présentes.

périphérique et des scissures. D'autres sont de topographie centrolobulaire. D'autres encore sont au contact des gaines conjonctives péribronchovasculaires. Et enfin, à la lecture attentive, des micronodules siègent dans tous les territoires, sans la moindre prédominance topographique. Cette distribution est caractéristique d'une dissémination hémotogène de

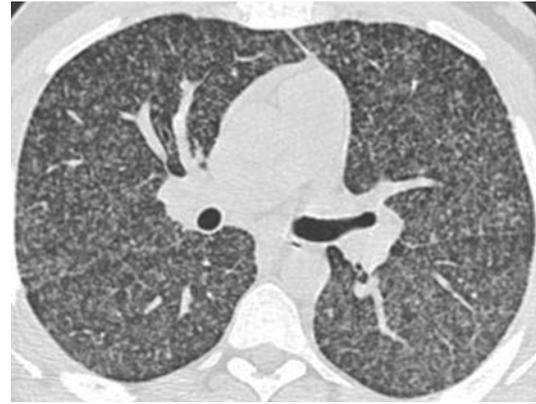


Figure 8-28 Micronodules de distribution aléatoire. Coupe TDM axiale transverse au niveau des hiles pulmonaires. Miliaire tuberculeuse hémotogène chez une patiente âgée de 30 ans présentant une dyspnée et une fièvre à 39°. Noter la présence de quelques micronodules au contact de la plèvre costale, des scissures et des gros vaisseaux.

la maladie causale [10] (Figures 8-29, 8-30 et 8-31). Les micronodules ont pour la plupart des limites nettes, régulières ou irrégulières, et une densité soutenue. Les causes principales des micronodules de dissémination hémotogène sont les miliaires tuberculeuses, la miliaire carcinomateuse et les miliaires dues aux mycoses (histoplasmosse, candidose, blastomycose) et enfin les miliaires des infections virales chez les immunodéprimés (CMV, herpès, varicelle).

Distribution centrolobulaire

Les micronodules sont tous situés dans les régions plus ou moins centrales du lobule pulmonaire secondaire. Ils sont en fait localisés au contact des bronchioles terminales et respiratoires et/ou des artérioles centrolobulaires (Figure 8-32). Par définition, ces micronodules ne sont pas au contact de l'interstitium sous-pleural, ni des gaines conjonctives péribronchovasculaires, ni des septa interlobulaires. Les micronodules ont soit des limites nettes, régulières ou irrégulières, et sont de densité tissulaire, soit des limites floues et mal définies et ont alors une densité inférieure à celle des vaisseaux. Cette distribution centrolobulaire des micronodules est suggestive d'une atteinte bronchiolaire ou péribronchiolaire ou d'une atteinte vasculaire ou périvasculaire.

En cas d'atteinte bronchiolaire, les micronodules peuvent être associés à des opacités linéaires branchées qui semblent les relier à l'opacité de l'artère centrolobulaire. Cette association d'opacités linéaires et micronodulaires centrolobulaires ressemble à un « arbre en bourgeons » (*tree-in-bud*) [11] (Figures 8-33 et 8-34). Les opacités linéaires branchées représentent le remplissage des lumières des bronchioles terminales et respiratoires par du pus et/ou des sécrétions bronchiales [12]. Ce signe est caractéristique des bronchiolites infectieuses aiguës ou chroniques (Figure 8-35). Il peut aussi être vu au cours des bronchopathies chroniques avec ou sans dilatation des bronches ou au cours de la panbronchiolite diffuse (Figures 8-36 et 8-37). La distribution de lésions est plutôt hétérogène et multifocale que diffuse et homogène.

Lorsque les micronodules ne sont pas associés à des opacités linéaires et qu'ils sont présents dans tous les territoires pulmonaires avec une densité plus faible que celle des vaisseaux (verre dépoli), le syndrome suggère la présence d'une maladie vasculaire (œdème pulmonaire, hémorragie pulmonaire diffuse, réaction inflammatoire périvasculaire observée dans l'hypertension artérielle pulmonaire primitive, vascularite à ANCA, talcose) (Figure 8-38) ou d'une pneumopathie d'hypersensibilité subaiguë (alvéolite allergique extrinsèque) (Figure 8-39), d'une inflammation bronchiolaire chronique touchant les bronchioles respiratoires et les alvéolaires péribronchiolaires (bronchiolite respiratoire ou bronchiolite folliculaire) [13].

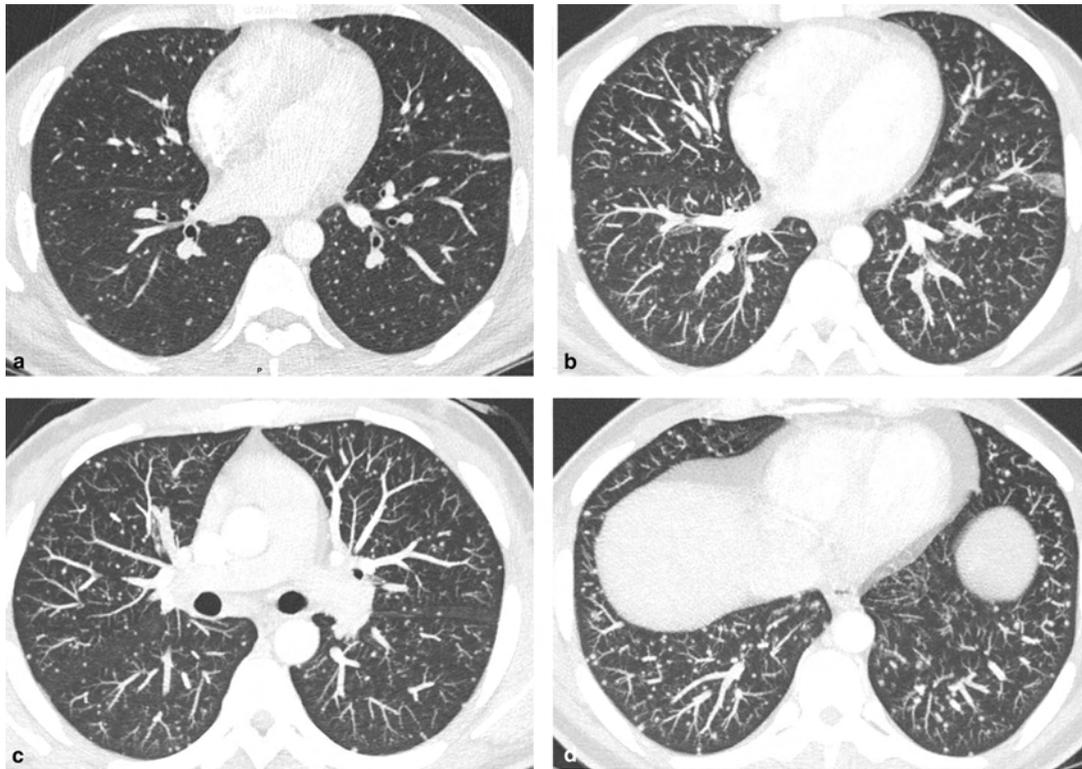


Figure 8-29 Micronodules de distribution aléatoire. Coupes TDM axiales transverses chez un patient présentant une miliaire tuberculeuse hémotogène. **a)** Coupe fine de 1 mm d'épaisseur passant par le plan de la veine pulmonaire inférieure droite. Il existe quelques micronodules de distribution aléatoire. **b)** Le même plan de coupe a été épaissi sur une tranche de 6 mm avec projection d'intensité maximum faisant apparaître beaucoup plus de nodules de distribution aléatoire. **c** et **d)** Tranches épaisses en projection d'intensité maximum sur les parties supérieure et inférieure du poumon montrant la distribution diffuse et aléatoire avec une profusion nodulaire plus grande aux bases ce qui témoigne du caractère hémotogène de la dissémination.



Figure 8-30 Micronodules de distribution aléatoire. Même patient qu'à la figure 8-29. Reconstruction coronale en tranche de 7 mm d'épaisseur avec projection d'intensité maximum.

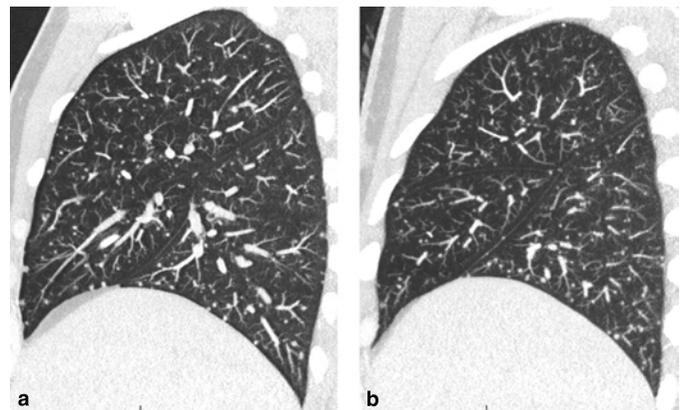


Figure 8-31 Micronodules de distribution aléatoire. Même patient qu'aux figures 8-29 et 8-30. Projection d'intensité maximum sur des tranches sagittales de 7 mm d'épaisseur. **a)** Poumon gauche. **b)** Poumon droit. Distribution de type hémotogène des nodules avec une profusion légèrement plus grande dans les bases pulmonaires, comparée aux apex.

IMAGERIE MÉDICALE

DIRIGÉE PAR HENRI NAHUM

