

Université Pierre et Marie Curie

Radiographie du thorax : les syndromes radiologiques

Niveau PCEM2 - EIA appareil respiratoire

2002 - 2003

Pr. Philippe Grenier

Mise à jour : 18 février 2003

Sommaire

3	Sommaire
5	Préface
7	Chapitre 1 : Le syndrome alvéolaire
15	Chapitre 2 : Le syndrome interstitiel
21	Chapitre 3 : Le syndrome nodulaire
25	Chapitre 4 : Le syndrome bronchique
25	4.1 Les signes directs
25	4.1.1 L'épaississement pariétal
25	4.1.2 La dilatation de la lumière bronchique
26	4.1.3 L'accumulation anormale des sécrétions
27	4.2 Les signes indirects
27	4.2.1 Les troubles de ventilation
27	4.2.2 Les anomalies de la vascularisation pulmonaire
27	4.3 L'atteinte alvéolaire
28	4.4 Valeur sémiologique
29	Chapitre 5 : Le syndrome vasculaire
29	5.1 L'hypovascularisation ou oligémie
29	5.1.1 Hypovascularisation avec piégeage
30	5.1.2 Hypovascularisation sans piégeage
30	5.2 L'hypervascularisation pulmonaire
31	5.3 Augmentation du calibre des artères pulmonaires centrales avec diminution de calibre des vaisseaux périphériques
31	5.4 Anomalies localisées de calibre ou de trajet vasculaire
33	Chapitre 6 : Le syndrome cavitaire
33	6.1 Une cavité pulmonaire peut répondre de plusieurs mécanismes
33	6.2 L'aspect radiologique des cavités pulmonaires varie en fonction de leur taille, de l'épaisseur de leur paroi et de leur contenu

39 **Chapitre 7 : Le syndrome pleural**

- 42 7.1 Répartition typique d'un épanchement liquidien
- 42 7.2 Epanchement sous-pulmonaire
- 43 7.3 Epanchement intralobaire ou scissural
- 44 7.4 Epanchement en décubitus dorsal
- 44 7.5 Epanchement cloisonné dans la plèvre médiastinale et paracardiaque
- 45 7.6 Epanchement gazeux (pneumothorax)
- 46 7.7 Syndrome de masse pleurale
- 46 7.8 Les épaissements pleuraux
- 47 7.9 Les plaques pleurales

49 **Chapitre 8 : Le syndrome médiastinal**

53 **Chapitre 9 : Le syndrome pariétal**

55 **Chapitre 10 : Les calcifications**

- 55 10.1 Les calcifications de la paroi
- 55 10.2 Les calcifications pleurales
- 56 10.3 Les calcifications cardiovasculaires
- 56 10.4 Les calcifications ganglionnaires
- 56 10.5 Les calcifications trachéales et bronchiques
- 57 10.6 Les calcifications au sein de masses médiastinales
- 57 10.7 Les calcifications pulmonaires

Préface

La sémiologie radiologique décrite dans ce document repose sur un découpage en syndromes, basé sur la sémiologie des différents compartiments anatomiques du thorax. Cette division peut paraître contestable parce que certains signes appartiennent à plusieurs syndromes, ou parce que le découpage décrit ne correspond pas toujours à la réalité anatomopathologique. Elle a néanmoins le mérite d'offrir une classification des signes radiologiques qui se veut didactique et qui respecte en grande partie les descriptions princeps faites par les auteurs classiques.

Ne seront pas rappelées ici des notions élémentaires considérées comme acquises sur la formation de l'image radiologique, le signe de la silhouette, la physiologie, l'anatomie morphologique et fonctionnelle du poumon.

Chapitre 1

Le syndrome alvéolaire

Il est défini comme l'ensemble des signes radiologiques indique une atteinte des espaces aériens distaux au cœur du lobule pulmonaire secondaire. Les lumières alvéolaires sont comblées selon les cas par du liquide, des cellules ou une substance amorphe, en remplacement de l'air qui est résorbé. Le syndrome alvéolaire est formé d'opacités caractérisées par un ou plusieurs des critères radiologiques suivants :

- répartition systématisée lobaire ou segmentaire,
- limites floues,
- tendance à la confluence,
- bronchogramme et/ou alvéologramme aérique
- répartition en ailes de papillon

1. **Une opacité systématisée** implique que la très grande majorité des lobules pulmonaires composant le lobe soit atteinte, et qu'une grande partie du volume de ces lobules soit atteinte par le processus pathologique. Or, comme le volume des lobules pulmonaires est en grande partie formé d'espaces aériens distaux, il est facile de rattacher l'opacité systématisée à un syndrome de comblement alvéolaire.

Les opacités systématisées entraînent un effacement des contours des vaisseaux contenus dans le territoire atteint et sont limitées par la plèvre. La scissure crée un interface air/liquide qui peut être tangent au rayon incident sur le cliché de face et/ou le cliché de profil. Les opacités lobaires ont habituellement une forme triangulaire, à base périphérique et à sommet hilair et reposent sur une ou les deux scissures. Les opacités segmentaires sont plus difficiles à préciser, sauf si elles sont bordées par une scissure, ce qui est en fait le cas le plus fréquent. La limite de l'opacité qui n'est pas la plèvre, mais l'interface avec le segment voisin normalement aéré, est habituellement rectiligne paraissant moins nette et moins régulière qu'une interface scissurale. Les causes des opacités systématisées sont rappelées dans les tableaux 1, 2 et 3.

Tableau 1 Causes des opacités systématisées

- | |
|--|
| <ul style="list-style-type: none">— Pneumopathies bactériennes— Pneumopathies virales— Embolies pulmonaires avec infarctus— Pneumonies obstructives (voir tableau 2)— Collapsus pulmonaires systématisés non aérés (voir tableau 3). |
|--|

Tableau 2 Les pneumonies obstructives

Causes fréquentes

- Sténose bronchique tuberculeuse
- Cancer bronchique (tumeur centrale)
- Métastases bronchiques
- Tumeur bronchique bénigne (tumeur centrale)
- Impactions mucoides post-opératoires

Causes moins fréquentes ou rares

- Lymphome
- Broncholithiase
- Mucoviscidose
- Aspergillose bronchopulmonaire allergique
- Corps étrangers
- Fracture de bronche
- Adénopathie compressive
- Anévrysme de l'aorte
- Ectasie de l'oreillette gauche
- Compression par le rachis en cas de scoliose grave

Tableau 3 Collapsus systématisés et non aérés**Causes fréquentes**

- Pneumonies bactériennes ou virales résolutes
- Sténose bronchique tuberculeuse
- Cancer bronchique (tumeur centrale)
- Métastases bronchiques
- Tumeur bronchique bénigne (tumeur centrale)
- Bronchectasies
- Impactions mucoides post opératoires
- Collapsus non aéré passif d'origine pleurale (épanchement, pneumothorax)

Causes moins fréquentes ou rares

- Pneumonies chroniques
- Asthme
- Mucoviscidose
- Aspergillose bronchopulmonaire allergique
- Broncholithiase
- Corps étrangers
- Fracture de bronches
- Adénopathie compressive
- Tumeur médiastinale
- Anévrisme de l'aorte
- Ectasie de l'oreillette gauche
- Compression par le rachis en cas de scoliose grave
- Sténose bronchique inflammatoire (médiastinite chronique, sarcoïdose)
- Granulomatose de Wegener

2. Quand le processus pathologique atteint le cœur de certains lobules pulmonaires tout en respectant d'autres lobules du même territoire, et qu'au sein de chaque lobule atteint le comblement alvéolaire n'est que partiel, les opacités radiologiques ont des limites floues. Cet aspect flou est lié à la superposition de lobules normalement aérés et de lobules atteints, rendant toute interface irrégulière et mal définie.
3. L'extension du comblement alvéolaire se fait de proche en proche par les pores de Kohn et les canaux de Lambert. Elle diffuse ainsi d'un lobule pulmonaire à l'autre par les voies aériennes distales et à travers les interstices existants entre chaque lobule du fait du caractère incomplet des septa interlobulaires. Cette extension favorise la confluence progressive des lésions et par conséquent la confluence des opacités. La *confluence* est un signe très évocateur de syndrome alvéolaire mais n'est pas pathognomonique. Certaines lésions interstitielles de pneumoconiose évoluent vers la confluence. La superposition d'opacités multiples, qu'elles soient alvéolaires ou interstitielles, peut simuler radiologiquement le phénomène de

confluence.

4. La visibilité de l'air intra-bronchique, souligné par l'opacité du comblement alvéolaire dans les espaces aériens distaux qui entourent les bronches, définit le *bronchogramme aérique*. Celui-ci apparaît comme une clarté tubulée qui bifurque dessinant des bronches de calibre normal. Quand la bronche est vue de face, le bronchogramme aérique apparaît comme une clarté arrondie, bien limitée. Sur le cliché de face, certaines bronches segmentaires ou sous-segmentaires à trajet antéro-postérieur ou postéro-antérieur peuvent ainsi être reconnues.

Quand il est présent, le signe du bronchogramme aérique indique dans la très grande majorité des cas que l'atteinte pulmonaire est de type alvéolaire. Toutefois, dans certains cas, le bronchogramme aérique peut être créé par des opacités interstitielles qui se développent autour des bronches. L'atteinte interstitielle sévère peut en effet venir refouler ou remplacer les espaces aériens distaux faisant disparaître l'air qui normalement entoure les bronches. Le signe de bronchogramme aérique risque d'indiquer alors à tort que l'atteinte est alvéolaire (syndrome pseudo-alvéolaire).

L'*alvéologramme aérique* est une variante du bronchogramme aérique. Il est formé par des clartés de 1 à 5 mm de diamètre, vues au sein des opacités alvéolaires. Ces clartés sont la traduction des lobules pulmonaires encore aérés et silhouettés par le comblement alvéolaire lobulaire ou sublobulaire qui les entoure. La présence d'un alvéologramme aérique rend les opacités alvéolaires hétérogènes. Son absence est la règle dans les opacités dites homogènes.

5. **Les opacités en ailes de papillon** siègent de part et d'autre des deux hiles, atteignant la base, mais respectant en général la périphérie des poumons et les sommets, le corps du papillon étant constitué par le médiastin. Comme toute opacité alvéolaire, celle-ci efface les vaisseaux pulmonaires du territoire où elles siègent. Elles effacent donc les vaisseaux hilaires et péri-hilaires. Cette répartition en ailes de papillon est pathognomonique d'une atteinte alvéolaire. Elle se voit essentiellement en cas d'œdème ou d'hémorragie pulmonaire. Aucune explication physiopathologique n'est encore satisfaisante pour justifier une telle répartition.
6. **Une répartition des opacités alvéolaires**, autre que celle des opacités systématisées ou des opacités en ailes de papillon est possible, voire de règle dans certaines étiologies (tableaux 4, 5, 6 et 7).

Tableau 4 Opacités alvéolaires disséminées

Causes fréquentes

- Pneumopathies virales (grippe, mycoplasme, chlamydiae, varicelle, CMV)
- Pneumopathies infectieuses chez l'immunodéprimé (en particulier pneumocystis carinii)
- Oedème pulmonaire (voir tableau 5)

Causes moins fréquentes ou rares

- Tuberculose et mycoses
- Leptospirose
- Parasitoses (syndrome de Löeffler et poumon éosinophile tropical)
- Cancers bronchioloalvéolaires
- Métastases (très rares)
- Lymphome
- Pneumopathies d'hypersensibilité par inhalation de poussières organiques
- Pneumopathies par aspiration huileuse
- Hémorragies pulmonaires (voir tableau 6)
- Pneumopathie interstitielle desquamative
- Protéïnose alvéolaire
- Pneumopathies à éosinophiles idiopathiques
- Pneumopathies médicamenteuses (Bléomycine, Méthotrexate)
- Sarcoïdose (pseudoalvéolaire)

Tableau 5 Oedème pulmonaire

Causes fréquentes

- Insuffisance cardiaque (IVG, RM, myocardiopathies)
- Iatrogènes (surcharge hydrique, transfusions trop importantes, oxygénothérapie)
- Pneumopathies d'hypersensibilité d'origine médicamenteuse et empoisonnement
- Atteintes cérébrales
- Pneumopathies d'aspiration de liquide gastrique
- Glomérulonéphrite aiguë
- Pneumopathies d'hypersensibilité aux poussières organiques
- Insuffisance rénale
- Embolie pulmonaire, infarctus
- Drogues (héroïne)
- Syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA)

Causes moins fréquentes ou rares

- Tumeur médiastinale ou bronchique avec obstruction veineuse pulmonaire ou lymphatique
- Myxome de l'oreillette gauche
- Maladies veino-occlusives
- Hypoprotidémie
- Inhalation de gaz toxiques
- Paludisme
- Etat de choc (anaphylactique, électrique, réaction à l'insuline)
- Pneumopathies d'aspiration aux hydrocarbures
- Suffocation, pendaison
- Altitude
- Traumatisme thoracique
- Embolie graisseuse
- Radiothérapie
- Thrombose veineuse pulmonaire après lobectomie
- Accidents transfusionnels
- Evacuation d'un pneumothorax ou d'un épanchement pleural abondant
- CIVD
- Collagénose

Tableau 6 Hémorragies pulmonaires

Causes fréquentes

- Contusion pulmonaire
- Aspiration d'une hémorragie d'origine trachéobronchique

Causes moins fréquentes ou rares

- Traitement anticoagulant
- Troubles de l'hémostase
- Rétrécissement mitral
- Syndromes d'hémorragie pulmonaire idiopathique
- Embolie pulmonaire avec infarctus
- Parasitoses (anguillulose)
- Collagénoses (lupus érythémateux disséminé)
- Insuffisance cardiaque

Tableau 7 Opacité avléolaires en plages localisées non systématisées solitaires ou multiples

Causes fréquentes

- Pneumonies bactériennes et virales
- Pneumonies chroniques
- Tuberculose
- Infarctus
- Contusion pulmonaire

Causes moins fréquentes ou rares

- Mycoses
- Parasitoses (syndrome de Loeffler et poumon éosinophile tropical)
- Cancer bronchioloalvéolaire
- Lymphome
- Oedème pulmonaire localisé
- Sarcoidose (syndrome pseudo-alvéolaire)
- Pneumopathies à éosinophiles idiopathiques
- Pseudolymphome
- Pneumonie radique

Les opacités peuvent être en plages, mal limitées uni ou bilatérales, plus ou moins confluentes. Il peut s'agir d'opacités non systématisées prédominant dans les territoires périphériques sous-pleuraux, réalisant, quand elles sont bilatérales, *l'image inverse de l'aspect en ailes de papillon* ou bien d'opacités de forme plus ou moins arrondie, à limites floues, de répartition hétérogène, formant un aspect en « *patchwork* » ou en *mottes disséminées*.

7. **Les nodules alvéolaires** sont des opacités arrondies ou ovalaires à limites floues mesurant approximativement 6 mm de diamètre. Ils sont vus au début de l'évolution de la maladie causale ou en périphérie d'autres opacités confluentes. Ces nodules sont appelés selon les auteurs *nodules acinaires* ou *nodules péribronchiolaires*. Le modèle de nodules acinaires, défini par un comblement des alvéoles d'un acinus est parfaitement réalisé au cours des pneumopathies d'aspiration. Le modèle de nodules péribronchiolaires semble être le plus souvent rencontré puisque beaucoup d'affections bronchopulmonaires commencent au centre du lobule au voisinage de la bronchiole terminale. Les nodules alvéolaires appartiennent aussi au syndrome nodulaire et seront rediscutés avec les autres nodules.
8. L'aspect du comblement alvéolaire peut être modifié par une pathologie pulmonaire sous-jacente comme des lésions bronchiques ou un emphysème.
9. **L'évolution relativement rapide et précoce** est le dernier signe qui caractérise le syndrome alvéolaire. L'augmentation ou la régression des opacités s'effectuent généralement en quelques heures ou quelques jours. Des opacités dont l'aspect ou l'étendue se modifient en moins de 48 heures sont presque toujours de nature alvéolaire. A cette règle, échappe bien sûr l'œdème pulmonaire interstitiel. Enfin, certains syndromes alvéolaires sont d'évolution chronique en particulier le cancer bronchioloalvéolaire et la protéinose alvéolaire.

Chapitre 2

Le syndrome interstitiel

Il est défini comme l'ensemble des signes radiologiques indiquant une atteinte du secteur interstitiel du poumon. L'interstitium pulmonaire est formé du tissu conjonctif de soutien du poumon. Il est divisé en trois secteurs, le secteur périphérique, le secteur axial et les parois alvéolaires. Cette division est utile puisque à chaque secteur correspond en cas d'atteinte un des signes radiologiques particuliers. Le secteur périphérique comprend le tissu conjonctif sous-pleural et les septa interlobulaires. Le secteur axial est composé des cloisons conjonctives péribronchovasculaires. Le troisième secteur est composé des cloisons conjonctives intralobulaires qui siègent dans les cloisons interalvéolaires.

Celles-ci sont en continuité, d'une part au centre du lobule avec le secteur axial autour de la bronchiole terminale et de l'artère lobulaire et sont en continuité en périphérie du lobule avec le secteur périphérique. L'interstitium pulmonaire, quel que soit le secteur considéré, n'est pas visible normalement car trop fin par rapport au pouvoir séparateur du film radiographique. L'interstitium pathologique ne devient visible que lorsque du fait d'un œdème, d'une infiltration cellulaire ou de la fibrose, la taille des éléments qui le composent devient plus grande que le pouvoir séparateur. Certes les lésions interstitielles, en raison de leur taille peuvent rester invisibles. Une lésion interstitielle pure n'est visible que si les alvéoles qui l'entourent restent aérées. Un syndrome alvéolaire surajouté dissimule le syndrome interstitiel sous-jacent.

L'atteinte du secteur périphérique

se traduit par un œdème souspleural et des lignes de Kerley A ou B (Tableau 8).

Tableau 8 Lignes de Kerley A et B

1. Causes aiguës

Fréquentes

- Pneumonies virales
- Oedème pulmonaire

Moins fréquentes ou rares

- Hémorragies pulmonaires (voir tableau 6)
- Pneumopathie d'hypersensibilité par inhalation de poussières organiques

2. Causes subaiguës ou chroniques

Fréquentes

- Cancer bronchique avec obstruction lymphatique
- Lymphangite carcinomateuse
- Pneumoconioses
- Rétrécissement mitral

Moins fréquentes ou rares

- Fibroses interstitielles de toute cause ou idiopathiques
- Tumeurs de l'oreillette gauche
- Sténoses ou thromboses des veines pulmonaires
- Lymphome
- Pneumopathie par aspiration huileuse
- Sarcoïdose
- Ligature, obstruction ou blessure du canal thoracique
- Fibrose radique
- Obstruction lymphatique par une tumeur ou des adénopathies médiastinales
- Protéïnose alvéolaire
- Lymphangioliomyomatose
- Hémorragie pulmonaire (stade tardif)

- *Les lignes de Kerley A ou B* sont la traduction des septa interlobulaires épaissis. Les lignes de Kerley B, les plus fréquemment rencontrées, sont de petites opacités linéaires horizontales de 1 à 2 mm d'épaisseur, à limites nettes, sur 1 cm de longueur. Elles atteignent souvent la plèvre et siègent dans les parties latérales des bases. Les lignes de Kerley A sont légèrement curvilignes et de même épaisseur, mesurant de 3 à 5 cm de longueur. Elles siègent dans les parties moyenne et supérieure des poumons, habituellement obliques en bas et en dedans. La répartition habituelle anatomique des septa interlobulaires dans les poumons explique assez bien la topographie des lignes de Kerley. Les septa sont bien développés dans les zones périphériques et peu déve-

loppés et rares dans les régions centrales et absents le long des scissures. Dans les lobes supérieurs, les septa sont bien développés et nombreux aux apex et dans les régions antérieures, ce qui explique la topographie des lignes de Kerley A dont la longueur est expliquée par l'alignement des septa de plusieurs lobules. Dans le lobe moyen et la lingula, les septa interlobulaires sont bien développés et nombreux dans les territoires externes et antérieurs expliquant la topographie des lignes de Kerley B qui sont vues externes sur l'incidence de face et dans les parties antéro-basales sur le cliché de profil. Dans les lobes inférieurs, les septa sont nombreux dans le segment apical et dans les 2/3 antérieurs des culs de sac costophréniques. Ils sont relativement peu nombreux, voire absents, dans les territoires postérieurs.

Les septa interlobulaires périphériques se prolongent avec le tissu conjonctif sous-pleural, ainsi les lignes de Kerley s'accompagnent assez souvent d'œdème sous-pleural qui devient essentiellement apparent contre les scissures. Il se traduit par *un épaissement anormal de l'opacité scissurale*. Cet épaissement reste régulier et rectiligne. Il ne doit pas être confondu avec les opacités dues aux épanchements interlobaires qui ont volontiers une forme en fuseau ou une allure pseudotumorale.

- *Les lignes de Kerley D* sont des opacités linéaires de 2 à 4 mm d'épaisseur, mesurant de 4 à 6 cm de longueur, parfois plus jusqu'à 10 cm, siégeant dans les zones pulmonaires antérieures, surtout visibles de profil au niveau du lobe moyen et de la lingula. Ces lignes sont souvent accompagnées de lignes de Kerley B et correspondent à plusieurs septa interlobulaires épaissis et alignés.

Les lignes de Kerley C

sont aussi appelées *opacités réticulées ou petites opacités irrégulières*. Il s'agit d'opacités linéaires entrecroisées, irrégulières. Elles correspondent à la superposition dans l'espace de plusieurs septa épaissis vus de face. En fait, les opacités réticulées sont une image composite reflétant aussi bien une atteinte des septa interlobulaires que des cloisons alvéolaires. Les aspects réticulés peuvent être classés selon leur degré de finesse en trois catégories, réticulation fine, nette et grossière. Les aspects de réticulation grossière sont généralement en rapport avec d'importantes lésions du parenchyme associées à la fibrose septale.

- *Les opacités réticulonodulaires* sont formées d'opacités réticulées et d'opacités micronodulaires. Les micronodules sont liés à une image de sommation. Elles correspondent à l'entrecroisement dans l'espace des éléments linéaires du réseau réticulé. L'association à de véritables lésions micronodulaires est possible. Les opacités réticulonodulaires ont habituellement la même valeur sémiologique que les opacités réticulées (Tableau [9]).

Tableau 9 Opacités réticulées ou réticulonodulaires disséminées

Causes fréquentes

- Lymphangite carcinomateuse métastatique
- Pneumoconioses (en particulier asbestose)
- Pneumopathies d'hypersensibilité par inhalation de poussières organiques
- Sarcoïdose
- Fibrose interstitielle idiopathique

Causes moins fréquentes ou rares

- Pneumopathies virales et à germes opportunistes
- Tuberculose, mycoses
- Parasitoses (schistosomiase, filariose et paragonimiose)
- Lymphome, maladie de Waldenström
- Bronchiolite chronique oblitérante
- Oedème pulmonaire interstitiel
- Pneumonie d'aspiration
- Polyarthrite rhumatoïde, sclérodémie, dermatomyosite et syndrome de Sjögren
- Histiocytose X
- Lymphangioliéiomyomatose, sclérose tubéreuse de Bourneville
- Amylose
- Maladie de Gaucher
- Embolie graisseuse
- Pneumopathies d'hypersensibilité médicamenteuses

- *L'aspect en verre dépoli* correspond à un stade de début des atteintes de l'interstitium intralobulaire. Il s'observe quand, au sein des lobules secondaires, le tissu interstitiel est suffisamment hypertrophié pour que la densité pulmonaire soit augmentée. Cet aspect de brouillard a des limites floues, paraît focalisé ou diffus sans répartition systématisée. Il n'efface pas les contours vasculaires. A l'examen à la loupe, de très fins micronodules ou une très fine réticulation peuvent être perçus.

L'épaississement du secteur axial péribronchovasculaire

se traduit par des opacités hilifuges péribronchovasculaires et l'effacement des contours vasculaires dans les régions hilaires et parahilaires. Ces opacités apparaissent confluentes car elles sont au voisinage des hiles où il existe d'avantage de vaisseaux et de bronches et moins d'alvéoles aérées. Le contraste entre l'air et les vaisseaux disparaît. Cette confluence ne doit pas être interprétée comme un signe de syndrome alvéolaire sans avoir examiné la périphérie pulmonaire où les signes interstitiels ne peuvent pas prêter à confusion. Les opacités péribronchiques peuvent souligner les lumières bronchiques segmentaires ou sous-segmentaires et créer ainsi des clartés tubulées qui bifurquent et des images en anneaux. Ces opacités sont la traduction d'un manchon péribronchique anormalement épaissi.

L'effacement des contours vasculaires dans les territoires périhilaires, les signes de manchon péribronchique ne sont pas spécifiques de syndrome interstitiel et peuvent aussi se voir dans le syndrome bronchique.

L'image en rayons de miel ou nid d'abeilles

Elle est le témoin d'une grande destruction pulmonaire qui sera discutée dans le syndrome cavitaire. Elle correspond à l'évolution ultime de certaines fibroses interstitielles diffuses. L'image est constituée de clartés arrondies ou ovalaires soulignées par des opacités qui cernent la presque totalité de leur circonférence. Ces cavités apparaissent jointives, mesurant de 5 à 10 mm de diamètre, de taille uniforme, étendues jusqu'à la plèvre. Elles sont différentes des espaces polyédriques de parenchyme pulmonaire dessinés par l'entrecroisement des septa épaissis des opacités réticulées.

Les opacités micronodulaires et nodulaires

Elles sont fréquemment la traduction d'un syndrome interstitiel. Elles ne sont pas spécifiques du syndrome interstitiel et sont discutées dans le cadre du syndrome nodulaire.

Le syndrome pseudoalvéolaire

Il est un aspect particulier souvent trompeur du syndrome interstitiel. Il se traduit par des opacités denses et homogènes, plus ou moins bien limitées, dessinant parfois un bronchogramme aérique et simulant en tout point un comblement alvéolaire. Cet aspect est du au remplacement de l'architecture normale des poumons par le processus pathologique interstitiel. Il survient quand l'infiltration interstitielle est suffisamment sévère pour collaber, refouler ou remplacer les espaces aériens distaux. Ceci peut être vu dans la sarcoïdose où l'infiltration lymphocytaire intense apparaît sous l'aspect d'opacités homogènes en plages arrondies pseudoalvéolaires. Un autre exemple est celui de fibrose très évoluée après une pneumopathie radique ou au stade préterminal des syndromes de détresse respiratoire aiguë.

La séparation entre syndrome interstitiel et alvéolaire

n'est pas toujours facile. De nombreuses maladies peuvent s'exprimer par un mélange d'images des deux syndromes. La démarche étiologique peut être simplifiée en ne tenant compte que du type d'image dominant le tableau radiologique.

Le syndrome interstitiel radiologique

ne doit pas être confondu ou superposé à la notion clinique et anatomopathologique de *pneumopathies interstitielles*. Beaucoup de ces pneumopathies interstitielles peuvent s'exprimer à un moment de leur évolution par un syndrome alvéolaire. La phase initiale des pneumopathies interstitielles est une phase exsudative qui peut s'accompagner d'un comblement des espaces aériens distaux par un exsudat inflammatoire et des membranes hyalines. Certaines pneumopathies interstitielles s'accompagnent d'un remplissage alvéolaire par des cellules qui normalement siègent dans l'interstitium.

Chapitre 3

Le syndrome nodulaire

Il est défini par la présence d'opacités pulmonaires arrondies, appelées nodules. Un tel syndrome mérite d'être individualisé puisque les nodules pulmonaires peuvent être aussi bien de nature alvéolaire que de nature interstitielle.

Les nodules alvéolaires, du fait de l'extension le long des pores de Kohn et des canaux de Lambert, tendent à confluer. Ils ont des limites floues et changent d'aspect habituellement rapidement. Inversement, les nodules interstitiels sont limités aux frontières du secteur interstitiel et sont donc toujours séparés de l'air alvéolaire par une couche de tissu conjonctif. Ils ont donc théoriquement sur le cliché thoracique des bords nets, sans avoir tendance à la confluence. Toutefois, en pratique la différenciation entre nodule alvéolaire et nodule interstitiel n'est pas faisable.

La superposition sur le film de plusieurs nodules interstitiels rend imprécises les limites des opacités et produit une apparence qui simule la confluence. Beaucoup de lésions nodulaires interstitielles, en particulier celles vues au cours des pneumoconioses, confluent de manière indiscutable sur le plan anatomopathologique et radiologique. Les métastases pulmonaires qui sont des lésions initialement interstitielles ont typiquement des limites nettes mais peuvent avoir des limites imprécises, voire très floues. En fait, dans de nombreux cas, même l'anatomopathologiste a des difficultés pour déterminer à l'histologie si l'origine du nodule siège dans les espaces aériens distaux ou le tissu interstitiel. Enfin dernière remarque, certains nodules peuvent être de nature bronchique (impactions mucoïdes) ou de nature vasculaire.

Beaucoup plus important pour la discussion étiologique d'un syndrome nodulaire, est de préciser la taille des nodules, leur répartition topographique dans les deux champs pulmonaires. La taille minimum pour qu'un nodule unique non calcifié soit repéré est de 6 mm. Des nodules de plus petite taille peuvent aussi être vus sur des radiographies lorsqu'ils sont calcifiés ou lorsqu'ils sont présents en très grand nombre dans les poumons (phénomène de sommation).

Les opacités micronodulaires ou images de miliaires

sont formées d'opacités rondes de 1 à 3 mm de diamètre, en général uniformes en taille et à contours relativement nets. Les images ne sont pas une reproduction de la réalité anatomique mais plutôt une construction par effet de sommation d'une multitude de petites lésions présentes dans les champs pulmonaires. Elles apparaissent donc sur le film moins nombreuses qu'elles ne sont en réalité. Les images de miliaire sont parfois composées de nodules de plus grande taille mesurant de 3 à 6 mm de diamètre (miliaire à gros grains). Les étiologies des miliaires sont rapportées dans le tableau 10. Au delà de 6 mm, les nodules sont directement repérables mais les phénomènes de superposition interviennent encore sur l'apparence radiologique des lésions. La superposition de différents nodules rend leurs limites imprécises et fait disparaître un certain nombre de lésions (phénomène de soustraction) (Tableaux 11, 12).

**Tableau 10 Miliaries pulmonaires diffuses
(diamètre < 6 mm)**

Causes fréquentes

- Tuberculose (miliaire tuberculeuse)
- Métastases pulmonaires (miliaire carcinomateuse)
- Pneumoconioses (silicose, pneumoconiose des mineurs de charbon, sidérose)
- Pneumoconioses (silicose, pneumoconiose des mineurs de charbon, sidérose)
- Fibrose interstitielle idiopathique
- Histiocytose X

Causes moins fréquentes ou rares

- Pneumopathies virales et à germes opportunistes
- Mycoses (histoplasmosse, blastomycose, coccidioïdomycose)
- Parasitoses (schistosomiase, filariose)
- Cancers bronchioalvéolaires
- Lymphome
- Bronchiolite chronique oblitérante
- Pneumopathies d'hypersensibilité par inhalation de poussières organiques
- Polyarthrite rhumatoïde, sclérodermie, dermatomyosite,
- Sclérose tubéreuse de Bourneville, lymphangiomyomatose pulmonaire
- Hémosidérose (RM)
- Microlithiase alvéolaire
- Amylose thoracique
- Embolie de produit de contraste huileux (lymphographie)

**Tableau 11 Opacités nodulaires multiples (non milaires)
à bords bien définis (diamètre \geq 6 mm)**

Causes fréquentes

- Tuberculose
- Métastases pulmonaires

Causes moins fréquentes ou rares

- Abscès pulmonaires multiples par embolies septiques
- Histoplasmoses, blastomycoses, coccidioïdomycoses, cryptococcoses
- Kystes hydatiques
- Paragonimiose, dirofilariose
- Cancers bronchioalvéolaires et cancers bronchiques primitifs multiples
- Hamartochondromes multiples
- Léiomyomatose pulmonaire et papillomatose
- Lymphome
- Impactions mucoïdes et bronchectasies kystiques pleines de sécrétions liquides
- Infarctus pulmonaires
- Pneumoconioses
- Paraffinomes
- Sarcoïdose
- Polyarthrite rhumatoïde
- Granulomatose de Wegener, vascularites mixtes et maladie de Behçet
- Histiocytose X
- Amylose thoracique
- Malformations artérioveineuses pulmonaires
- Hématomes multiples

**Tableau 12 Nodules à limites floues et imprécises
(solitaire ou multiples)**

Causes fréquentes

- Tuberculose
- Mycoses (histoplasmosse, aspergillose)
- Cancers bronchiques (en particulier le carcinome bronchioloalvéolaire)
- Infarctus pulmonaires
- Pneumoconioses

Causes moins fréquentes ou rares

- Parasitoses
- Métastases (en particulier de choriocarcinome)
- Lymphome
- Paraffinome
- Sarcoïdose (forme pseudo-alvéolaire)
- Nodule nécrobiotique de polyarthrite rhumatoïde
- Granulomatose de Wegener
- Granulome à plasmocytes
- Pseudolymphome
- Sarcoïdose (forme pseudo-alvéolaire)

Les nodules peuvent être volumineux

mesurant jusqu'à 3 cm. Au-delà de cette taille, l'opacité arrondie est appelée masse quand elle présente des limites bien définies, ou opacité en plage arrondie quand elle a des limites imprécises et floues.

La répartition topographique des nodules peut préjuger du mécanisme d'apparition des lésions. Une prédominance des lésions aux bases, là où la vascularisation est la plus importante, traduit le plus souvent une dissémination par voie hématogène d'un processus infectieux ou tumoral. Une prédominance des lésions dans les régions moyennes des champs pulmonaires est plutôt le fait des maladies de système. Une répartition hétérogène prédominant dans un territoire systématisé, pulmonaire, lobaire ou segmentaire est très évocatrice d'une dissémination bronchogène.

L'approche diagnostique d'un nodule pulmonaire solitaire fait l'objet d'un chapitre particulier.

Chapitre 4

Le syndrome bronchique

Il peut être défini comme l'ensemble des manifestations radiologiques des affections bronchiques qui ont pour caractéristiques communes d'entraîner une hypersécrétion et une obstruction des voies aériennes. Il est fait de signes directs et de signes indirects.

4.1 Les signes directs

Ils traduisent, au niveau des bronches, l'épaississement pariétal, la dilatation de la lumière et l'accumulation anormale de sécrétions.

4.1.1 L'épaississement pariétal

Quand les parois sont épaissies par de l'œdème, une infiltration cellulaire ou de la fibrose, les bronches deviennent facilement repérables. Deux types d'images sont construits selon la direction de l'axe bronchique par rapport à celle du faisceau de rayons X. Ces images sont :

- les images en anneaux à parois plus ou moins épaisses,
- les opacités linéaires parallèles dessinant des clartés tubulées qu'il ne faut pas confondre avec l'image construite par la projection de deux vaisseaux pulmonaires.

Elles sont proximales et siègent surtout dans les régions périhilaires et paracardiaques où elles s'accompagnent parfois, quand l'atteinte est sévère, d'un effacement des contours vasculaires.

Clartés tubulées, images en anneaux et effacement des contours vasculaires dans les territoires périhilaires ne sont pas spécifiques du syndrome bronchique. Ils appartiennent aussi au syndrome interstitiel et traduisent alors une infiltration œdémateuse, cellulaire ou fibreuse du tissu conjonctif péribronchovasculaire. Beaucoup plus spécifiques du syndrome bronchique sont les signes qui traduisent la dilatation de la lumière et l'accumulation des sécrétions.

4.1.2 La dilatation de la lumière bronchique

Quand les branches sont épaissies et dilatées en raison d'une destruction cartilagineuse, les clartés tubulées et les images en anneaux ont un diamètre supérieur à celui que l'on peut attendre d'une

bronche de calibre normal.

En fait, les bronches dilatées sont le plus souvent des contours irréguliers et leurs parois ne sont plus parallèles. Les images réalisées sont de type aréolaire, faites de cavités plus ou moins jointives. Elles ressemblent aux images en nid d'abeilles ou en rayons de miel de la fibrose pulmonaire mais des éléments sémiologiques permettent facilement de différencier les deux types d'image. Ainsi, contrairement aux images en nid d'abeilles ou en rayons de miel, les images aréolaires des dilatations bronchiques :

- sont souvent localisées et non pas diffuses,
- sont composées de cavités de taille très différente,
- enfin, surtout respectent la périphérie externe du poumon sur le cliché de face, à savoir les 10 à 15 mm de parenchyme pulmonaire sous-pleural où les voies respiratoires sont composées de bronchioles et d'alvéoles et non pas de bronches.

Quand la dilatation bronchique est considérable, elle peut se traduire par des images kystiques contenant souvent une petite quantité de sécrétion responsable d'un niveau liquide.

4.1.3 L'accumulation anormale des sécrétions

Deux mécanismes essentiels peuvent être responsables d'une accumulation anormale des sécrétions dans la lumière bronchique, d'une part, une rétention en amont d'obstacle bronchique et, d'autre part, une insuffisance de la clearance bronchique, celle-ci pouvant être secondaire à une anomalie de la motricité ciliaire, une anomalie de la motricité trachéobronchique ou une anomalie qualitative ou quantitative de la sécrétion bronchique.

L'accumulation des sécrétions entraîne la formation de bouchons anormalement épais situés dans les bronches segmentaires ou au-delà. Ces bouchons que l'on appelle volontiers impactions mucoïdes peuvent quelquefois être générateurs de dilatation, la concrétion provoquant au contact de la paroi une érosion et une destruction progressive.

Pour désigner les sécrétions siégeant dans une bronche dilatée en amont d'une obstruction proximale, certains préfèrent utiliser le terme de bronchocèle à celui d'impaction mucoïde, bien que le terme de bronchocèle soit réservé, selon les anatomopathologistes, pour désigner une bronchiole soufflée devenue kystique. Sur les radiographies standards et sur les tomographies, les bronches pleines de sécrétion se traduisent par des opacités tubulées et des nodules. Les opacités tubulées peuvent être facilement différenciées des opacités vasculaires par l'absence de division périphérique. Les nodules bronchiques ne siègent habituellement pas dans les territoires sous-pleuraux et se distinguent des pastilles vasculaires normales par le caractère légèrement déformé de leurs contours.

Quand les bronches sont dilatées, l'impaction mucoïde prend l'aspect d'une opacité arrondie, ovale ou polyédrique. Quand les impactions sont groupées et intéressent une bifurcation, les opacités convergent vers le hile en prenant des aspects divers en forme de V, Y ou en grappes de raisin.

4.2 Les signes indirects

Ils traduisent le retentissement des lésions bronchiques et bronchiolaires sur la ventilation et la vascularisation pulmonaire. Ils accompagnent généralement les signes directs mais sont quelquefois les seuls décelables, surtout quand l'atteinte prédomine sur les petites bronches ou les bronchioles dont l'expression directe est infraradiologique.

4.2.1 Les troubles de ventilation

L'obstruction de la lumière bronchique est responsable de troubles de ventilation dont on connaît deux types essentiels, le collapsus et le piégeage. Dans les deux cas, l'obstruction peut être complète ou incomplète, siéger sur un ou des troncs bronchiques proximaux ou à l'inverse sur les voies aériennes périphériques, petites bronches et bronchioles.

Le collapsus ou atélectasie est une diminution de volume systématisée du parenchyme pulmonaire le plus souvent lobaire ou segmentaire. Quelquefois, le collapsus n'est pas secondaire à une obstruction bronchique mais traduit une rétraction passive ou un mécanisme cicatriciel surtout quand la destruction parenchymateuse et la fibrose accompagnent les lésions bronchiques.

Le piégeage est défini comme un territoire pulmonaire qui diminue peu ou pas de volume lors de l'expiration. Il est dû à une fermeture précoce des voies respiratoires en expiration liée à une obstruction endoluminale, un collapsus expiratoire exagéré des bronches ou une fermeture précoce des bronchioles par effondrement des résistances élastiques pulmonaires.

La sémiologie radiologique des troubles de ventilation fait l'objet d'un chapitre particulier.

4.2.2 Les anomalies de la vascularisation pulmonaire

Les territoires peu ou non ventilés où siègent les lésions bronchiques et/ou bronchiolaires sont hypovascularisés. L'hypovascularisation survient par un mécanisme de vasoconstriction réflexe ou plus rarement par une destruction parenchymateuse périphérique d'accompagnement. Elle se traduit par une diminution du nombre et de la taille des vaisseaux avec une redistribution vasculaire vers les territoires normalement ventilés. L'hypovascularisation pulmonaire fait aussi partie du syndrome vasculaire.

4.3 L'atteinte alvéolaire

Une atteinte alvéolaire accompagne fréquemment le syndrome bronchique et celle-ci est intéressante à plusieurs titres.

1. Elle apparaît le plus souvent lors d'une surinfection des lésions bronchiques et régresse rapidement sous antibiothérapie. Elle traduit la diffusion centrifuge de l'infection vers les alvéoles

- péribronchiques et péribronchiolaires.
2. Elle modifie l'aspect des signes directs d'atteinte bronchique dont les limites deviennent floues :
 - les parois des images en anneaux et des images aréolaires semblent plus épaisses avec une limite externe floue,
 - les nodules bronchiques ont des limites floues et prennent l'aspect de nodules ou d'opacités arrondies de type alvéolaire,
 - les opacités ont tendance à devenir confluentes tout en gardant une topographie péribronchique.
 3. Quand l'atteinte devient plus sévère, l'aspect radiologique est encore plus trompeur masquant totalement les signes bronchiques. Les opacités sont volontiers hétérogènes dessinant un aspect dit en « patchwork » ou en mottes disséminées. L'atteinte parenchymateuse peut être difficilement rattachée à des lésions bronchiques si l'on ne reconnaît pas les quelques éléments sémiologiques évocateurs qui sont :
 - le caractère systématisé des opacités hétérogènes,
 - l'intégrité des territoires périphériques externes sur le cliché de face,
 - la présence au sein des opacités d'un bronchogramme aérien fait de bronches dilatées.
 4. L'atteinte alvéolaire révèle parfois des lésions bronchiques trop discrètes ou siégeant sur des bronches de trop petit calibre pour s'extérioriser par des signes radiologiques directs. Des images en anneaux et des nodules de petite taille, à limites floues, apparaissent ainsi transitivement en période de surinfection.

4.4 Valeur sémiologique

On peut très schématiquement opposer deux circonstances très différentes dans lesquelles un syndrome bronchique peut être discuté. La première est celle où un syndrome bronchique focalisé est découvert sur un examen radiographique fortuit ou fait à l'occasion d'une bronchopneumopathie fébrile ou d'une hémoptysie. La deuxième circonstance est celle où le syndrome bronchique s'intègre dans un contexte clinique et fonctionnel de bronchopneumopathie chronique obstructive.

Quand les signes directs et/ou les signes indirects d'atteinte bronchique sont focalisés sur un segment, un lobe ou un poumon, trois mécanismes doivent être envisagés :

- soit une obstruction bronchique proximale responsable de dilatations bronchiques d'aval,
- soit une fistule œsobronchique congénitale ou acquise,
- soit des séquelles bronchiques et/ou bronchiolaires post-infectieuses.

Quand le syndrome bronchique radiologique est découvert dans le cadre d'une bronchopneumopathie obstructive, l'apport de la radiologie varie en fonction du stade d'évolution et de la nature de l'affection dominant le tableau clinique.

Chapitre 5

Le syndrome vasculaire

Il englobe l'ensemble des signes traduisant une variation pathologique du calibre, du nombre ou de la situation des vaisseaux pulmonaires visibles sur les radiographies simples du thorax. Cette variation peut être localisée ou généralisée.

5.1 L'hypovascularisation ou oligémie

Elle est souvent repérable sur les clichés thoraciques sous l'aspect d'une diminution de calibre des artères et des veines pulmonaires, parfois associée à une diminution du nombre des vaisseaux. L'hypovascularisation s'accompagne habituellement d'une augmentation de la transparence pulmonaire dans le même territoire, qui est mieux appréciée sur des clichés faits en basse tension que sur le cliché de routine fait en haute tension. Son appréciation est plus difficile quand elle est bilatérale et généralisée que lorsqu'elle est localisée. Dans ce dernier cas, la comparaison avec les territoires voisins e/ou controlatéraux permet de détecter la différence de calibre des vaisseaux qui elle-même est renforcée par la redistribution du débit pulmonaire vers les territoires normalement vascularisés.

Le cliché fait en expiration forcée permet de séparer deux grands mécanismes d'hypovascularisation, selon qu'il existe ou non un piégeage dans le territoire oligémique.

5.1.1 Hypovascularisation avec piégeage

L'hypovascularisation apparaît encore plus nettement sur le cliché fait en expiration. Elle traduit la vasoconstriction réflexe dans le territoire piégé et mal ventilé. Cette manifestation fait aussi partie du syndrome bronchique dont elle est un des signes indirects. Le mécanisme du piégeage est lié à une obstruction sur les voies aériennes, soit obstruction bronchique proximale, soit obstructions distales multiples sur les petites bronches ou les bronchioles. En cas d'emphysème, le piégeage est lié à une fermeture précoce exagérée des bronchioles lors de l'expiration par la chute des résistances élastiques pulmonaires, mais l'hypovascularisation est aussi le reflet de la destruction du lit capillaire et artériel pulmonaire.

5.1.2 Hypovascularisation sans piégeage

Elle peut être liée à une obstruction artérielle pulmonaire ou secondaire à une augmentation de la pression intrapleurale.

En cas d'obstacle sur une artère pulmonaire, le mécanisme responsable peut être :

- d'origine extrinsèque, par une masse tumorale ou un processus inflammatoire chronique fibrosant situé dans le médiastin ou le hile,
- d'origine intrinsèque pariétale par envahissement tumoral de voisinage, tumeur primitive de l'artère ou par vascularite pulmonaire,
- du à une embolie pulmonaire ou plus rarement une thrombose artérielle in situ,
- ou enfin d'origine congénitale.

Même en cas d'obstruction complète de la lumière artérielle, les vaisseaux pulmonaires situés en aval ne sont pas collabés et l'hypovascularisation reste radiologiquement discrète. Ceci est lié à la suppléance apportée par la circulation systémique par l'intermédiaire des artères bronchiques. L'ouverture des anastomoses artério-artérielles bronchopulmonaires précapillaires, proximales et distales, permet de maintenir un débit artériel antégrade dans les artères pulmonaires, en aval de l'obstacle.

Une augmentation de la pression pleurale entraîne une vasoconstriction des vaisseaux du parenchyme pulmonaire sous-jacent. L'hypovascularisation est habituellement masquée en cas d'épanchement pleural liquidien. Elle est radiologiquement apparente en cas de pneumothorax. Les épaissements pleuraux sévères et étendus peuvent aussi en diminuant la ventilation pulmonaire entraîner une hypovascularisation.

5.2 L'hypervascularisation pulmonaire

La vascularisation pulmonaire peut être augmentée par hyperdébit artériel pulmonaire ou par hyperpression veineuse pulmonaire.

Une augmentation du débit artériel (hypervascularisation active) se traduit par une augmentation du calibre de tous les vaisseaux, artères et veines, centraux et périphériques. Les opacités vasculaires deviennent visibles dans les territoires sous-pleuraux, à moins de 15 mm de la plèvre périphérique. Les vaisseaux des lobes supérieurs peuvent être recrutés et apparaître aussi dilatés que ceux de la base. Les causes d'hyperdébit généralisé sont l'hyperthermie, l'hyperthyroïdie, les shunts gauches-droits intracardiaques (canal artériel, CIA, CIV) et extracardiaques (fistule artério-veineuse).

Une hypertension veineuse pulmonaire (hypervascularisation passive) se traduit avant tout par un recrutement des vaisseaux des sommets, tandis que l'œdème interstitiel tend à collaber les capillaires situés aux bases. Radiologiquement, les vaisseaux des sommets sont hypertrophiés et deviennent plus gros que ceux des bases.

5.3 Augmentation du calibre des artères pulmonaires centrales avec diminution de calibre des vaisseaux périphériques

Ce tableau radiologique est celui de l'hypertension artérielle pulmonaire qui se développe en cas d'augmentation des résistances artérielles pulmonaires. Les artères proximales primitives lobaires et segmentaires sont dilatées, tandis que les artères plus périphériques sont de calibre normal ou diminué. La zone sous-pleurale avasculaire est respectée. Ces signes s'accompagnent souvent d'une augmentation de calibre du tronc de l'artère pulmonaire avec saillie convexe de l'arc moyen gauche et hypertrophie des cavités droites.

5.4 Anomalies localisées de calibre ou de trajet vasculaire

Une augmentation localisée de calibre sur le trajet d'une veine doit faire suspecter une varice pulmonaire ; une augmentation de calibre sur le trajet d'une artère, un anévrisme artériel pulmonaire. Une augmentation de calibre localisée, reliée aux hiles par au moins deux vaisseaux dilatés est un signe de malformation artérioveineuse pulmonaire.

Le trajet des vaisseaux pulmonaires peut être déplacé, refoulé par un processus expansif ou une bulle d'emphysème, ou être entraîné par un collapsus lobaire ou une expansion compensatrice d'un lobe voisin, d'un territoire collabé, détruit ou réséqué.

Une anomalie de trajet vasculaire, sans cause évidente, doit faire rechercher une anomalie congénitale (séquestration, retour veineux pulmonaire anormal).

Chapitre 6

Le syndrome cavitaires

Il est défini par la présence d'une ou plusieurs cavités néoformées dans le parenchyme pulmonaire.

6.1 Une cavité pulmonaire peut répondre de plusieurs mécanismes

1. Un nodule ou une masse pulmonaire peut se nécroser en son centre avec liquéfaction du matériel nécrotique ; la tumeur bronchopulmonaire, une masse de fibrose progressive de pneumoconiose, un nodule nécrobiotique de polyarthrite rhumatoïde en sont des exemples. Le matériel de nécrose peut être évacué totalement ou partiellement dans une bronche, l'air venant combler la lumière résiduelle. On parle de nodule ou de masse excavée.
2. Un exsudat inflammatoire ou hémorragique aboutit par des phénomènes de nécrose suppurée et/ou ischémique à la destruction pulmonaire (infarctus, abcès, tuberculose). L'excavation est secondaire à l'élimination du matériel nécrotique dans une bronche, la cavité résiduelle étant généralement limitée par une coque qui s'est formée pour limiter l'extension du processus.
3. Une destruction pulmonaire survenant en dehors de toute nécrose peut aboutir à la constitution de cavités résiduelles remplaçant le parenchyme détruit (déchirures traumatiques, bulles d'emphysème et images kystiques en rayons de miel ou nid d'abeilles de la fibrose pulmonaire).
4. Une lésion pulmonaire distale nécrosée mais communiquant avec une bronchiole peut par un effet valve se souffler pour devenir une cavité pulmonaire kystique (pneumatocèles post infectieuses ou après ingestion d'hydrocarbure).

6.2 L'aspect radiologique des cavités pulmonaires varie en fonction de leur taille, de l'épaisseur de leur paroi et de leur contenu

Elles peuvent être uniques ou multiples, uni ou bilatérales.

1. *L'épaisseur de la paroi* ne peut être appréciée que si les limites externes de la cavité sont entourées de parenchyme aéré. Tout exsudat alvéolaire cernant la cavité vient effacer ses limites. Seul l'air intra-cavitare devient repérable et ne doit pas être confondu avec un simple alvéologramme aérique.

L'épaisseur de la paroi varie de 1 mm à plusieurs cm. Quand l'épaisseur est fine, inférieure à 2 mm, et régulière, l'image est dite kystique. L'épaisseur de la paroi peut quelquefois être épaisse, irrégulière et présenter des nodulations sur l'interface interne. L'épaisseur de la paroi n'est pas un critère absolu pour affirmer la bénignité ou la malignité de la lésion excavée. Toutefois, certains constatent que toutes les lésions kystiques dont la paroi est inférieure à 1 mm d'épaisseur et 92 % des lésions kystiques ou excavées dont la paroi ne dépasse pas 4 mm sont bénignes. Parmi les cavités dont la paroi mesure entre 5 et 15 mm d'épaisseur, les mêmes auteurs trouvent 51 % de lésions bénignes et 49 % de lésions malignes. Enfin 95 % des lésions ayant une épaisseur de paroi supérieure à 15 mm sont malignes.

2. *Le contenu de la cavité* est variable :

- Il peut être purement aérique, comme dans le cas d'une cavité post-infectieuse ou tumorale détergée ou une bulle d'emphysème non compliquée ou une pneumatoçèle.
- La présence de liquide dans la partie déclive est reconnue sur l'image d'un niveau hydroaérique horizontal,
- Un contenu solide qu'il soit dû à un bourgeon tumoral, la présence d'un séquestre, de pus ou de caillot ou de matériel parasitaire est reconnu comme une opacité plus ou moins arrondie ou ovalaire cernée par l'air intra-cavitare.

En fonction de la taille relative du contenu et de la cavité, plusieurs types d'images peuvent être construits. L'image est dite en grelot quand l'opacité de forme plus ou moins arrondie est déclive et mobile (clichés en décubitus) à l'intérieur de la cavité (aspergillome). L'image est dite en croissant ou en ménisque quand une clarté arciforme moule une partie de l'opacité intracavitare. Le croissant gazeux peut être en position supérieure moulant le sommet de l'opacité quand celle-ci est déclive (kyste hydatique rompu, aspergillome). Elle peut être latérale ou inférieure quand le contenu de la cavité est encore en partie fixé sur l'une des parois (gangrène pulmonaire, aspergillose pulmonaire invasive). Une nodulation greffée sur une paroi antérieure ou postérieure de la cavité peut faire apparaître sur le cliché de face une image en cible (aspergillose pulmonaire invasive). L'association d'un contenu liquide et d'un contenu solide crée l'image dite en « nénuphar » formée d'un niveau liquide sur lequel surnage une opacité en demi-lune ou ondulée (kyste hydatique rompu).

Les tableaux 13, 14, 15 rapportent la liste des causes respectivement des lésions kystiques multiples, des images cavitaires pulmonaires multiples à parois épaisses et des images en croissant ou en ménisque.

Tableau 13 Lésions kystiques multiples (épaisseur ≤ 2 mm)

Causes fréquentes

- Abscès multiples par embolies septiques
- Tuberculose et mycobactéries atypiques
- Pneumatocèles post-infectieuses (staphylocoques et germes gram -)
- Métastases pulmonaires
- Bulles d'emphysème
- Bronchectasies kystiques

Causes moins fréquentes ou rares

- Mycoses (surtout coccidioïdomycose)
- Kystes hydatiques
- Paragonimiose
- Lymphome (en particulier maladie de Hodgkin)
- Papillomatose laryngo-trachéo-bronchique
- Pneumatocèles après ingestion ou inhalation d'hydrocarbures
- Polyarthrite rhumatoïde (phase résolutive)
- Spondylarthrite ankylosante
- Granulomatose de Wegener, maladie de Behçet
- Sarcoidose
- Histiocytose X Malformation adénomatoïde kystique
- Pneumatocèles ou kystes post traumatiques

Tableau 14 Images cavitaires pulmonaires multiples à parois épaisses

Causes fréquentes

- Abscès multiples
- Tuberculose ou mycobactéries atypiques
- Métastases

Causes moins fréquentes ou rares

- Mycoses
- Kystes hydatiques
- Abscès amibiens
- Paragonimiose
- Bulles d'emphysème infectées
- Infarctus
- Pneumoconioses (masses de fibrose)
- Polyarthrite rhumatoïde, spondylarthrite ankylosante
- Granulomatose de Wegener, Maladie de Behçet

Tableau 15 Images en croissant ou en ménisque

Causes fréquentes

- Aspergillome

Causes moins fréquentes ou rares

- Abscesses avec pus épais
- Gangrène pulmonaire
- Tuberculome
- Aspergillose pulmonaire invasive
- Histoplasme, coccidioïdomycome, blastomycome
- Cryptococcose
- Kyste hydatique
- Tumeurs bronchopulmonaires malignes
- Calcifications dans une caverne tuberculeuse
- Caillots dans une caverne tuberculeuse, un infarctus ou une déchirure pulmonaire

3. *L'image en rayons de miel ou nid d'abeilles* est très particulière, caractérisée par des cavités paraissant jointives, mesurant de 5 à 10 mm de diamètre, de taille uniforme, étendues jusqu'à la plèvre. Ces cavités ne contiennent ni liquide ni opacité solide. Cette image correspond au stade ultime de destruction pulmonaire par fibrose interstitielle diffuse. Elle fait partie aussi du syndrome interstitiel. La liste des étiologies est rapportée dans le tableau 16.

Tableau 16 Images en rayons de miel ou nid d'abeilles

Causes fréquentes

- Pneumoconioses (en particulier asbestose)
- Sarcoïdose
- Fibrose interstitielle idiopathique
- Histiocytose X

Causes moins fréquentes ou rares

- Schistosomiase
- Pneumopathies d'hypersensibilité par inhalation de poussières organiques
- Pneumopathies par inhalation de vapeurs ou gaz toxiques
- Polyarthrite rhumatoïde, sclérodermie, dermatomyosite, lupus, syndrome de Sjögren
- Sclérose tubéreuse de Bourneville, lymphangiomyomatose pulmonaire
- Hémosidérose idiopathique
- Amylose thoracique
- Neurofibromatose et maladie de Gaucher
- Pneumopathies médicamenteuses
- Protéïnose alvéolaire (phase tardive)

Chapitre 7

Le syndrome pleural

Il englobe les signes qui traduisent la présence de liquide, d'air ou de tissu anormal entre les feuillets pleuraux. La sémiologie des pneumothorax et des épanchements mixtes est traitée dans le chapitre sur la pathologie de la plèvre. Seule est détaillée ici la sémiologie radiologique des collections liquidiennes ou tissulaires de la plèvre. Les causes des épanchements liquidiens sont rappelées dans les tableaux 17 et 18.

Tableau 17 Epanchement pleural liquide avec autres anomalies radiologiques thoraciques

Causes fréquentes

- Pneumonies bactériennes, virales ou mycotiques
- Tuberculose
- Cancers bronchopulmonaires
- Métastases pulmonaires
- Lymphome
- Infarctus pulmonaire
- Insuffisance cardiaque
- Absès sousphrénique
- Traumatismes thoraciques (hémothorax, chylothorax)
- Post-opératoires (après pneumonectomie)

Causes moins fréquentes ou rares

- Parasitoses (amibiase, paragonimiose, kystes hydatiques)
- Myélome, maladie de Waldenström
- Asbestose
- Pneumopathies par inhalation d'hydrocarbures
- Syndrome de Loeffler
- Lupus érythémateux disséminé
- Polyarthrite rhumatoïde
- Sarcoidose
- Granulomatose de Wegener
- Lymphangiomyomatose pulmonaire
- Syndrome des ongles jaunes
- Pneumopathie radique
- Mésothéliome malin
- Tumeur de la paroi thoracique avec envahissement de la plèvre
- Anévrisme de l'aorte fissuré ou rompu
- Rupture de l'œsophage
- Kyste dermoïde rompu
- Obstruction de la veine cave supérieure ou de la veine azygos
- Péricardite constrictive
- Infarctus du myocarde (syndrome de Dressler)
- Myxœdème

Tableau 18 Epanchement pleural liquidien sans autre anomalie thoracique associée

Causes fréquentes

- Infections (bactériennes, tuberculeuses, virales, mycotiques)
- Tumeurs pleurales malignes primitives ou secondaires
- Lymphome
- Infarctus pulmonaire
- Lupus érythémateux disséminé
- Idiopathiques
- Traumatismes (hémothorax, chylothorax)
- Pathologie sous-phrénique
 - abcès sous phrénique ou abcès du foie (bactérien ou amibien)
 - cirrhose avec ascite
 - pancréatite

Causes moins fréquentes ou rares

- Tumeur de l'ovaire (syndrome de Meig) et autres tumeurs malignes abdominales avec ascite
- Asbestose
- Polyarthrite rhumatoïde
- Lymphangiomyomatose pulmonaire
- Syndrome des ongles jaunes
- Hémothorax spontané (anticoagulants, troubles de l'hémostase)
- Iatrogènes
- Obstruction des canaux lymphatiques ou du canal thoracique (tumeur maligne ou filariose)
- Rupture de l'œsophage
- Péricardite constrictive
- Infarctus du myocarde (syndrome de Dressler)
- Chylothorax spontané
- Maladie périodique
- Myxœdème
- Néphropathies aiguës ou chroniques
- Maladie de Whipple

7.1 Répartition typique d'un épanchement liquidien

En raison des phénomènes de gravité, le liquide pleural s'accumule dans la zone la plus déclive et se localise donc sur un sujet en position debout aux bases. En raison de ses propriétés élastiques, le poumon tend toutefois à préserver sa forme tout en étant décollé du diaphragme et de la paroi thoracique, ce qui oblige le liquide pleural à remonter sur les faces périphériques du parenchyme pulmonaire.

En position debout, l'épanchement se traduit par une opacité basale en nappe qui efface la coupole diaphragmatique et les culs de sac costo-diaphragmatiques. De face, la limite supérieure de l'opacité va de la périphérie au médiastin, oblique en bas et en dedans, et dessinant une concavité supéro-interne. De profil, la limite supérieure de l'opacité va de la paroi antérieure à la paroi postérieure dessinant une courbe largement concave vers le haut. Le caractère arciforme et concave de la limite supérieure de l'opacité s'explique par un effet de sommation et de construction radiologique. En effet, la limite supérieure de l'épanchement liquidien est en réalité horizontale et l'épaisseur de la couche liquidienne pleurale cernant le poumon diminue de bas en haut. Quand les rayons sont perpendiculaires à la partie supérieure de l'épanchement, l'épaisseur de la couche liquidienne traversée est trop faible pour la rendre visible sur le film. Inversement, quand les rayons sont tangentiels, l'épaisseur de liquide à traverser devient suffisante pour se traduire par une opacité. Le rayonnement incident est donc tangentiel à l'épanchement dans la partie externe de l'hémithorax sur l'incidence de face et dans les parties antérieure et postérieure sur l'incidence de profil.

Quand l'épanchement est très abondant, l'opacité recouvre tout l'hémithorax, refoule le médiastin du côté opposé et inverse la coupole diaphragmatique.

Quand le liquide est peu abondant, l'opacité se limite à un simple comblement du cul de sac pleural inférieur. Ce comblement est d'abord vu sur le cliché de profil car la portion postérieure du cul de sac est la plus déclive, puis sur le cliché de face, quand la quantité de liquide est un peu plus importante.

7.2 Epanchement sous-pulmonaire

Décrit tout d'abord comme une répartition atypique du liquide pleural, l'épanchement sous-pulmonaire est considéré aujourd'hui comme une répartition normale qui apparaît en l'absence de pathologie pulmonaire sous-jacente et d'adhérence pleurale.

Quand la quantité de liquide augmente, la coupole est abaissée, s'aplatit voire s'inverse sans qu'il y ait pour autant d'effacement du cul de sac costo-diaphragmatique latéral. De profil, le cul de sac postérieur peut être selon les cas respecté ou effacé.

Plusieurs signes radiologiques peuvent suggérer l'existence d'un épanchement sous-pulmonaire :

- Le sommet de l'image apparente de la coupole dessinée par l'épanchement est souvent plus externe que le sommet d'une coupole normale. Ceci est dû à l'attache diaphragmatique du ligament triangulaire qui gêne le soulèvement de la partie interne de la base pulmonaire tandis

que la partie externe peut facilement flotter sur l'épanchement. Ce signe est présent dans 50 % des cas, mais semble plus apparent sur les clichés faits en expiration.

- A gauche, la bulle d'air gastrique apparaît anormalement éloignée de l'image de la pseudocoupole. Une distance supérieure à 1,5 cm peut être considérée comme suspecte surtout si elle se vérifie sur l'incidence de profil.
- Les vaisseaux pulmonaires de la languette pulmonaire postérieure ne sont plus visibles, de face, au-dessous de l'image apparente de la coupole. Ce signe, surtout précieux pour déceler un épanchement sous-pulmonaire droit, n'est pas pathognomonique ; il peut être présent en cas de comblement alvéolaire dans la pyramide basale ou en cas d'ascension de la coupole par une ascite.
- Sur l'incidence de profil, le contour de la pseudocoupole apparaît anormalement plat sur les 2/3 postérieurs de son trajet jusqu'à l'insertion du pied de la grande scissure. Au-delà, le contour devient plus incurvé et se dirige en bas et en avant.

Dans le doute, un cliché positionnel en décubitus latéral avec rayon horizontal, ou un cliché en oblique postérieure et position semi-assise (20) confirment la présence de liquide qui se collecte le long du gril costal.

7.3 Epanchement intralobaire ou scissural

La liquide pleural s'introduit dans les scissures par leur portion externe. L'aspect radiologique dépend de la forme et de l'orientation de la scissure, de la localisation du liquide dans la scissure et de la direction du rayonnement. Le contact du liquide scissural avec le poumon crée une limite nette et bien dessinée quand l'interface est tangente au rayonnement. Il apparaît comme une opacité à limite floue, si l'interface est parallèle ou oblique par rapport au rayon incident.

- *Sur le cliché de face*, l'épanchement de la grande scissure apparaît habituellement comme une interface nette et curviligne, concave en dedans, séparant une clarté interne et une opacité supérieure et externe. La position plus ou moins interne ou externe de l'interface par rapport au médiastin dépend de la profondeur de l'étendue du liquide dans la scissure. Elle peut aussi être le reflet de la limite interne d'une scissure incomplète. L'épanchement de la petite scissure apparaît comme une opacité triangulaire à sommet interne. Parfois, les deux parties antérieure et postérieure de la scissure sont individualisées, la partie postérieure se projetant habituellement plus haut que la partie antérieure. Un épanchement à la fois dans la petite et la grande scissure peut créer des images complexes. Une opacité particulière dite en « marches d'escalier » est quelquefois construite en périphérie du poumon droit. La limite supérieure horizontale de l'opacité correspond à la partie externe de la petite scissure. La limite interne verticale correspond à la partie interne soit d'une grande scissure incomplète, soit d'un épanchement de la grande cavité localisé à la face externe du lobe moyen ou du lobe inférieur.
- *Sur le cliché de profil*, l'épanchement scissural est facile à reconnaître car il offre souvent une ou plusieurs tangentes au rayonnement. Dans leur portion supérieure, les grandes scissures sont orientées et concaves en avant et en dehors, de sorte que la partie externe de l'épanche-

ment offre une tangence au rayonnement, tandis que la partie interne est oblique par rapport à l'axe des rayons. Pour cette raison, la limite postérieure de l'épanchement est nette, la limite antérieure est floue. Une formation des images peut être expliquée de la même façon pour les épanchements dans la portion inférieure des scissures.

- L'épanchement interlobaire peut être *localisé et produire un aspect pseudotumoral*. Ceci est souvent détecté au décours d'une décompensation cardiaque. Ces épanchements sont alors facilement reconnus sur le cliché de profil, grâce à leur forme en fuseau et leur topographie sur un trajet scissural. La régression de ce type d'épanchement est habituellement lente.

7.4 Epanchement en décubitus dorsal

Sur un patient examiné en décubitus dorsal, le liquide pleural se localise en arrière et se traduit radiologiquement sur une incidence antéropostérieure par une opacité de l'hémithorax aux limites floues, n'effaçant pas les contours vasculaires. Quand le liquide est suffisamment abondant, il peut s'introduire dans la partie externe de l'hémithorax entre la paroi et le poumon, produisant une interface air-liquide nette tangente au rayon. Cette interface est parallèle à la paroi latérale du thorax. De même un épanchement de cette abondance peut-il entraîner :

- un effacement du cul de sac costodiaphragmatique latéral,
- un effacement de la coupole diaphragmatique,
- un déplacement externe de la ligne paravertébrale homolatérale,
- un épaississement de la coiffe apicale.

L'épaississement de la coiffe apicale est créé par le passage de liquide pleural entre le sommet pulmonaire et la paroi thoracique apicale créant une interface tangente de face. Ce signe est théoriquement précoce, pouvant apparaître pour des épanchements de petite abondance puisque l'apex est la région thoracique la plus déclive sur un sujet en décubitus dorsal. Toutefois, le décollement apical n'est apparent que tardivement dans les cas où l'épanchement est abondant. Habituellement, un épanchement comblant les culs de sac costodiaphragmatiques sur le cliché de face se traduit sur le cliché en décubitus par un effacement des culs de sac et une opacité à limite floue de la moitié inférieure de l'hémithorax. Par comparaison avec le cliché fait en position debout, la sensibilité et la spécificité du cliché fait en décubitus dorsal pour le diagnostic d'épanchement pleural ont été évaluées respectivement à 67 et 70 %.

7.5 Epanchement cloisonné dans la plèvre médiastinale et paracardiaque

Le liquide peut se collecter dans une position paramédiastinale, habituellement en regard d'un lobe inférieur et peut simuler un syndrome de masse paravertébrale. Le diagnostic peut être difficile car

l'opacité ne varie pas toujours avec la position du sujet. L'opacité est habituellement plus large au dessus du diaphragme que près du hile en raison du ligament triangulaire qui ne permet pas un déplacement externe important de la plèvre viscérale en regard du hile.

7.6 Epanchement gazeux (pneumothorax)

L'air peut pénétrer dans la cavité pleurale, soit par une perforation pariétale, soit le plus souvent par une perforation pulmonaire. Le poumon, grâce à son élasticité, se rétracte vers le hile auquel il est attaché. En position debout, le poumon tombe parce qu'il est plus lourd que l'air. Les signes traduisant l'existence d'un pneumothorax sont :

- la présence d'une hyperclarté du côté atteint, surtout visible au sommet,
- la visibilité de la plèvre viscérale, sous la forme d'un liseré dense entourant le parenchyme pulmonaire collabé,
- la disparition des vaisseaux au delà de la plèvre viscérale.

Le pneumothorax de faible abondance doit être recherché sur un cliché en expiration qui diminue le volume thoracique et augmente la visibilité de l'air intrapleurale dont le volume ne varie pas.

Lorsque la perforation pulmonaire se comporte comme une valve, la pression intrapleurale peut devenir supérieure à la pression atmosphérique, et refouler le médiastin et la coupole diaphragmatique ; il s'agit d'un pneumothorax compressif dont les signes spécifiques sont :

- élargissement des espaces intercostaux,
- déplacement médiastinal du côté opposé,
- abaissement du diaphragme
- réduction importante de la taille du poumon collé contre le hile.

Certains cas particuliers doivent être soulignés :

- *Le pneumothorax partiel.* Lorsque la plèvre est symphysée sur une partie plus ou moins grande de sa surface, l'air ne décolle le poumon de la paroi que sur une faible portion. En vue tangentielle, l'hyperclarté pleurale est collée contre la paroi et se raccorde en pente douce avec elle. Le poumon, légèrement collabé, est bordé par l'opacité linéaire de la plèvre viscérale, au delà de laquelle les vaisseaux ont disparu. Le cliché en expiration est ici encore d'un grand intérêt.
- *L'épanchement mixte gazeux et liquide (hydropneumothorax).* La brèche pleuropulmonaire ou pleuropariétale s'accompagne souvent d'un épanchement liquide associé constitué par de la sérosité, du pus ou du sang. Quelle que soit la position du malade, le liquide se traduit par une image hydroaérique horizontale avec un niveau liquide. Si cet épanchement est localisé, la dimension du niveau hydroaérique varie selon les incidences. Cette variation permet habituellement de le différencier d'un niveau intraparenchymateux.

7.7 Syndrome de masse pleurale

Le syndrome pleural localisé traduit soit la formation d'une poche liquide enkystée entre les deux feuillets de la plèvre, soit le développement de tissu tumoral sur l'un ou l'autre des feuillets. Dans les deux cas, la lésion s'appuie sur la paroi et se développe vers l'intérieur du thorax en refoulant le poumon. Elle réalise une opacité dont les caractères diffèrent selon qu'elle est vue de face ou en incidence tangentielle. En vue tangentielle, l'opacité se raccorde en pente douce à la paroi et sa limite interne interfacée avec le poumon est nette. Vue de face, l'opacité a des limites floues ou présente un bord net et les autres flous. Quelle que soit l'incidence, l'opacité est immobile aux changements de position. Elle est souvent associée à d'autres signes pleuraux, en particulier un comblement d'un cul de sac costodiaphragmatique.

7.8 Les épaissements pleuraux

L'épaississement pleural peut être diffus ou localisé. Il se traduit souvent par un effacement du cul de sac costophrénique latéral et/ou postérieur qu'il ne faut pas confondre avec un comblement du cul de sac par un épanchement liquidien de faible abondance. Cette différenciation reste souvent impossible à moins de disposer de clichés antérieurs ou d'incidences de face réalisées en décubitus latéral. L'épaississement peut se prolonger sur la plèvre périphérique au dessus du cul de sac costophrénique et apparaître comme une opacité dont les caractères varient selon l'angle d'incidence. En incidence tangentielle, l'épaississement pleural est vu comme une opacité accolée à la paroi thoracique dont l'interface avec l'air alvéolaire est rectiligne et nette, mais dont les angles de raccordement sont habituellement mal définis. Vu de face, l'épaississement se traduit par une opacité de faible tonalité, à limites floues et mal définies, comme un voile opaque. Enfin, sur une incidence intermédiaire, en raison de la forme incurvée de la paroi thoracique, l'opacité a des limites floues, sauf sur un de ses bords où l'interface apparaît nette car tangente au rayonnement. L'opacité de l'épaississement pleural ne doit pas être confondue avec l'opacité de la graisse extrapleurale, elle-même physiologique et souvent visible en regard des arcs latéraux et postérieurs des côtes, surtout des 4èmes au 9èmes côtes. Sur une vue tangentielle, l'opacité de la graisse extrapleurale siège en regard des arcs costaux et donnent à l'interface avec le poumon une forme ondulée.

L'épaississement pleural peut, quand il est étendu, retentir sur le parenchyme pulmonaire sous-jacent, entraînant collapsus et vasoconstriction. Les opacités parenchymateuses linéaires sont vues perpendiculaires à l'interface pleuro-pulmonaire. Elles sont la traduction d'une invagination pleurale prolongée par une atelectasie passive en bande ou une cicatrice parenchymateuse. Le collapsus pulmonaire passif peut prendre parfois un aspect arrondi, pseudotumoral (collapsus par enroulement) dont les signes radiologiques sont décrits dans le chapitre des troubles de ventilation.

L'épaississement pleural est une réaction non spécifique à une agression dont les étiologies sont nombreuses et variées, de nature inflammatoire, infectieuse, ischémique, tumorale ou traumatique. La grande majorité des épaissements pleuraux sont secondaires à l'organisation et la résorption d'un épanchement pleural. Ils sont constitués d'une épaisse couche de collagène et prédominent à la base et dans les culs de sac costophréniques et tendent à être circonférentiels. L'épaississement pleural peut aussi être localisé et suspendu, en particulier lorsqu'il est en regard d'un infarctus pul-

monaire ou en regard d'une cavité pulmonaire préexistante où il peut être annonciateur de l'apparition d'une greffe aspergillaire. En cas de radiothérapie, il apparaît entre 6 et 24 mois après l'irradiation et se localise en regard du champ irradié. Enfin, l'épaississement pleural peut être la traduction d'une colonisation par des cellules tumorales, envahissement à partir d'un cancer bronchopulmonaire, métastases pleurales ou mésothéliome. Aucun caractère radiologique ne permet de différencier l'épaississement pleural néoplasique du simple fibrothorax post infectieux ou des séquelles d'un hémithorax post traumatique.

La coiffe apicale est une forme particulière d'épaississement pleural. Elle est définie par une opacité hétérogène et irrégulière de l'extrême apex pulmonaire. Sa limite inférieure est habituellement bien définie et paraît souvent en forme de tente ou ondulée. Sa hauteur est variable, habituellement inférieure à 5 mm, ainsi que son épaisseur. Elle peut être unilatérale ; quand elle est bilatérale, elle est généralement asymétrique. La fréquence avec laquelle elle est observée est élevée et augmente avec l'âge des sujets. Elle varie selon les séries de 11 à 12 % dans les formes bilatérales et de 7 à 11 % dans les formes unilatérales.

Sur le plan anatomopathologique, la coiffe apicale correspond à une cicatrice fibreuse de la plèvre viscérale et du parenchyme pulmonaire sous-pleural. Cette cicatrice est habituellement non spécifique et sans cause retrouvée, paraissant indépendante de tout antécédent tuberculeux ou d'exposition professionnelle. Une apparition récente ou une hauteur supérieure à 5 mm d'une coiffe apicale, surtout si elle est asymétrique et surtout si elle est découverte dans un contexte de douleurs thoraciques, doit faire craindre la survenue d'un cancer bronchopulmonaire périphérique de l'apex envahissant la plèvre et la paroi.

7.9 Les plaques pleurales

Elles sont des épaississements pleuraux localisés, à bords irréguliers, de forme aplatie ou nodulaire. Elles sont surtout vues en regard des portions latérale et postérolatérale des espaces intercostaux moyens. Leur présence doit faire rechercher avant tout une asbestose.

Chapitre 8

Le syndrome médiastinal

Il englobe l'ensemble des signes qui traduisent la présence d'un processus expansif ou infiltrant anormal à l'intérieur du médiastin. La plupart de ces processus pathologiques se traduisent par une masse médiastinale et donc une opacité. Celle-ci est reconnue sur l'incidence de face par son caractère le plus souvent homogène, à limite externe nette et continue, convexe vers le poumon, se raccordant en pente douce avec le médiastin, et à limite interne invisible car noyée dans le médiastin. Quand elle est discrète ou de petite taille, une lésion médiastinale peut être repérée sur un déplacement ou une anomalie du contour externe du médiastin ou un déplacement d'une des lignes médiastinales. Une fois repérée, la lésion médiastinale peut être localisée dans un des compartiments principaux du médiastin, antérieur, moyen et postérieur. Cette précision topographique est assurée par un ensemble d'éléments sémiologiques à rechercher. De profil, la lésion est repérable si elle fait une saillie suffisante sur le poumon voisin pour se traduire par une opacité, ce qui n'est pas toujours le cas, en particulier pour les anomalies du médiastin postérieur. Les limites de l'opacité peuvent être floues ou nettes selon l'angle de tangence du rayonnement avec l'interface médiastinopulmonaire.

- De face, l'identification de la ou des lignes médiastinales déplacées par la lésion, et le signe de la silhouette permettent de préciser la topographie de la lésion même lorsque celle-ci n'est pas visible sur le cliché de profil.
- Quelques signes classiques de repérage topographique méritent d'être rappelés :
 - *Le signe cervico-thoracique* permet de localiser sur un cliché de face une opacité du défilé cervico-thoracique. Une masse médiastinale supérieure dont le contour externe disparaît au-dessus de la clavicule est de siège antérieur ; sa partie supérieure en effet se noie dans les parties molles du cou. Inversement, une masse postérieure est silhouettée par le parenchyme aéré de l'apex ; sa limite externe reste visible au-dessus de la clavicule.
 - *Le signe de l'iceberg* ou signe thoraco-abdominal définit une masse médiastinale inférieure dont le contour externe traverse le diaphragme en s'écartant du rachis. Quand le signe est présent, le siège thoraco-abdominal peut être affirmé. Inversement, une masse médiastinale inférieure de même topographie dont le contour inféro-externe rejoint le rachis reste entièrement thoracique de siège sus-diaphragmatique.
 - *Le signe de la convergence du hile* permet de différencier, devant une opacité à projection hilaire en incidence de face, une masse médiastinale ou une grosse artère pulmonaire. Lorsque les vaisseaux pulmonaires restent visibles au travers de l'opacité, celle-ci est une masse médiastinale pathologique. Inversement, quand les vaisseaux pulmonaires convergent vers la masse et perdent leur silhouette sur le bord externe de l'opacité, celle-ci correspond à l'artère pulmonaire.
 - *Le signe de recouvrement du hile* permet de différencier une masse siégeant dans le mé-

diastin antérieur d'une cardiomégalie ou d'un épanchement péricardique. Normalement, le hile pulmonaire gauche se projette en dehors du bord médiastinal. Une masse médiastinale antérieure devient très probable si le hile est visible à plus de 1 cm en dedans du contour externe gauche du médiastin.

- *Le signe de l'attraction de l'œsophage* est défini quand une masse du médiastin moyen nettement latéralisée à droite ou à gauche attire l'œsophage vers elle au lieu de le refouler vers le côté controlatéral. La présence de ce signe rend probable l'origine du processus dans la paroi œsophagienne.

Les étiologies des masses qui peuvent être repérées dans tous les compartiments du médiastin sont rappelées dans les tableaux 19, 20 et 21.

Tableau 19 Masses du médiastin antérieur

Causes fréquentes

- Lymphome
- Tumeur thymique (thymome malin ou bénin, lymphome, kyste, thymolipome)
- Tumeurs germinales (kyste dermoïde, tératome bénin ou malin, séminome, choriocarcinome)
- Goitre endothoracique
- Hématome, hémorragie (troubles de l'hémostase, traumatisme)
- Kyste pleuropéricardique, diverticule du péricarde
- Tumeur du péricarde ou épanchement péricardique cloisonné
- Amas graisseux
- Tumeur ou abcès de la paroi (sternum ou cartilages costaux)
- Anévrisme de l'aorte ascendante ou du sinus de Valsalva
- Hernie diaphragmatique par la fente de Larrey

Causes moins fréquentes ou rares

- Médiastinites
- Sarcoïdose
- Maladie de Castleman
- Métastases ganglionnaires
- Chemodectome
- Lymphangiome kystique
- Tumeur cardiaque ou anévrisme du ventricule gauche
- Tumeurs mésoenchymateuses rares

Tableau 20 Masses du médiastin moyen

Causes fréquentes

- Adénopathies des chaînes latéro-trachéale, sous-carinaire, latéro-œsophagienne
- Goitre endothoracique
- Hernie hiatale ou hernie diaphragmatique traumatique
- Lésion œsophagienne (tumeur, diverticule, mégaoesophage)
- Varices œsophagiennes ou médiastinales
- Anévrysme de l'aorte ou des troncs supra-aortiques
- Anomalie des arcs aortiques
- Kystes bronchogénique, gastro-entérogénique ou neuroentérique

Causes moins fréquentes ou rares

- Médiastinites
- Tumeur ou diverticule de la trachée
- Tumeur parathyroïdienne
- Maladie de Castleman
- Pseudokyste du pancréas
- Neurifobrome
- Tumeurs mésenchymateuses rares
- Neurofibrome (parasymphatique ou phrénique)
- Hématome
- Hématopoïèse extramédullaire
- Chemodectome
- Sequestration extralobaire

Tableau 21 Masses du médiastin postérieur

Causes fréquentes

- Tumeur neurogène
- Atteinte vertébrale (tumeur, spondylites, spondylodiscites)
- Anévrisme de l'aorte descendante

Causes moins fréquentes ou rares

- Médiastinites
- Lymphome
- Métastases
- Maladie de Castleman
- Tumeurs mésoenchymateuses
- Phéochromocytome, chemodectome
- Méningocèle antérieure ou latérale
- Kyste du canal thoracique, lymphangiome kystique
- Pseudokyste du pancréas
- Hématopoïèse extramédullaire
- Hernie diaphragmatique postérieure
- Kyste hydatique
- Kystes bronchogénique, gastro-entérogénique ou neuroentérique
- Hématome
- Séquestration extralobaire

Hormis les clartés trachéo-bronchiques et les clartés œsophagiennes physiologiques, la présence d'air dans le médiastin peut signifier un pneumopéricarde, un pneumomédiastin, une lésion digestive à expression thoracique (œsophage, estomac hernié) ou plus rarement un abcès médiastinal.

Chapitre 9

Le syndrome pariétal

Il est formé de signes radiologiques traduisant une lésion de la paroi thoracique.

Une augmentation ou une diminution de l'épaisseur des parties molles du thorax peut être repérée par comparaison avec le côté opposé. Une augmentation se traduit par une opacité étendue à limites floues ne modifiant pas les vaisseaux pulmonaires en regard, n'effaçant pas les contours de la coupole diaphragmatique et les lignes médiastinales, et respectant le cul de sac costodiaphragmatique. Une diminution d'épaisseur se traduit par une hyperclarté ne modifiant pas la vascularisation pulmonaire. Les hyperclartés d'origine pariétale peuvent être créées par des asymétries congénitales de la paroi, un syndrome de Poland, des atrophies musculaires d'origine neurologique ou après mammectomie.

Les masses tumorales ou infectieuses de la paroi thoracique développées vers l'extérieur du thorax, sont parfaitement accessibles à l'examen clinique. Elles peuvent toutefois avoir une traduction radiologique. Vue de face, la lésion apparaît comme une opacité dont les contours peuvent être nets et bien limités, nets d'un côté et flous de l'autre, ou flous dans leur totalité. En vue tangentielle, la lésion est soit invisible, soit repérée comme une opacité à développement extrathoracique raccordée à la paroi.

Les masses de la paroi développées vers l'intérieur du thorax échappent à l'examen clinique. Elles sont repérables radiologiquement car elles refoulent la plèvre et le poumon. Vue de face, l'opacité présente un contour net d'un côté et flou de l'autre ou flou dans sa totalité. En vue tangentielle, l'opacité est périphérique, se raccorde en pente douce à la paroi ; sa limite interne, interfacée avec la plèvre et le poumon apparaît nette et convexe vers le parenchyme. Ses caractères sont communs avec le syndrome pleural dessinant une collection ou une masse pleurale localisée. Les signes permettant le diagnostic différentiel doivent être recherchés. En cas d'atteinte pariétale, le cul de sac costodiaphragmatique est libre, les signes pleuraux sont en règle absents.

Une lésion osseuse, en regard de l'opacité, est à elle seule suffisante pour affirmer la nature pariétale de l'opacité. Il peut s'agir d'une déminéralisation, d'une lacune, d'une lyse étendue ou d'une fracture pathologique. Quelquefois, il s'agit d'une lésion productive avec une matrice osseuse ou cartilagineuse. En l'absence de lésion osseuse, le signe du liseré pleural doit être recherché. Inconstant, mais pathognomonique d'atteinte pariétale, il est défini par une fine ligne représentant les deux feuillets pleuraux, visibles sur l'incidence tangentielle à l'opacité pariétale en regard de sa convexité. La ligne est silhouettée en dehors par l'air alvéolaire et en dedans par la graisse extra-pleurale.

Les causes d'ascension uni ou bilatérale des coupoles diaphragmatiques sont rappelées dans les tableaux 22 et 23.

Tableau 22 Ascension diaphragmatique bilatérale

Causes fréquentes

- Hépatosplénomégalie
- Ascite
- Pneumopéritoine, hémopéritoine
- Tumeur ou kyste abdominaux
- Grossesse
- Obésité

Causes moins fréquentes ou rares

- Collapsus lobaire bilatéral
- Lupus érythémateux disséminé, dermatomyosite
- Abscess sous-phrénique bilatéral
- Syndrome post-infarctus du myocarde (syndrome de Dressler)
- Atteinte pleurale bilatérale
- Maladie neuromusculaire
- Infarctus pulmonaire bilatéral
- Traumatismes

Tableau 23 Ascension diaphragmatique unilatérale

Causes fréquentes

- Collapsus pulmonaire
- Fractures de côtes
- Idiopathiques
- Distension colique ou gastrique
- Foyer inflammatoire abdominal
- Paralysie phrénique
- Atteinte pleurale
- Pneumonie
- Post opératoires
- Rupture du foie ou de la rate
- Scoliose (du côté de la concavité)
- Masse sous-phrénique

Causes moins fréquentes ou rares

- Eventration
- Tumeur rétropéritonéale
- Embolie pulmonaire ou infarctus
- Hypoplasie pulmonaire, syndrome du cimenterre

Chapitre 10

Les calcifications

Elles sont plus facilement repérées sur des clichés faits en basse tension. Elles doivent être analysées en fonction de leur topographie anatomique. Sont regroupés avec les calcifications endogènes, les corps étrangers de densité métallique.

10.1 Les calcifications de la paroi

Leur morphologie permet souvent de les caractériser d'emblée ; elles nécessitent parfois des incidences tangentielles pour préciser leur siège extrapleurale. Elles ont pour origine des hémorragies ou des nécroses tissulaires. Il s'agit habituellement d'adénopathies calcifiées axillaires ou sus-claviculaires, ou de calcifications parasitaires (filariose, pentastomose, trichinose). Une calcinose ou des calcifications sous-cutanées peuvent être secondaires à une hyperparathyroïdie primaire ou secondaire et semblent relativement fréquentes chez les dialysés chroniques. De multiples calcifications sont aussi décrites dans la sclérodermie, la maladie d'Ehler Danlos, la myosite ossifiante progressive. On rapproche de ce groupe les calcifications cartilagineuses et les ossifications des tumeurs osseuses.

10.2 Les calcifications pleurales

Elles sont caractéristiques, en vue tangentielle, par leur siège périphérique et leur aspect linéaire, parallèle à la paroi thoracique, aux coupes diaphragmatiques ou à la plèvre médiastinale. Elles sont séparées de la paroi par l'opacité de l'épaississement pleural qui les accompagne ou par l'opacité de la graisse extrapleurale. Vues de face ou sur toute incidence non tangentielle, les calcifications pleurales donnent des opacités de densité variable, irrégulières, hétérogènes, mais bien limitées. Leur orientation est plutôt verticale, ne correspondant à aucune structure parenchymateuse. Discrètes, elles peuvent simuler une opacité parenchymateuse.

Les calcifications pleurales sont secondaires à des lésions ayant entraîné une nécrose ou une hémorragie de la plèvre avec constitution secondaire de plaques calcifiées s'étendant sur une surface plus ou moins grande. Elles peuvent survenir au décours des pleurésies sérofibrineuses, des pleurésies purulentes ou hémorragiques ou apparaître sur des plaques pleurales de l'asbestose ou de la pneumoconiose au talc.

10.3 Les calcifications cardiovasculaires

Au niveau cardiaque, les calcifications peuvent être valvulaires, péricardiques, myocardiques ou coronariennes. L'examen sous scopie télévisée permet au mieux de les identifier.

Les calcifications vasculaires intéressent surtout l'aorte et les troncs supra-aortiques. Elles sont fréquentes et faciles à reconnaître sous l'aspect d'opacités arciformes du bouton aortique ou linéaires de l'aorte ascendante et descendante. En cas d'anévrisme, elles dessinent les parois de l'ectasie. L'athérome en est la cause la plus habituelle. Chez un sujet jeune, la calcification peut s'intégrer dans le cadre d'une maladie de Marfan, une artérite de Takayasu. Une atteinte syphilitique et devenue exceptionnelle. Des calcifications grossières et plus volumineuses, siégeant sur le trajet de l'aorte, peuvent correspondre à une forme pseudotumorale et sténosante d'athérome aortique.

Les calcifications de l'artère pulmonaire sont inhabituelles. Elles sont vues essentiellement au cours de l'évolution d'une hypertension artérielle pulmonaire. Les calcifications anévrysmales, tumorales ou thromboemboliques de l'artère pulmonaire ou de ses branches sont beaucoup plus rares. Un vieux caillot intraluminal calcifié peut se traduire par une calcification de forme cylindrique, dessinant parfois une bifurcation.

Exceptionnellement, un caillot ancien siégeant dans une veine cave peut se traduire par une calcification grossière en projection médiastinale.

10.4 Les calcifications ganglionnaires

Vues dans le médiastin et/ou les hiles, les calcifications ganglionnaires, peuvent apparaître soit sous une forme granuleuse, irrégulière, groupées en amas plus ou moins ovalaires, soit sous forme de calcifications arciformes, fines, dites en « coquille d'œuf ».

10.5 Les calcifications trachéales et bronchiques

Les calcifications des anneaux de la trachée et des bronches proximales sont banales chez le sujet âgé, surtout la femme, et sont sans signification pathologique. Chez l'adulte jeune, leur présence impose d'éliminer des calcifications métastatiques dans le cadre d'un trouble du métabolisme phosphocalcique, avant de conclure à des calcifications idiopathiques. Des calcifications de forme granulaire ou grossière, dans la paroi de la trachée et des bronches proximales, peuvent traduire une amylose thoracique et/ou une trachéopathie ostéoplastique.

10.6 Les calcifications au sein de masses médiastinales

Certaines masses médiastinales peuvent être calcifiées. Ces calcifications peuvent être nodulaires, arciformes, périphériques ou annulaires. Des calcifications arciformes périphériques évoquent une lésion kystique (kyste thymique, kyste bronchogénique), mais peuvent aussi être vues dans des tumeurs solides (goitre, thymome, kyste dermoïde) ou cerner un anévrysme de l'aorte. Des calcifications représentant des dents ou des ossifications sont vues dans les tératomes. Les phlébolithes caractérisent habituellement l'hémangiome.

10.7 Les calcifications pulmonaires

Elles doivent être analysées en fonction de leur aspect morphologique.

- *Les calcifications diffuses d'aspect miliaire* sont relativement rares. La cause la plus fréquente aux Etats-Unis est l'histoplasmosse ou la coccidioidomycose. En Europe, il faut davantage rechercher une varicelle, une hémossidérose ou une microlithiase alvéolaire. Les calcifications d'une miliaire tuberculeuse sont exceptionnelles.
Certaines pneumoconioses exposent à l'inhalation de particules radioopaques (barytose, sidérose, stannose) entraînant des images miliaires très denses, diffuses sur les deux champs pulmonaires. On peut en rapprocher les fines opacités de densité métallique dues au dépôt de produit de contraste après lymphographie ou bronchographie.
- *Des calcifications nodulaires multiples non miliaires* peuvent être vues au cours des parasitoses (pentastomose, schistosomiase, paragonimiose), au cours de la silicose et des pneumoconioses des mineurs de charbon, au décours d'une varicelle ou d'une histoplasmosse. Les calcifications nodulaires de la tuberculose sont généralement groupées au niveau des sommets associées à d'autres lésions, nodulaires, linéaires et excavées. Une calcification nodulaire peut être vue à l'intérieur d'une cavité (cavernolithe).
Des ossifications de forme nodulaire peuvent apparaître au cours de l'évolution du rétrécissement mitral. Les nodules sont plus volumineux et plus nombreux aux bases. Leur densité calcique est facilement reconnue mais leur nature osseuse n'est pas apparente sur les clichés radiologiques. Leur pathogénie n'est pas connue, mais l'hémossidérose et l'hémorragie semblent impliquées.
- *Une calcification nodulaire unique* permet d'évoquer la tuberculose, mais peut aussi être secondaire à une infection à germes banals, une mycose ou être la séquelle d'un hématome ou d'un infarctus.
- *Une calcinose pulmonaire* peut se traduire par une opacité de densité calcique de forme arrondie ou triangulaire, dessinant une zone systématisée de parenchyme pulmonaire. De telles lésions sont vues en cas d'hyperparathyroïdisme primaire ou secondaire, d'insuffisance rénale ou lors de certaines hypercalcémies. Le dépôt de calcium survient généralement au décours d'un foyer infectieux pulmonaire ou d'un infarctus par embolie pulmonaire.

- *Les calcifications vues dans un nodule pulmonaire solitaire* permettent une approche étiologique de ce nodule. Une calcification centrale évoque un processus bénin, granulome ou hamartochondrome.
Une calcification excentrée a beaucoup moins de valeur, puisqu'il peut s'agir d'une lésion bénigne ou d'une simple calcification granulomateuse englobée par une tumeur maligne de voisinage ou par un cancer développé sur cicatrice.
Des calcifications lamellaires concentriques ou réparties en « pop corn » sont caractéristiques de l'hamartochondrome.
- *Des calcifications au sein de nodules pulmonaires multiples* peuvent faire discuter plusieurs étiologies. La tuberculose et les mycoses se traduisent volontiers par de multiples nodules, de tailles variées, dont certains contiennent des calcifications. Les métastases pulmonaires peuvent être calcifiées, la calcification étant liée à la formation d'os (ostéosarcome, chondrosarcome), de psammomes (métastases de cancer de la thyroïde ou cystadénocarcinome de l'ovaire), ou à la dystrophie mucoïde (cancers du sein). Les calcifications dans des nodules de lymphome n'apparaissent qu'après traitement. Enfin des nodules multiples, partiellement calcifiés, ont été décrits dans des parasitoses, la polyarthrite rhumatoïde, les hamartochondromes multiples, l'amylose thoracique.
- *Une calcification arciforme* peut parfois être visible sur la paroi d'une bulle d'emphysème ou sur un kyste hydatique ancien et rompu.