



Since January 2020 Elsevier has created a COVID-19 resource centre with free information in English and Mandarin on the novel coronavirus COVID-19. The COVID-19 resource centre is hosted on Elsevier Connect, the company's public news and information website.

Elsevier hereby grants permission to make all its COVID-19-related research that is available on the COVID-19 resource centre - including this research content - immediately available in PubMed Central and other publicly funded repositories, such as the WHO COVID database with rights for unrestricted research re-use and analyses in any form or by any means with acknowledgement of the original source. These permissions are granted for free by Elsevier for as long as the COVID-19 resource centre remains active.

# PATHOLOGIE INFECTIEUSE

---

8.1

---

## TUBERCULOSE PULMONAIRE ET MYCOBACTÉRIOSES ATYPIQUES

*C. Beigelman, M. Brauner, M. Soussan, P.P. Arrigoni, P.Y. Brillet*

### TUBERCULOSE PULMONAIRE

La tuberculose pulmonaire est une cause majeure de morbidité et de mortalité dans le monde. Après un rebond du nombre de cas au début des années 1990, l'incidence de la maladie est aujourd'hui en légère diminution [34, 75]. Cependant, le contrôle de la maladie reste un problème majeur de santé publique, en particulier du chez les patients infectés par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) et du fait de l'émergence de souches résistantes au traitement antituberculeux dans certains pays [34, 75]. La difficulté du contrôle de la maladie vient de la prévalence élevée des cas de tuberculose latente, susceptibles de réactivation [47]. Les groupes les plus à risque sont les migrants, les milieux socio-économiques défavorisés et les patients porteurs de maladies chroniques [24, 47]. La tuberculose reste de ce fait une maladie commune, avec un nombre de cas de tuberculose maladie déclarés en France en 2008 de 5 758 cas, soit 9,0/105 habitants et une forme pulmonaire représentant 72 % des cas déclarés [19].

Les manifestations radiologiques de la tuberculose pulmonaire peuvent varier selon des facteurs liés à l'hôte, en particulier les antécédents de tuberculose, l'âge et le statut immunitaire du sujet [35].

La radiographie thoracique reste l'imagerie de première intention et est toujours utilisée, malgré ses insuffisances, pour le dépistage des formes actives chez les patients à risque [1]. Des présentations variées incluant un aspect normal sont observées [115, 125]. La TDM est généralement requise pour détecter des lésions de petite taille invisibles sur les radiographies standard, préciser les aspects équivoques ou analyser les complications [9, 45, 60, 141]. La TDM-HR a en outre prouvé son efficacité dans l'évaluation de l'activité de la tuberculose [81].

Après un rappel physiopathologique, nous développerons les aspects en imagerie et préciserons le rôle de la TDM dans le diagnostic et le traitement de la tuberculose pulmonaire. Nous garderons la séparation entre les formes primaire et post-primaire (réactivation d'une infection latente) à des fins didactiques. Cependant, une distinction formelle entre tuberculose primaire et post-primaire peut être impossible à effectuer en l'absence d'imagerie antérieure ou d'une histoire récente de contagion ou de notion de conversion du test tuberculinique [32, 70]. Certaines formes radiologiques – cavitaires [94] ou miliaires en particulier – sont semblables dans chacun des types et d'impact clinique plus important que le type de la maladie lui-même. Par ailleurs, la notion de tuberculose post-primaire fait l'hypothèse que la forme tuberculose maladie de l'adulte (forme active) est due à une réactivation d'une forme endogène, contractée dans l'enfance et contenue par l'organisme sous forme d'infection latente. Cette théorie reste vraie, mais l'étude des profils génomiques montre qu'une partie des tuberculoses actives de l'adulte sont des (ré)infections exogènes, survenant dans un contexte endémique (d'où l'importance de rechercher les sujets contacts).

### Rappel physiopathologique et aspects en imagerie

---

#### Tuberculose primaire

#### Rappel épidémiologique

La tuberculose primaire est habituellement observée chez l'enfant, mais pourrait représenter 20 à 30 % des cas de tuberculose adulte [98]. Cela est une conséquence des mesures sanitaires et de l'efficacité de la thérapeutique antituberculeuse qui

ont fait diminuer l'incidence de la tuberculose dans la population. Il s'agit le plus souvent d'une maladie bien limitée.

De nombreux cas restent non diagnostiqués, d'autant que l'absence de symptomatologie est la règle [125] avec la possibilité de réactivation ultérieure.

### Rappel physiopathologique

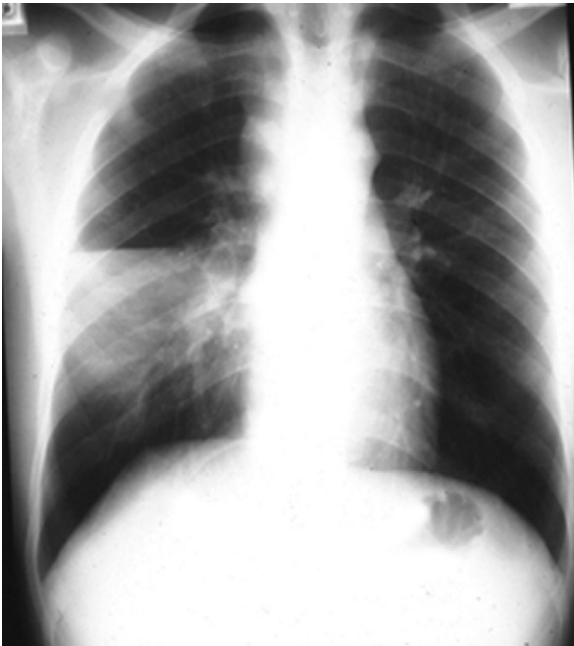
La tuberculose primaire est acquise par l'inhalation de bacilles de Koch par voie aérienne. Elle consiste en une pneumonie focale avec nécrose caséuse secondaire. Avant que la réponse immunitaire cellulaire ne se développe, l'infection peut progresser localement et aller au-delà du foyer primaire.

Une extension des germes par voie lymphatique aux ganglions hilaires et médiastinaux et une dissémination hémotogène, généralement infracliniques, surviennent simultanément. Certains sites sont préférentiellement secondairement infectés, en particulier les régions sous-apicales des poumons.

Chez 90 à 95 % des sujets, le développement de l'immunité aboutit à la cicatrisation des lésions, avec formation de granulomes pulmonaires et hilaires. La cicatrisation de lésions parenchymateuses plus larges peut laisser des séquelles fibreuses ou des nodules persistants connus sous le nom de tuberculomes. Toutes ces lésions peuvent se calcifier [98].

### Aspects en imagerie

Les adénopathies médiastinales sont un élément essentiel de la tuberculose primaire. Leur prévalence décroît avec l'âge des patients [87]. Elles ont une prédilection pour les chaînes paratrachéale droite (fig. 8-1), trachéobronchique droite,

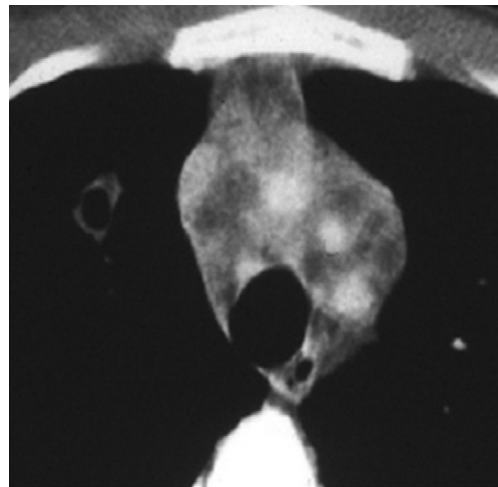


**Fig. 8-1** Primo-infection tuberculeuse. Radiographie thoracique de face. Adénopathies médiastinales paratrachéales et hilaires droites associées à une condensation alvéolaire lobaire moyenne.

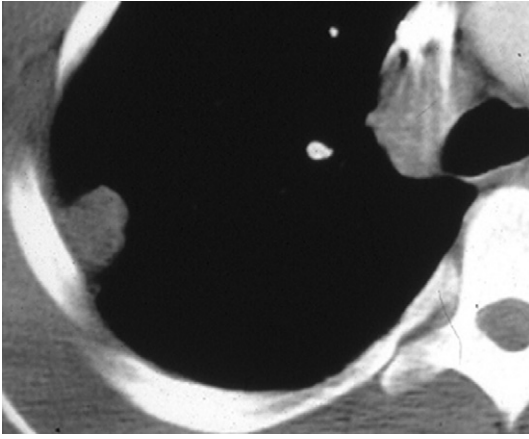
sous-carénaire et hilare. Toutes les combinaisons, incluant des adénopathies hilaires bilatérales ou des adénopathies médiastinales isolées, sont néanmoins possibles. Des hypodensités centrales avec rehaussement périphérique représentant l'hypervascularisation inflammatoire du tissu granulomateux sont typiquement observées en TDM avec injection de produit de contraste [54, 67, 83] (fig. 8-2). Les diagnostics différentiels devant être évoqués sont une infection fongique, des lésions métastatiques, un sarcome de Kaposi, une sarcoïdose et un lymphome.

Les adénopathies sont le plus souvent associées à des anomalies parenchymateuses (voir fig. 8-1). Il s'agit le plus souvent d'un petit infiltrat ou d'une condensation segmentaire ou sous-segmentaire de topographie sous-pleurale [73]. Il s'agit plus rarement d'une pneumonie lobaire résistante aux antibiotiques conventionnels ou d'une atteinte multifocale. Le lobe moyen et les lobes inférieurs sont les plus fréquemment atteints du fait de leur plus grande ventilation et, plus rarement, le segment antérieur d'un lobe supérieur. Tout lobe, tout segment peut néanmoins être concerné lors de la tuberculose primaire [83] et une atteinte non segmentaire ou multifocale est également possible [81] (fig. 8-3) :

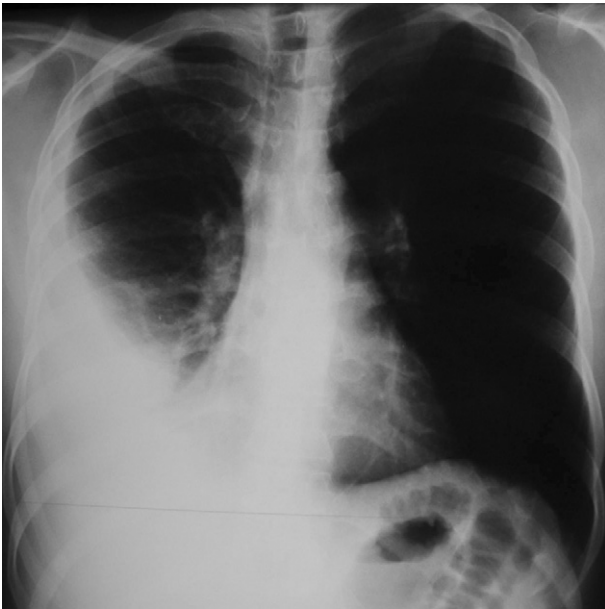
- une lésion cavitaire dont la paroi peut être d'épaisseur et de régularité variables est notée dans 10 % des cas environ [81] ; les cavités sont surtout l'apanage de la tuberculose pulmonaire progressive ou de la tuberculose de réactivation ;
- les épanchements pleuraux, plus fréquents classiquement dans la tuberculose primaire que secondaire (cette notion est aujourd'hui remise en cause [89], en particulier chez les patients infectés pour le VIH), peuvent être révélateurs (fig. 8-4) ;
- d'autres manifestations de la tuberculose primaire plus rares, telles que la dissémination bronchogène ou la miliaire, sont détaillées ci-après ;
- les radiographies de thorax restent normales chez plus de 15 % des patients [102].



**Fig. 8-2** Primo-infection tuberculeuse. Coupe TDM en fenêtre médiastinale après injection de produit de contraste. Multiples adénopathies médiastinales à centre nécrosé.



**Fig. 8-3** Tuberculose primaire.  
Coupe de 5 mm en fenêtre médiastinale. Nodule sous-pleural du lobe supérieur droit associé à une adénopathie de la chaîne paratrachéale droite.



**Fig. 8-4** Pleurésie droite de moyenne abondance révélatrice d'une tuberculose.  
Radiographie thoracique de face.

### Évolution

La régression du foyer parenchymateux est lente, nécessitant de 6 mois à 2 ans pour une résolution complète. La résolution des adénopathies est encore plus lente. Le traitement antituberculeux accélère la résolution des anomalies radiographiques, bien qu'une réaction paradoxale avec majoration lésionnelle au cours des 3 premiers mois ne soit pas rare [87]. Cette notion de réaction paradoxale est également vraie pour les formes post-primaires et sera rediscutée dans le chapitre concernant les patients infectés pour le VIH. Dans ce cas, des condensations et du verre dépoli homo- ou contro-

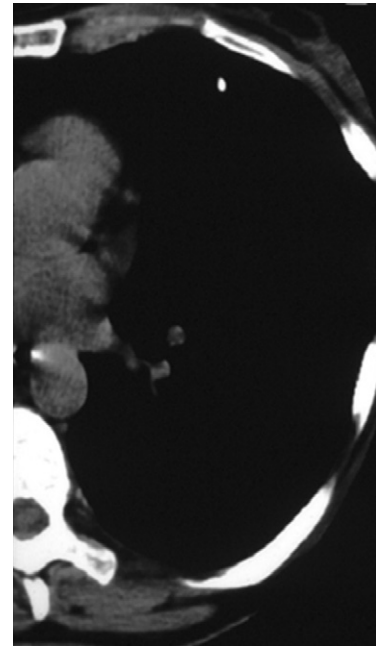
latéraux aux lésions initiales sont rapportés, alors qu'en cas d'aggravation réelle d'une tuberculose, des macronodules et des nodules centrolobulaires, avec fréquente excavation, sont observés [3]. Une réaction paradoxale a également été décrite en cas de tuberculose pleurale. Cette réaction consiste en des nodules pulmonaires uniques ou multiples, de siège essentiellement périphérique, homolatéraux à l'épanchement pleural, survenant dans les 3 mois après le début du traitement, avec disparition ou persistance d'opacités résiduelles les 3 à 18 mois suivants sous traitement [21].

Une régression sans séquelle radiologique est observée dans deux tiers des cas. Dans un tiers des cas, la cicatrice persiste, parfois calcifiée : c'est le complexe de Ghon (fig. 8-5). L'association de ganglions hilaires et d'une cicatrice parenchymateuse calcifiés est dénommée complexe de Ranke. La cicatrisation de sites secondairement infectés peut également être responsable de séquelles plus ou moins calcifiées.

### Tuberculose pulmonaire progressive

Une maladie parenchymateuse chronique progressive est observée dans 5 à 10 % des cas de tuberculose primaire. Cette forme concerne des patients dont l'immunité acquise est inadéquate pour contenir l'infection primaire. Les sujets les plus touchés sont les enfants de moins de 2 ans [111], les patients âgés, avec immunodéficience T ou de race noire. Le test tuberculinique peut rester négatif et donc être source d'erreurs diagnostiques [16].

Les signes radiologiques de tuberculose pulmonaire progressive sont semblables à ceux de la tuberculose post-



**Fig. 8-5** Séquelle de tuberculose primaire.  
Coupe de 5 mm en fenêtre médiastinale sans injection de produit de contraste. Granulome calcifié de siège lingulaire dénommé complexe de Ghon.

primaire et attribués au même mécanisme. Une atteinte multilobaire avec des lésions exsudatives plus extensives [98] et une nécrose du poumon sont communes [125] (fig. 8-6). Une atteinte des foyers secondaires lobaires supérieurs est fréquemment observée.

Une dissémination bronchogène résultant d'une excavation d'une pneumonie tuberculeuse ou d'une rupture de ganglion nécrotique dans les bronches peut survenir, de même qu'une dissémination hémato-gène [143].

## Tuberculose post-primaire

### Rappel physiopathologique

Malgré le développement d'une immunité spécifique résultant en la cicatrisation avec fibrose des granulomes, des organismes viables survivent fréquemment au niveau des sites secondairement infectés. Cela concerne 5 à 15 % de tous les patients ayant eu une primo-infection, plus volontiers au cours des 2 premières années suivant l'épisode initial [98].

Ce mécanisme de réactivation représente la grande majorité des cas de tuberculose post-primaire [115], avec un taux de développement d'environ 1 % par an. Les autres formes de tuberculose maladie sont dues à des infections ou réinfections exogènes. La tuberculose post-primaire peut survenir chez des patients précédemment immunisés par le BCG, celui-ci ayant une efficacité certaine pour la prévention des formes méningées et miliars de l'enfant [7]. À l'inverse de la tuberculose primaire, la tuberculose post-primaire est typiquement

chronique, lentement progressive, avec une haute morbidité et mortalité si elle n'est pas traitée de façon adéquate [75, 137]. Des localisations systémiques extrathoraciques peuvent être rencontrées.

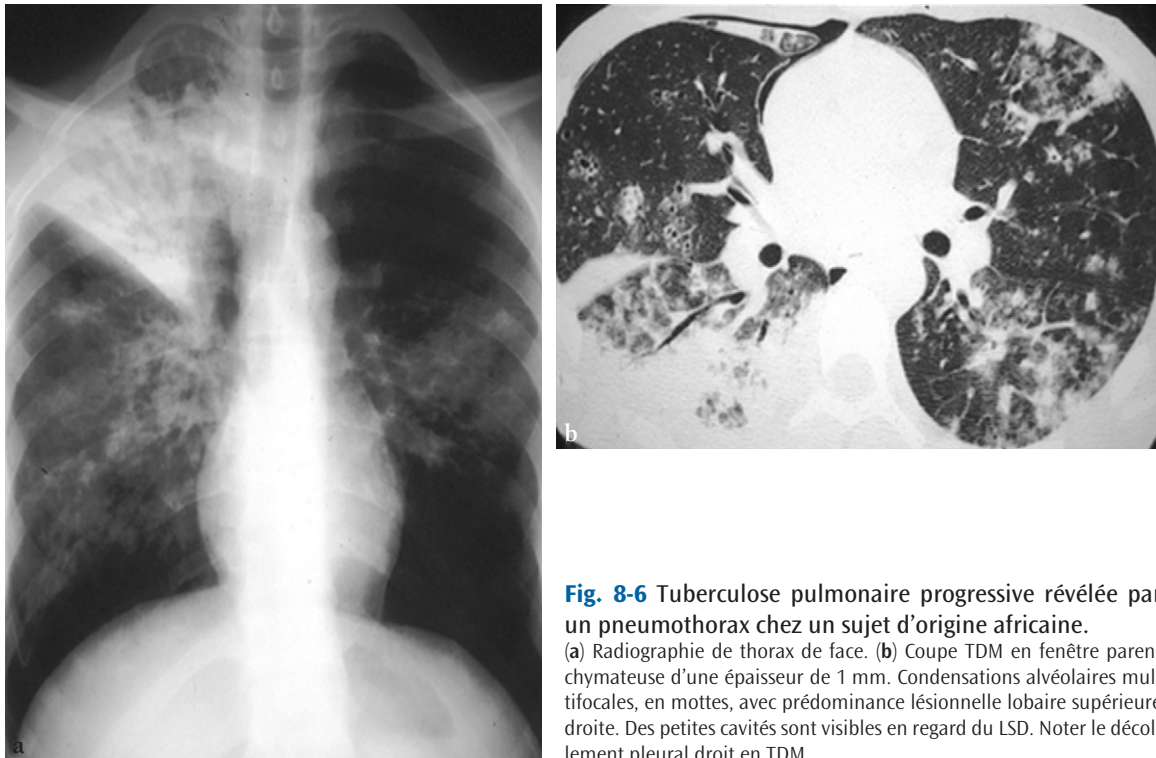
### Aspects en imagerie

Les séquelles de l'infection primaire sont souvent visualisées.

Bien que certains signes radiographiques de tuberculose post-primaire puissent être communs avec ceux de la tuberculose primaire, une prédominance lobaire supérieure, une absence d'adénopathie et une tendance à l'excavation sont plus volontiers retrouvées [35].

La tuberculose de réactivation survient généralement au niveau des foyers secondaires dans les segments apicaux et postérieurs des lobes supérieurs, moins fréquemment dans le segment supérieur des lobes inférieurs. Cela est attribué à l'environnement plus riche en oxygène et/ou au drainage lymphatique moindre des segments concernés. Une localisation lobaire supérieure bilatérale est notée dans 32 à 64 % des cas, avec un aspect asymétrique dans la plupart des cas [98]. Une atteinte multilobaire est commune, une progression vers une atteinte lobaire ou pulmonaire complète avec destruction pouvant être rencontrée.

Les principales anomalies rencontrées sont des infiltrats ou des condensations qui peuvent être minimes ou extensifs, réalisant des opacités hétérogènes, des cavitations et des nodules. Des nodules acinaires (aspect en rosette) peuvent être visualisés à proximité d'une condensation alvéolaire, d'une cavité ou siéger dans des régions lobaires indemnes [9].



**Fig. 8-6** Tuberculose pulmonaire progressive révélée par un pneumothorax chez un sujet d'origine africaine.

(a) Radiographie de thorax de face. (b) Coupe TDM en fenêtre parenchymateuse d'une épaisseur de 1 mm. Condensations alvéolaires multifocales, en mottes, avec prédominance lésionnelle lobaire supérieure droite. Des petites cavités sont visibles en regard du LSD. Noter le décollement pleural droit en TDM.



### Cavitation

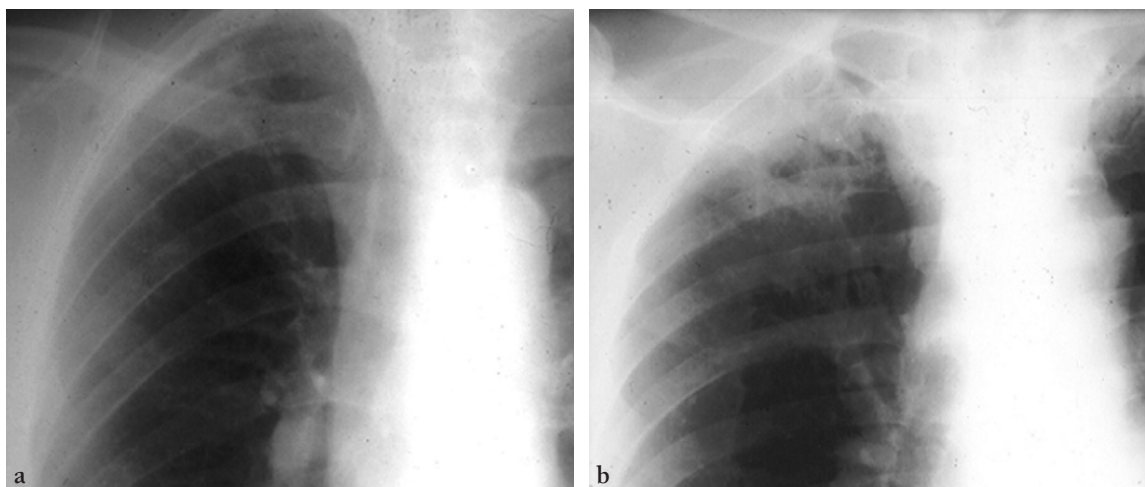
La cavitation signe la tuberculose post-primaire et est retrouvée dans environ 40 % des tuberculoses post-primaires de l'adulte (fig. 8-7 et 8-8). La présence d'une cavité est un signe suggestif d'activité de la maladie. Les cavités sont fréquemment multiples et siègent typiquement au sein de condensations parenchymateuses. L'excavation débute en regard des portions les plus anciennes des lésions, de siège centrolobulaire. La fistule avec la bronche de drainage est parfois visible [113]. Lorsque la maladie progresse, plusieurs cavités centrolobulaires d'un diamètre de 2 à 4 mm confluent pour former une cavité plus large [52]. Cette cavitation a pour conséquence l'évacuation de nombreux bacilles responsable d'une dissémination endobronchique avec atteinte de territoires au préalable indemnes. Les cavités ont des parois volontiers épaisses avec des contours externes indistincts au stade de condensation alvéolaire caséuse active. Après traitement antituberculeux, l'épaisseur des cavités diminue et les contours externes sont plus nets. Les remaniements fibreux sont plus marqués que pour les lésions non excavées. La persistance d'une cavitation stérile est rare [35]. Des niveaux hydroaériques peuvent témoigner d'une surinfection à Gram négatif ou à anaérobies surajoutée [144].

### Dissémination bronchogène

La dissémination bronchogène est le mode de dissémination le plus caractéristique de la tuberculose post-primaire [52]. Elle survient lorsqu'une zone de nécrose caséuse se liquéfie et communique avec l'arbre bronchique [35], avec constitution d'une cavité (voir plus haut) (voir fig. 8-8). Une telle atteinte peut néanmoins survenir en l'absence de cavité visible [143].

En radiographie standard, la dissémination bronchogène s'exprime par des nodules pulmonaires multiples de 5 à

10 mm de diamètre, de limites floues et de distribution lobaire ou segmentaire (fig. 8-9). Plusieurs auteurs ont prouvé que ces nodules de contours flous, initialement décrits comme des nodules acinaires, correspondaient en fait à des lésions péribronchiolaires. En TDM-HR, des nodules centrolobulaires de 2 à 4 mm de diamètre ou des structures linéaires branchées de contours nets et relativement denses étaient les signes les plus précoces de dissémination bronchogène dans la série d'Im et al. (fig. 8-10) [52]. Ces micronodules témoignent d'une maladie active et sont prédictifs de la présence de bacilles dans les crachats [78, 150]. Il s'agissait, sur le plan histologique, de matériel caséux au sein ou autour des bronchioles terminales ou respiratoires. Un regroupement en amas est évocateur et peut faire discuter une sarcoidose [95]. Des structures linéaires branchées multiples de calibre identique originaires d'un seul tronc – *the tree in bud appearance* ou « aspect en arbre bourgeonnant » – étaient fréquemment visualisées chez les patients avec une dissémination extensive, le tronc étant censé représenter une lésion affectant une bronche de dernier ordre au sein du lobule pulmonaire secondaire et les bourgeons des lésions dans les bronchioles et les canaux alvéolaires. Un épaississement pariétal bronchique et des condensations lobulaires étaient également décrits dans la série d'Im et al. (fig. 8-11). Dans la même étude, sous traitement adapté, une disparition progressive des lésions dans l'ordre suivant était notée : condensations lobulaires, nodules de contours flous, nodules centrolobulaires ou lésions linéaires branchées. Une disparition des nodules centrolobulaires et des opacités linéaires branchées était notée après 5 à 12 mois de traitement, laissant des lésions fibreuses séquellaires de degré variable [52, 81]. Des hyperdensités en verre dépoli et des lignes septales ont également été rapportées avant traitement [118].



**Fig. 8-7** Tuberculose post-primaire.

(a) Aspect radiographique standard. (b) Cliché en hyperlordose. Lésion nodulaire excavée du segment apical du LSD, masquée derrière la clavicule, dégagée sur le cliché en hyperlordose.



**Fig. 8-8** Tuberculose de réactivation.

Coupe TDM en collimation fine. Nodule excavé du segment de Fowler droit d'épaisseur pariétale variable avec nodules de type bronchiolaire et alvéolaire multilobaires.



**Fig. 8-10** Dissémination tuberculeuse bronchogène.

Coupe TDM de 1 mm d'épaisseur en fenêtre parenchymateuse pulmonaire. Nodulation de type centrolobulaire avec aspect en arbre bourgeonnant multifocal.

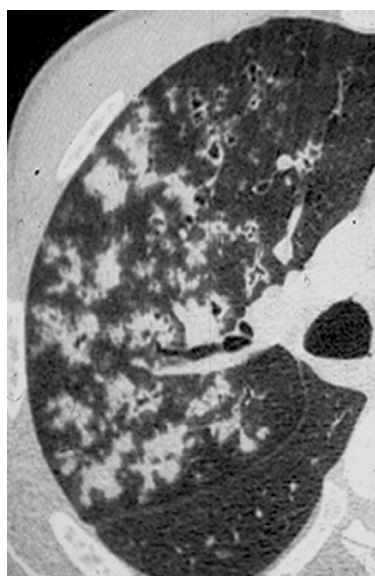


**Fig. 8-9** Tuberculose de réactivation.

Aspect radiographique standard centré sur le champ pulmonaire droit. Nodules de contours flous de répartition hétérogène à prédominance supérieure.

### *Endartérite oblitérante*

Une endartérite oblitérante associée à la maladie endobronchique engendre une réduction parallèle de ventilation et de perfusion. Dans la série de Long et al. [90], un aspect de perfusion en mosaïque avec des plages d'hypo-atténuation localisées dans les zones pathologiques était présent chez tous les patients ayant des excavations. Les zones d'hypo-atténuation



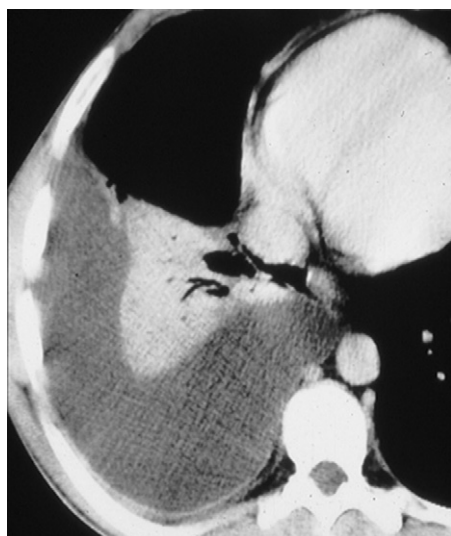
**Fig. 8-11** Dissémination tuberculeuse bronchogène.

Coupe TDM en fenêtre parenchymateuse pulmonaire centrée au niveau du lobe supérieur droit. Aspect de nodules bronchiolaires et de condensations lobulaires. Noter le respect des régions immédiatement sous-pleurales et les possibles bronchectasies en regard du segment antérieur du LSD.

sont probablement le reflet d'un piégeage des voies aériennes, d'une vasoconstriction hypoxique et d'un traumatisme vasculaire. Ce dernier mécanisme est en relation avec une thrombose artérielle pulmonaire *in situ* extensive en regard des aires de destruction parenchymateuse produites par *Mycobacterium tuberculosis*.

### *Fistulisation pleurale et médiastinale*

La fistulisation pleurale d'une cavité pulmonaire [65] peut être responsable d'empyème (fig. 8-12) ou de pneumo-



**Fig. 8-12** Empyème pleural tuberculeux.

Coupe TDM en fenêtre médiastinale après injection de produit de contraste. Épaississement régulier de la plèvre pariétale avec hyperdensité de la graisse extrapleurale et condensation alvéolaire adjacente lobaire inférieure droite.

thorax [30, 124]. La possibilité d'une fistule bronchopleurale responsable d'un pneumothorax pourrait cependant être également observée en cas de séquelle, dans des formes non actives. Des fistules œsobronchiques, par fistulisation de nécrose ganglionnaire, notamment sous-carinaire [65, 131, 141], sont également possibles.

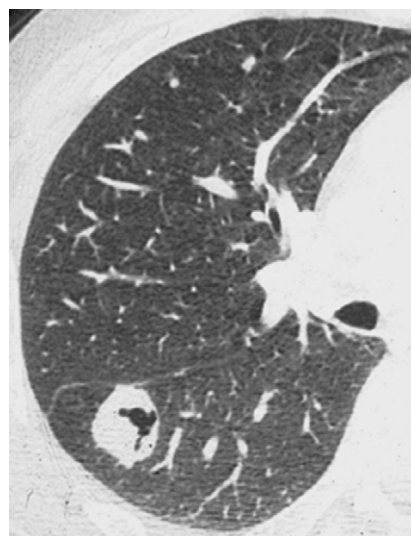
## Formes radiocliniques

### Tuberculomes

Les tuberculomes sont des lésions granulomateuses de forme ronde ou ovale d'un diamètre généralement inférieur à 3 cm [98, 135] (fig. 8-13). Ils sont une manifestation peu fréquente de la tuberculose, survenant après une tuberculose primaire ou post-primaire. Généralement considérés comme une lésion cicatricielle rétractée, ils peuvent en fait contenir des bacilles viables. Dès lors, ils doivent être considérés comme une forme active de la maladie et traités. Ils sont le plus souvent situés dans les lobes supérieurs. Les bords sont généralement réguliers et lisses mais peuvent parfois présenter des irrégularités.

Leur taille peut augmenter de façon modérée. Cependant, une augmentation de taille ou l'apparition d'un autre nodule doivent faire suggérer une réactivation de la tuberculose ou un nouveau processus, tel un carcinome (fig. 8-14).

Une excavation en croissant excentré, de même qu'une hypodensité avec possible rehaussement périphérique et curviligne après injection de produit de contraste sont fréquemment observées. Cette prise de contraste annulaire fine de la lésion est particulièrement bien mise en évidence



**Fig. 8-13** Tuberculome excavé du segment de Fowler droit.

Coupe TDM d'épaisseur millimétrique en fenêtre parenchymateuse pulmonaire. Noter le caractère excentré de l'excavation suggérant le diagnostic de tuberculome.

par l'IRM. Des lésions satellites sont repérées dans 80 % des cas [135].

Des calcifications nodulaires, centrales, curvilignes ou diffuses surviennent dans 20 à 30 % des cas, parfois dans un délai de 6 mois, mais le plus souvent après 2 ans [107].

Une captation du fluorodésoxyglucose peut être observée en tomographie par émission de positons (TEP) [36].

### Tuberculose miliaire

#### Rappel physiopathologique

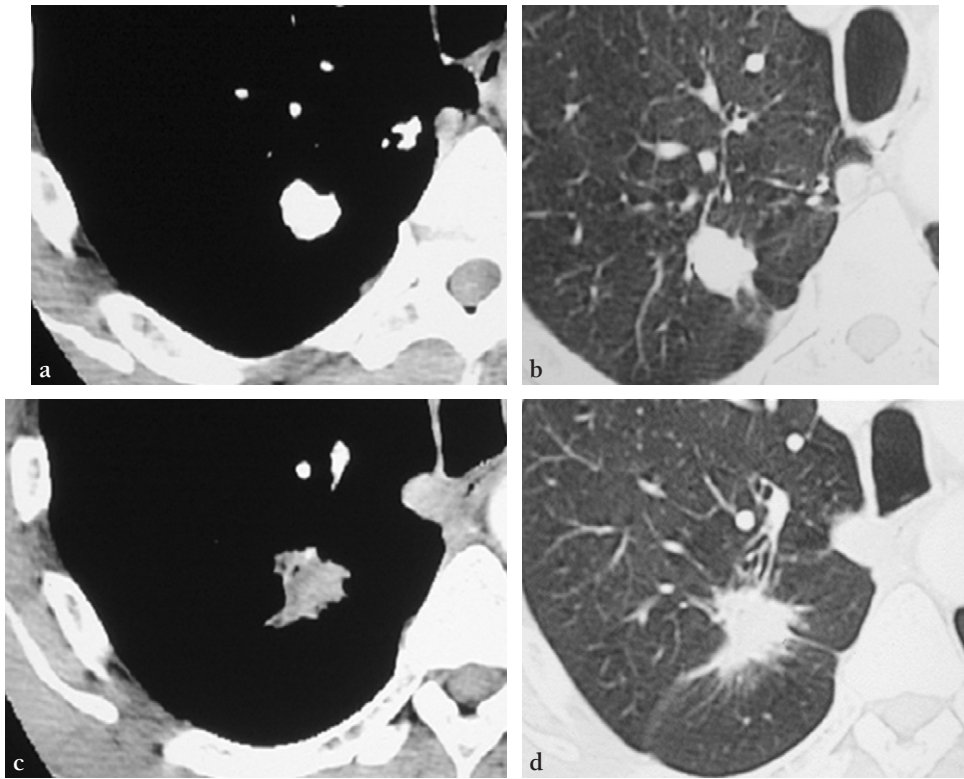
La dissémination hémotogène d'un grand nombre d'organismes viables résulte en la survenue clinique et radiologique d'une miliaire tuberculeuse [58, 130]. Il s'agit d'une forme grave de la maladie, avec de nombreuses formes pédiatriques. Les foyers granulomateux se développent selon une distribution au hasard. Les atteintes méningées et hépatospléniques associées sont très fréquentes. Une miliaire pulmonaire est parfois observée après BCG-thérapie intravésicale pour cancer de vessie [151].

#### Aspects en imagerie

Les radiographies thoraciques peuvent rester normales jusqu'à 3 à 6 semaines après la dissémination hémotogène [35]. Un discret voile mal défini au niveau des deux champs pulmonaires ou des micronodules typiques peut être observé sur les radiographies successives (fig. 8-15).

Les signes en TDM-HR consistent typiquement en des nodules de contours nets, de 1 à 3 mm de diamètre, répartis au hasard dans le parenchyme pulmonaire sans prédominance ni au niveau du poumon ni au niveau du lobule pul-





**Fig. 8-14** Tuberculome et cancer.

(a,c) Coupes TDM en fenêtre médiastinale et (b,d) parenchymateuse. Les densités tissulaires de contours spiculaires visibles à la partie inférieure du tuberculome calcifié de siège segmentaire postérieur du LSD sont en rapport avec un adénocarcinome sur cicatrice.



**Fig. 8-15** Miliaire.

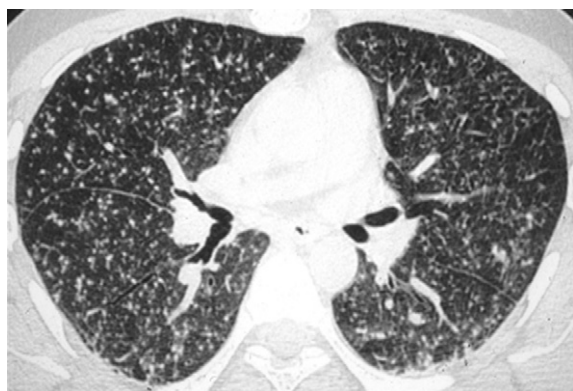
Aspect radiographique standard. Nodulation de contours flous homogène à prédominance basale.

monaire secondaire (fig. 8-16 et 8-17). Des nodules de plus grande taille peuvent se voir dans les territoires pulmonaires supérieurs [114]. Des lignes septales, des réticulations intra-lobulaires et du verre dépoli peuvent être également mis en évidence [35, 85].



**Fig. 8-16** Miliaire.

Coupe TDM en haute résolution. Micronodulation de contours nets, répartie au hasard sans aucune prédominance topographique. Les nodules sous-pleuraux excluent une atteinte de type bronchogène.



**Fig. 8-17** Miliaire.

Coupe TDM en haute résolution. Micronodulation profuse de répartition aléatoire avec verre dépoli prédominant en territoire lobaire inférieur.

## Atteinte trachéobronchique

### Rappel physiopathologique

L'atteinte des voies aériennes proximales a été rapportée chez 10 à 20 % des patients avec tuberculose pulmonaire [82, 104, 113]. Il s'agit de la cause la plus fréquente de sténose inflammatoire bronchique [35] et c'est encore aujourd'hui une cause fréquente de bronchectasies [93, 112].

À l'inverse de l'atteinte secondaire des voies aériennes survenant selon un mode bronchogène par dissémination de bacilles à partir de lésion(s) cavitaire(s), la tuberculose trachéobronchique est principalement en relation avec une dissémination par voie lymphatique péribronchique [104]. Elle peut également résulter d'une implantation des organismes à partir d'expectorations infectées, d'une extension locale par une infection parenchymateuse adjacente, d'une érosion ganglionnaire ou d'une dissémination hématogène [68].

L'atteinte directe de la paroi bronchique consiste en la formation précoce de tubercules dans la couche sous-muqueuse, suivie d'ulcérations et de nécroses de la paroi bronchique, avec cicatrisation et sténose résiduelle. Dans les maladies actives, les sténoses surviennent par des phénomènes hyperplasiques et inflammatoires. Elles sont généralement régressives après traitement [20, 68, 104]. Les sténoses fibreuses sont en règle générale de plus mauvais pronostic [20, 104, 110].

### Aspects en imagerie

Les sténoses bronchiques ont un épaississement pariétal concentrique ou un épaississement tissulaire péribronchique. En cas de maladie active, les aspects rapportés sont une atteinte circonférentielle avec rétrécissement irrégulier et rehaussement après injection de produit de contraste, prédominant sur les bronches proximales. En cas de fibrose, un rétrécissement régulier des voies aériennes avec épaississement pariétal minime est mis en évidence. La bronche souche gauche est atteinte de façon préférentielle [68, 104]. Cette prédominance topographique peut être le reflet des différences anatomiques

et du moindre drainage lymphatique au niveau de la paroi de la bronche souche gauche [104].

Les autres signes classiquement décrits sont une atteinte d'un long segment bronchique, une atteinte bronchique avec adénopathies tuberculeuses et une obstruction bronchique avec densités anormales péribronchiques [20, 73, 82] (fig. 8-18). Des lésions endotrachéales et endobronchiques liées à la formation de granulomes peuvent apparaître sous la forme de lésions polypoides hypodenses intraluminales. De telles lésions sont fréquemment observées en cas de tuberculose de localisation basale [10]. Des collapsus lobaires ou segmentaires avec de multiples zones hypodenses, une pneumonie obstructive, une hyperclarté, des cavités ou une hypodensité ronde tubulée suggérant une impaction mucoïde en aval d'une bronche obstruée peuvent être vus [16, 81].

Les atteintes bronchiques peuvent se compliquer de bronchectasies, le plus souvent de type bronchectasies par traction en rapport avec les phénomènes de fibrose. Elles prédominent typiquement dans les territoires apicaux et/ou postérieurs des lobes supérieurs [141]. Elles sont plus rarement secondaires à une sténose bronchique centrale et/ou une broncholithiase. Les broncholithiases résultent d'une érosion de ganglions calcifiés dans les bronches adjacentes. Elles prédominent à l'origine de la bronche lobaire moyenne et des segments antérieurs des bronches antérieures des lobes supérieurs. Elles peuvent être responsables d'obstruction et générer collapsus segmentaire, impaction mucoïde ou hyperclarté avec piégeage bien visible en expiration [65, 129] (fig. 8-19). L'antracofibrose [64, 91, 109] a récemment été identifiée comme une autre cause de sténose bronchique. Elle est caractérisée par la visibilité en endoscopie d'une pigmentation muqueuse anthracosique sans qu'il soit noté d'antécédent de pneumoconiose. Par opposition aux formes endobronchiques, l'atteinte tend à épargner la bronche souche et est multifocale. Elle s'associe à des adénopathies et des calcifications.

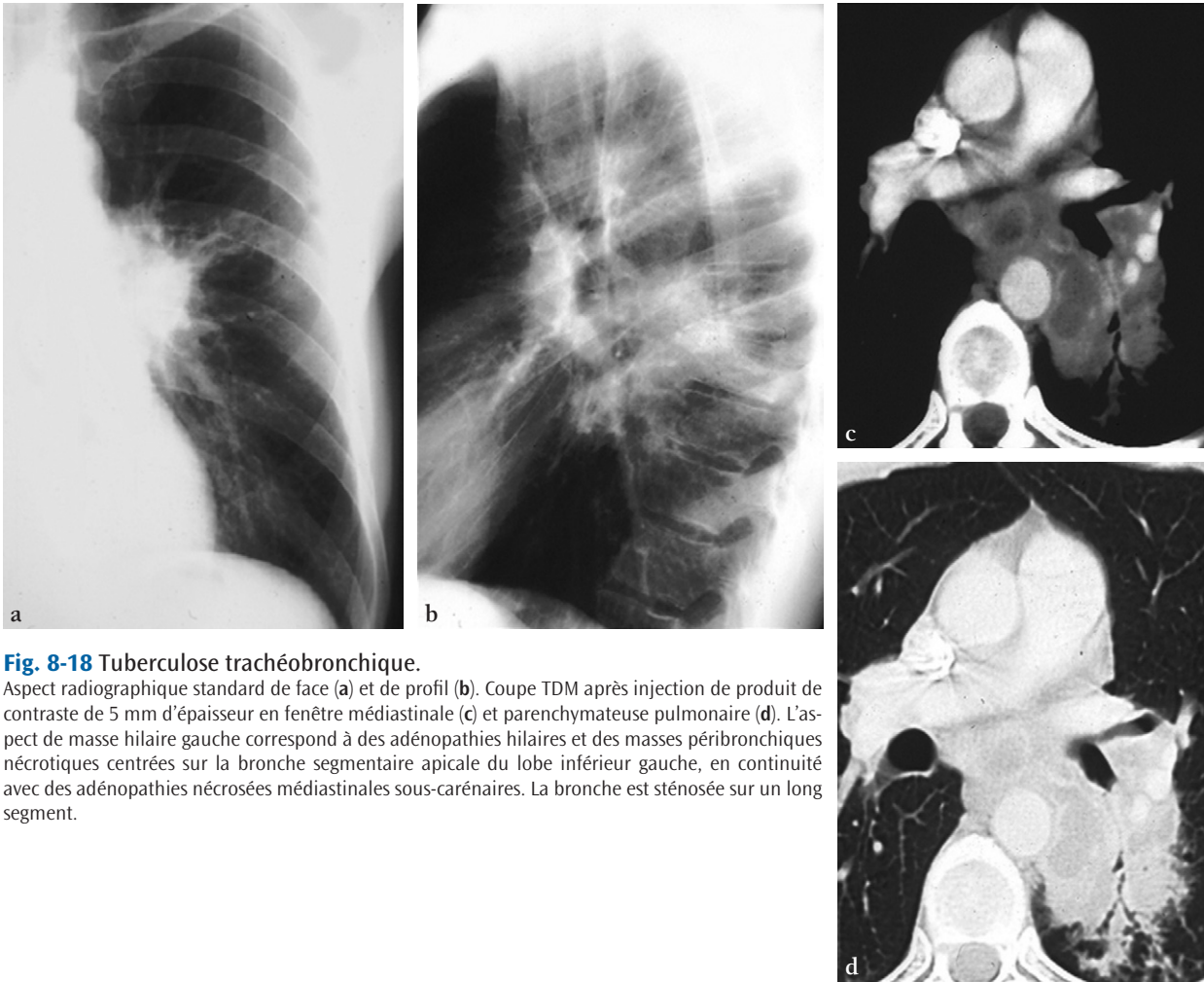
### Formes nodulaires pseudo-tumorales

Une présentation à type de nodules pulmonaires multiples bilatéraux non excavés de siège périphérique d'un diamètre de 1 à 2,5 cm simulant des métastases a été rapportée, avec régression lésionnelle quasi complète après 6 mois de traitement antituberculeux [5] (fig. 8-20). D'autres présentations peuvent prêter à discussion avec une pathologie maligne. Il s'agit des formes pseudo-tumorales à type de masses ou de condensations [18, 152]. Dans tous les cas, les lésions peuvent s'excaver et/ou avoir des contours irréguliers avec une collerette de micronodules, décrivant le signe de la galaxie, classiquement décrit dans la sarcoïdose [95].

### Formes évolutives et cas particuliers

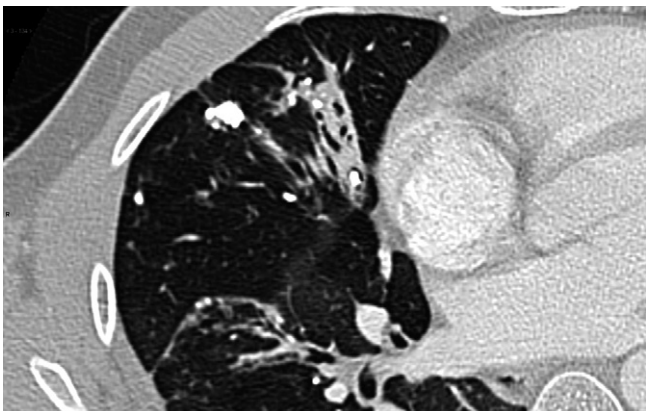
#### Séquelles fibreuses

Les tuberculoses stables ou inactives sont caractérisées par des lésions de fibrose avec des bandes irrégulières, des



**Fig. 8-18** Tuberculose trachéobronchique.

Aspect radiographique standard de face (a) et de profil (b). Coupe TDM après injection de produit de contraste de 5 mm d'épaisseur en fenêtre médiastinale (c) et parenchymateuse pulmonaire (d). L'aspect de masse hilare gauche correspond à des adénopathies hilaires et des masses péribronchiques nécrotiques centrées sur la bronche segmentaire apicale du lobe inférieur gauche, en continuité avec des adénopathies nécrosées médiastinales sous-carénares. La bronche est sténosée sur un long segment.



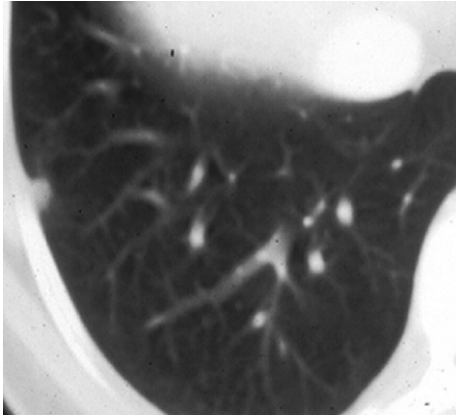
**Fig. 8-19** Broncholithiase.

Coupe TDM sans injection de produit de contraste. Densité calcique localisée en intrabronchique sur une segmentaire lobaire moyenne chez un patient se plaignant d'hémoptysie.

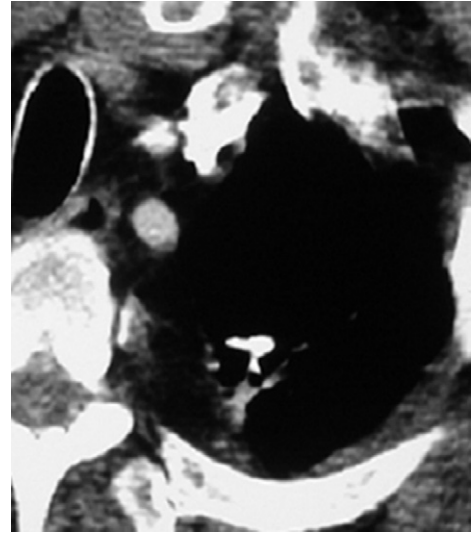
lésions stellaires ou linéaires, des nodules calcifiés, des distorsions des axes bronchovasculaires, des atélectasies cicatricielles, des lésions d'emphysème paracatriciel, des sténoses bronchiques et des bronchectasies [8, 65] (fig. 8-21 à 8-23). L'emphysème résulte principalement de phénomènes de traction (emphysème paracatriciel) ou d'obstruction du flux aérien provoqué par la sténose fibreuse des bronchioles [52]. Dans la série de Long et al. [90], les bronchectasies étaient plus souvent rencontrées au cours des maladies cavitaires que non cavitaires (64 versus 11 %). Les lésions de bronchiolite obstructive s'expriment par des zones d'hypo-atténuation en rapport avec un piégeage et une vasoconstriction artérielle pulmonaire. Les cavités, qui en général se rétractent lors de leur cicatrisation, sont rarement complètement affaissées. Le matériel caséux encapsulé peut persister pendant des années.

Des fibroses sévères avec perte de volume lobaire supérieure, plus volontiers unilatérale, rétraction hilare et trachéomégalie secondaire sont vues dans 30 % des cas [98].

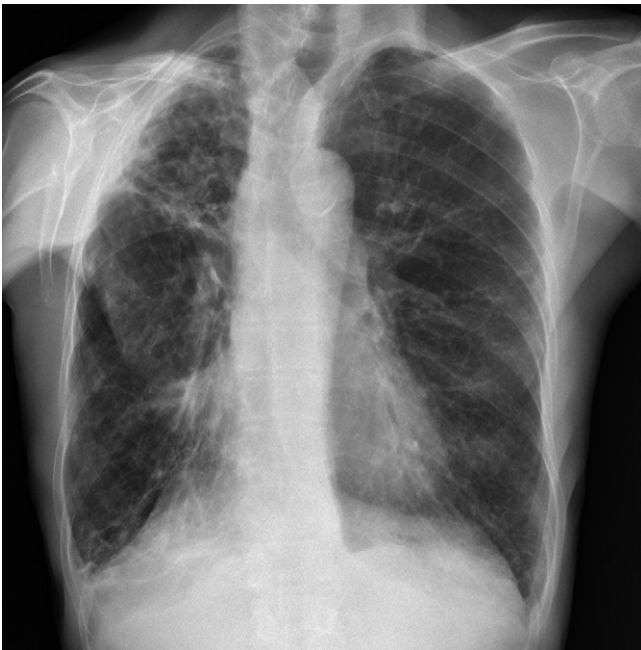




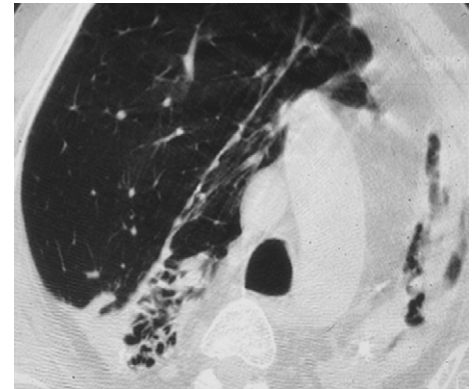
**Fig. 8-20** Nodule pseudo-métastatique lobaire inférieur droit. Coupe TDM en fenêtre parenchymateuse. Nodule sous-pleural latéro-basal droit ayant totalement régressé sous traitement antituberculeux.



**Fig. 8-22** Séquelles tuberculeuses. Coupe TDM avec injection de produit de contraste de 5 mm d'épaisseur centrée sur l'apex gauche. Nodule totalement calcifié adjacent à une hypertrophie de la graisse extrapleurale.



**Fig. 8-21** Séquelles tuberculeuses. Aspect radiographique standard de face. Collapsus cicatriciel du lobe supérieur droit avec attraction trachéale homolatérale.



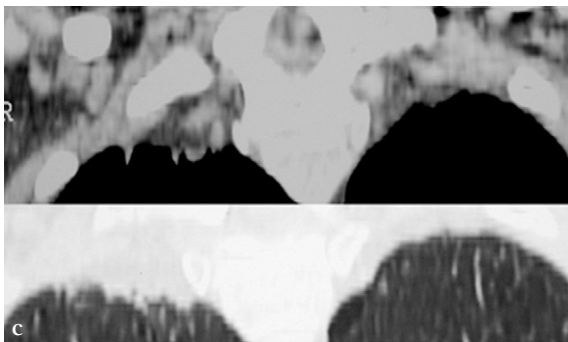
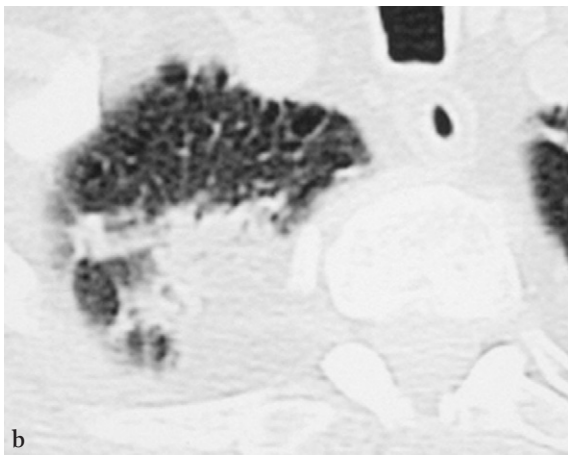
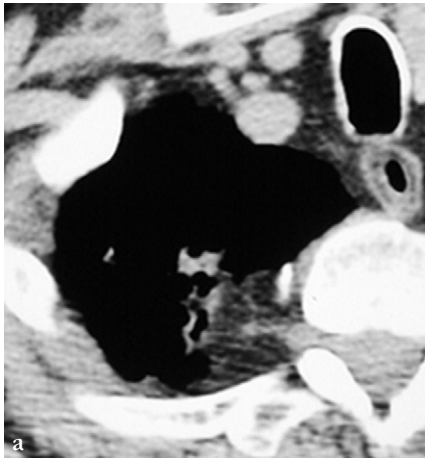
**Fig. 8-23** Séquelles tuberculeuses. Coupe TDM en fenêtre parenchymateuse pulmonaire. Collapsus cicatriciel du culmen associé à une bande linéaire et des bronchectasies cicatricielles au sein du LSD en hyperexpansion compensatrice.

Une coiffe apicale est également fréquemment observée à titre de séquelle. Elle est essentiellement en rapport avec une hypertrophie de la graisse extrapleurale et à un moindre degré avec un épaississement pleural, une condensation sous-pleurale ou des lésions de fibrose [55, 98] (fig. 8-24).

Un aspect stable des opacités sur les radiographies sur une période d'au moins 6 mois et des recherches répétées de bacilles de Koch négatives sont les meilleurs signes prédictifs de maladie inactive.

En médiastinal, une évolution fibrosante est exceptionnellement décrite [123]. Ces médiastinites fibrosantes peuvent être responsables de compressions vasculaires (caves supérieures le plus souvent), œsophagienne ou trachéo-bronchiques. L'aspect peut être celui d'une masse compressive mal limitée ou d'une infiltration tissulaire, de localisation paratrachéale droite ou sous-carinaire, contenant le plus souvent des calcifications.





**Fig. 8-24** Coiffe apicale séquellaire droite.

Coupes axiales en fenêtre médiastinale (a) et parenchymateuse pulmonaire (b) centrées sur l'apex droit. Reconstruction coronale (c) en fenêtre médiastinale et parenchymateuse pulmonaire. Aspect pseudo-tumoral d'une séquella apicale tuberculeuse authentifiée par l'hypertrophie marquée de la graisse extrapleurale avec densités parenchymateuses adjacentes.

### Infection chronique et poumon détruit

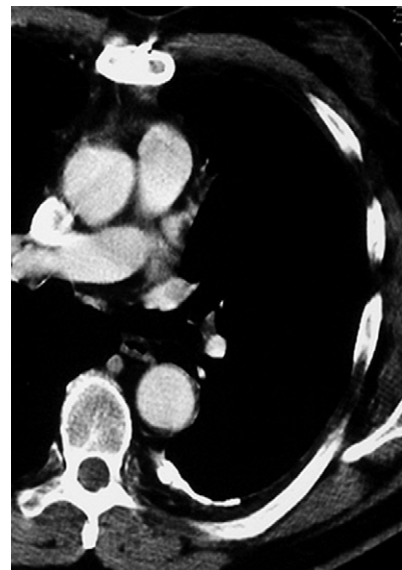
La destruction de la majeure partie d'un poumon peut résulter d'une infection pulmonaire progressive, d'une cavitation prolongée, d'une réinfection ou d'une dissémination avec fibrose secondaire. Une atteinte unilatérale d'un lobe supérieur est plus fréquemment observée. Un traitement chirurgical peut être requis [133]. Des fibrothorax séquellaires possiblement

calcifiés avec hypertrophie de la graisse extrapleurale sont fréquents (fig. 8-25). La pachypleurite associée est parfois décrite comme un « os de seiche ».

### Complications vitales

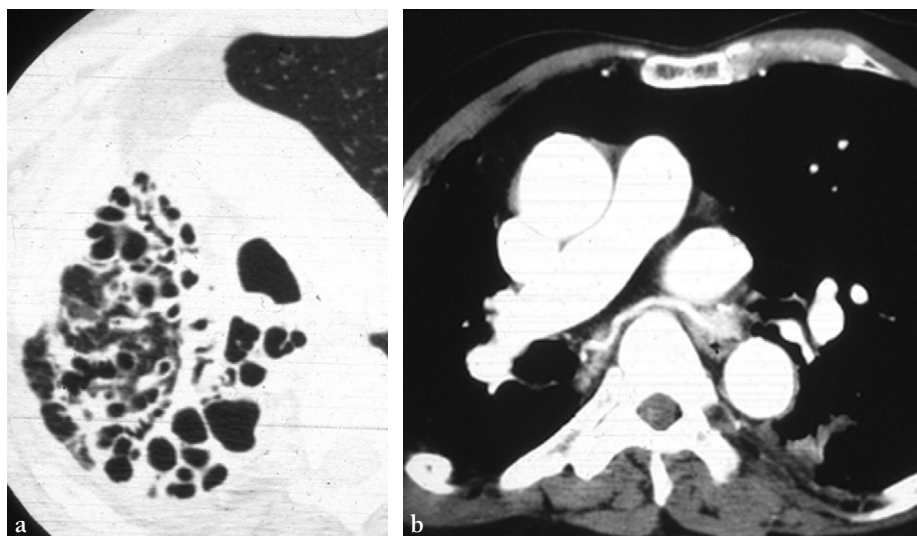
Des formes pneumoniques multifocales, une miliaire, une tuberculose systémique disséminée ou une tuberculose des voies aériennes proximales sont parfois à l'origine d'un syndrome de détresse respiratoire aigu de l'adulte [58, 69].

L'incidence des *hémoptysies* significatives est d'environ 8 %, des formes fatales étant rapportées dans 1 à 5 % des cas. Elles concernent le plus souvent des patients ayant une tuberculose inactive avec des cavités et des bronchectasies séquellaires (fig. 8-26). Toutefois, elles peuvent survenir chez des patients présentant une maladie cavitaire active traitée de façon inadéquate [22]. Le saignement peut être lié à une cavité tuberculeuse préexistante ou à un aspergillome intracavitaire, non rare (fig. 8-27). Les exceptionnels anévrismes de Rasmussen [56] sont des pseudo-anévrismes artériels pulmonaires qui peuvent être une source de saignement majeur. Ils sont secondaires à un amincissement de la paroi artérielle par une cavité tuberculeuse adjacente et surviennent soit lors d'une infection active, soit dans les tuberculoses chroniques fibrocaséuses, avec une prédominance lobaire supérieure [62, 132]. Les artères pulmonaires, les artères bronchiques et systémiques non bronchiques peuvent également être une source de saignement, avec une augmentation possible de la taille et du nombre des anastomoses systémopulmonaires. Elles devront être soigneusement étudiées par TDM avec injection de produit de contraste [15].



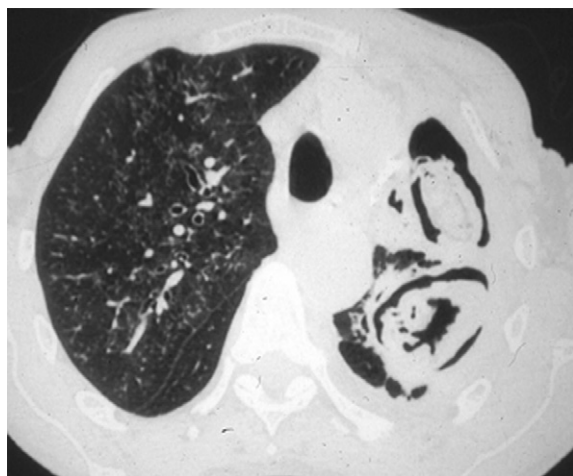
**Fig. 8-25** Fibrothorax calcifié.

Coupe TDM après injection de produit de contraste en fenêtre médiastinale centrée sur l'hémithorax gauche. Calcifications pleurales postérieures avec hypertrophie de la graisse extrapleurale.



**Fig. 8-26** Hémoptysie chez un patient ayant des antécédents de tuberculose.

Coupe TDM en collimation fine avec injection de produit de contraste en fenêtre parenchymateuse centrée sur l'apex droit (a) et en fenêtre médiastinale (b). Cavités et bronchectasies cicatricielles du segment apical du LSD avec hypertrophie artérielle bronchique droite.



**Fig. 8-27** Aspergillomes excavés.

Coupe TDM de 5 mm en fenêtre parenchymateuse pulmonaire. Lésion ovulaire décline au sein d'une cavité antérieure et masse excavée occupant la quasi-totalité de la cavité postérieure en rapport avec deux aspergillomes de siège culminal. Noter les bronchectasies lobaires supérieures droites et la perfusion en mosaïque.

## Cas particuliers

### Tuberculose dans un contexte d'immunodépression

Les facteurs de risque prédisposant au développement d'une tuberculose active sont les affections associées à une déficience de l'immunité à médiation cellulaire telles que

la malnutrition, l'alcoolisme et la consommation de drogues, les néoplasies (voir plus loin), les maladies coexistantes telles que le diabète, l'insuffisance rénale chronique, la silicose et les patients ayant une corticothérapie ou un traitement par immunosuppresseurs [24, 47]. Parmi les traitements immunosuppresseurs, les inhibiteurs du TNF-alpha donnés dans les maladies rhumatismales ou inflammatoires digestives multiplie le risque de réactivation tuberculeuse dans les premiers mois après mise en route du traitement. Ce risque est aussi vrai pour les infections à *Pneumocystis jiroveci* et mycobactéries atypiques [4]. Il justifie la recherche des formes latentes de la maladie [2, 61] et, éventuellement, la réalisation d'une TDM sans injection.

Chez les patients âgés, l'aspect est souvent atypique en imagerie avec des formes lobaires moyenne et inférieure, des formes non tumorales, des formes miliaires indolentes et la possibilité de condensations sans cavitation [127]. La tuberculose survient neuf fois plus fréquemment chez les sujets cancéreux, en particulier les patients leucémiques, que dans la population générale. Le cancer bronchopulmonaire peut favoriser une réactivation bacillaire et coexister avec la tuberculose.

### Tuberculose et SIDA

La plupart des patients infectés par le VIH vont présenter une complication pulmonaire dans leur évolution, le plus souvent d'origine infectieuse [48, 50]. Aujourd'hui, il s'agit en premier lieu d'infection bactérienne, de pneumocystose, puis de tuberculose. Cependant, notamment en Afrique subsaharienne, la tuberculose peut être la cause la plus fréquente de complication pulmonaire et la première cause de mortalité liée au VIH. Elle peut survenir à tous les stades de l'infection VIH, et augmente lorsque le taux de CD4 diminue [11].

La co-infection VIH-tuberculose concerne moins de 15 % des formes de tuberculose active en Europe [117]. Il s'agit d'un enjeu de santé publique [42] pour le contrôle de la propagation de la maladie et pour l'amélioration de la prise en charge des patients VIH+, dont le risque de tuberculose est multiplié par 20 à 30.

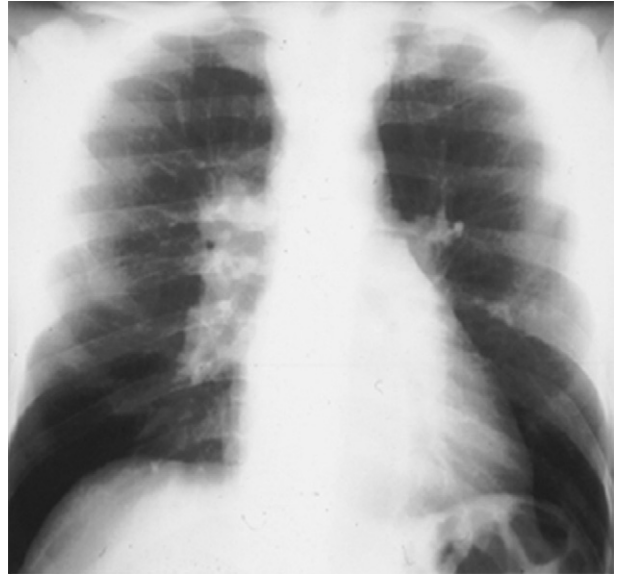
Grimberg et al. [38] ont montré que la radiographie thoracique était une méthode de dépistage peu sensible pour la détection de la tuberculose chez les patients VIH+, des radiographies thoraciques normales avec des cultures positives ayant été rapportées dans 14 à 40 % des cas [25].

Plusieurs études ont démontré que les patients séropositifs avaient une prévalence moindre de condensation parenchymateuse, de cavitation, d'aspect de tuberculose post-primaire et une plus grande prévalence d'adénopathies (fig. 8-28), d'épanchements pleuraux, de miliaries et de localisations extrapulmonaires que les patients séronégatifs [41, 86]. Les opacités nodulaires étaient présentes en TDM chez 80 % des patients séropositifs.

Les manifestations radiologiques de tuberculose chez les patients VIH+ sont dépendantes du taux de lymphocytes T CD4 [6, 37, 74, 108]. En cas de faible immunodépression (CD4 à 350 cellules/mm<sup>3</sup>), la présentation est proche de celle des sujets immunocompétents avec une forme le plus souvent localisée aux poumons. Lorsque l'immunodépression est sévère, l'expression est celle d'une tuberculose primaire quels que soient les antécédents tuberculeux, avec une fréquence notable d'atteintes extrapulmonaires [51] (fig. 8-29) et disséminées (formes miliaries). Les aspects en imagerie varient selon le taux de lymphocytes CD4. Ainsi, Yabuuchi et al. [148] rapportent une association de signes typiques et atypiques de réactivation tuberculeuse en cas de faible taux de CD4 chez des

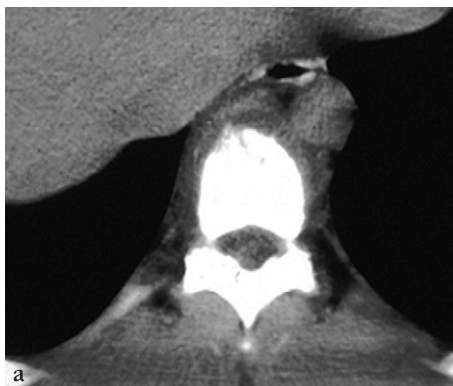
patients immunodéprimés non au stade de SIDA. Les localisations atypiques de tuberculose de réactivation consistaient en une atteinte du segment antérieur des lobes supérieurs, du lobe moyen et de la lingula et des pyramides basales.

Le comportement TDM des adénopathies peut être similaire à celui observé chez les sujets immunocompétents,



**Fig. 8-28** Tuberculose chez un sujet séropositif pour le VIH avec immunodépression marquée.

Aspect radiographique de face. L'aspect est celui d'une primo-infection avec adénopathies hilaires droites.



**Fig. 8-29** Spondylite tuberculeuse asymptomatique survenant chez un patient séropositif pour le VIH avec immunodépression marquée. (a) Coupe TDM axiale. (b) Coupe sagittale en IRM pondérée en T2. Les densités tissulaires périvertébrales ont permis de suspecter cette lésion vertébrale avec coulée prévertébrale de siège thoracique inférieur confirmée par l'IRM.

à savoir qu'il existe une hypodensité centrale avec prise de contraste périphérique [86, 116]. Dans une étude portant sur 110 patients séropositifs pour le VIH ayant des adénopathies, une analyse multivariée a démontré que la mise en évidence d'une nécrose permettait de prédire une tuberculose ou une mycobactériose atypique [59]. En cas d'immunodépression sévère, une nécrose plus extensive avec extension extranodale et des fistules ganglio-œsophagiennes de siège volontiers sous-carénaire sont rapportées [53]. La présence de telles fistules ne doit pas modifier le traitement.

Des signes atypiques simulant l'aspect des pneumonies bactériennes et des pneumonies à *Pneumocystis jiroveci* sont fréquemment rapportés. Boisselle et al. [14] rapportent dans leur série que la tuberculose pulmonaire, les infections à *Pneumocystis jiroveci* et les pneumonies bactériennes avaient une expression radiologique similaire dans environ 10 % des cas. Toutefois, les nodules acinaires et les cavités étaient le plus fréquemment rencontrés en cas de tuberculose pulmonaire. Dans une série de 105 patients séropositifs pour le VIH atteints de tuberculose pulmonaire, Barnes et al. [6] ont, quant à eux, identifié 4 % de cas simulant une pneumocystose cliniquement et radiologiquement.

Un autre problème lié à l'infection par le VIH est le risque de syndrome de restauration immunitaire après l'instauration des traitements antirétroviraux hautement actifs (HAART) [49, 139]. Ce syndrome apparaît d'autant plus fréquemment que les HAART sont démarrés à un taux de CD4 < 200 cellules/mm<sup>3</sup>. La réapparition des lymphocytes CD4 peut s'accompagner d'un dysfonctionnement de la restauration de la réponse immune spécifique au pathogène infectant et/ou de la régulation immune pouvant compromettre l'adhérence au traitement. Dès lors, il existe un risque d'infection tuberculeuse précoce (3 premiers mois) après la mise en route des HAART. De plus, le syndrome de restauration immunitaire est fréquemment responsable, chez les patients co-infectés VIH et tuberculose, d'une aggravation paradoxale des signes de tuberculose. Dans la série de Fishman et al. [29], une aggravation transitoire de la radiographie thoracique était notée chez 45 % des patients, avec une amélioration des signes dans les 2 semaines à 3 mois qui suivaient.

### Formes multirésistantes

Les formes multirésistantes de tuberculose sont définies comme résistantes à l'isoniazide et à la rifampicine et celles super-résistantes comme résistantes en plus aux fluoroquinolones et au moins un agent injectable de seconde intention [12, 50]. Elles restent rares en Europe de l'Ouest et représentent environ 1 % des cas de tuberculose en France, avec plusieurs cas de formes multirésistantes pris en charge en Seine-Saint-Denis ces dernières années [39]. Soit elles résultent d'une primo-infection avec une bactérie résistante, soit elles surviennent en cours de traitement (notamment chez les patients co-infectés par le VIH). Récemment, des foyers épars de formes totalement résistantes ont été observés avec inquiétude (Inde [140], Iran).

Les formes multirésistantes et super-résistantes ne se différencient pas des formes sensibles en imagerie. Elles se présentent souvent à un stade avancé, avec des cavités multiples et des bronchectasies [23] et une extension plus diffuse des micronodules et condensations [76]. Une résistance acquise en cours de traitement sera évoquée en cas de progression des images, avec cependant une réserve sur les réactions paradoxales en début de traitement (< 3 mois) [60].

### Rôle de la TDM

Les insuffisances de la radiographie thoracique ont été largement démontrées, y compris par des études récentes [27]. Dans la série de Woodring et Vandiviere [146], le diagnostic radiographique initial de tuberculose était correct dans 49 % des cas seulement. L'apport d'un cliché supplémentaire de profil n'aurait que peu d'intérêt [28]. Les causes les plus fréquentes d'erreurs diagnostiques concernant la tuberculose primaire étaient le défaut de reconnaissance des adénopathies hilaires et médiastinales et des anomalies parenchymateuses focalisées. Dans la même étude, l'appréciation incorrecte de l'activité de la maladie était la cause la plus fréquente d'erreur dans un contexte de tuberculose post-primaire. Dans la série de Lee et al. [80], le diagnostic de tuberculose pulmonaire était correct dans 91 % des cas (n = 146) et la tuberculose était correctement exclue dans 76 % des cas (n = 42).

### Diagnostic des tuberculoses actives

La TDM participe au diagnostic précoce de tuberculose primaire, accélérant ainsi la prise en charge thérapeutique [116]. Elle permet d'évaluer l'activité de la tuberculose [60, 124]. Dans la série de Lee et al. [80], 80 % des patients avec une maladie active et 89 % de ceux avec maladie inactive étaient correctement classés par cette technique. Les nodules de type miliaire et centrolobulaires, acinaires ou alvéolaires étaient les signes les plus fréquents de tuberculose pulmonaire active. Dans la même étude, des nodules de contours flous et des densités confluentes invisibles en radiographie standard étaient notés chez 10 patients sur 22 en TDM, et autorisaient un diagnostic formel de tuberculose [82]. Dans la série de Im et al. [52], les densités centrolobulaires linéaires branchées étaient les signes les plus fréquents et les plus caractéristiques en TDM chez les patients ayant une tuberculose pulmonaire disséminée récente. Ces lésions étant invisibles en radiographie standard, la TDM-HR peut ainsi être recommandée en cas de suspicion de réactivation tuberculeuse [106].

Dans la tuberculose primaire, la TDM authentifie et caractérise aisément les adénopathies [54] à centre hypodense après injection de produit de contraste ainsi que les anomalies parenchymateuses non visibles sur la radiographie thoracique [100]. La TDM peut également guider des prélèvements biopsiques ganglionnaires et aider à déterminer la meilleure approche chirurgicale, à savoir la médiastinoscopie, la médiastinotomie parasternale ou la vidéochirurgie [133].



La TDM est plus sensible que la radiographie standard pour la détection des petites cavités, en particulier aux apex, aux bases, en paramédiastinal et en rétrocardiaque [9], au sein des zones de condensations alvéolaires [80] et des bandes fibreuses plus ou moins calcifiées. Dans la série d'Im et al. [54] portant sur 41 patients souffrant d'une tuberculose active, la prévalence de cavités démontrées sur la TDM initiale était de 58 %, alors que la prévalence des cavités sur les clichés standard n'était que de 22 %.

La dissémination bronchogène est bien démontrée en TDM-HR et suggère fortement une maladie active. Parmi les anomalies suggérant une atteinte bronchogène, seuls les nodules acinaires peuvent être visibles sur la radiographie standard [90]. Les lésions centrolobulaires branchées, signes suggestifs de tuberculose de réactivation, sont du seul domaine de la TDM-HR. Elles sont prédictives de la présence de bacilles dans les expectorations et permettent, par exemple, d'isoler rapidement les patients suspects [149].

Dans tous les cas, les anomalies bronchiques telles que les sténoses, les lésions endoluminales et les broncholithiasis sont facilement reconnues, de même que les fistules ganglio-bronchiques.

La TDM peut participer à la détection précoce d'une miliaire tuberculeuse, qui n'est généralement visible en radiographie standard que dans un délai de 6 semaines [9].

En cas de pleurésie tuberculeuse, la TDM peut détecter des petits foyers sous-pleuraux rompus dans l'espace pleural, de petites cavités, de même que des adénopathies associées (fig. 8-30). Un épaississement pleural suspecté sur les radiographies de thorax sera clairement différencié d'un épanchement chronique loculé. En cas d'empyème avec un niveau hydroaérique, une fistule bronchopleurale peut être mise en évidence. Il en est de même pour les cavités responsables d'un pneumothorax spontané. En cas d'atélectasie, la TDM peut



**Fig. 8-30** Pleurésie tuberculeuse.

Coupe TDM après injection de produit de contraste centrée en basithoracique droit. L'épaississement et l'épanchement pleural sont bien différenciés du collapsus pulmonaire adjacent et surtout des adénopathies nécrosées de l'espace intercostal adjacent.

prédire la réexpansion pulmonaire après une procédure endobronchique sur sténose cicatricielle [79].

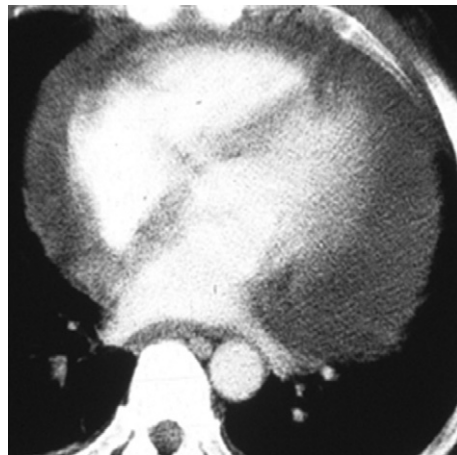
## Diagnostic des formes latentes

Un des enjeux de la lutte contre la tuberculose est le dépistage des formes latentes. Les limites des tests cutanés et de la radiographie thoracique sont connues. Aujourd'hui sont développées des stratégies fondées sur le dosage de détection de l'interféron-gamma [47, 75]. Celui-ci fait partie des cytokines de type TH1 sécrétées lors de la réponse immunitaire cellulaire à l'égard de *M. tuberculosis*. Il existe de nombreux tests (QuantiFERON Tuberculine PPD®, QuantiFERON-TB Gold®, QuantiFERON-TB Gold in Tube®, T-SPOT.TB®, etc.). La TDM pourrait être une méthode de confirmation des formes actives chez les patients ayant une sérologie positive. Chez les patients ayant eu un contact récent, chez ceux à forte prévalence de forme latente ou ayant une diminution des défenses immunitaires (infection par le VIH, inhibiteurs du TNF-alpha), certains auteurs conseillent la réalisation d'une TDM thoracique [77, 84]. Ce point reste discuté [13, 128]. L'utilisation de techniques de tomosynthèse pourrait être une alternative efficace et peu irradiante [63].

## Diagnostic des complications

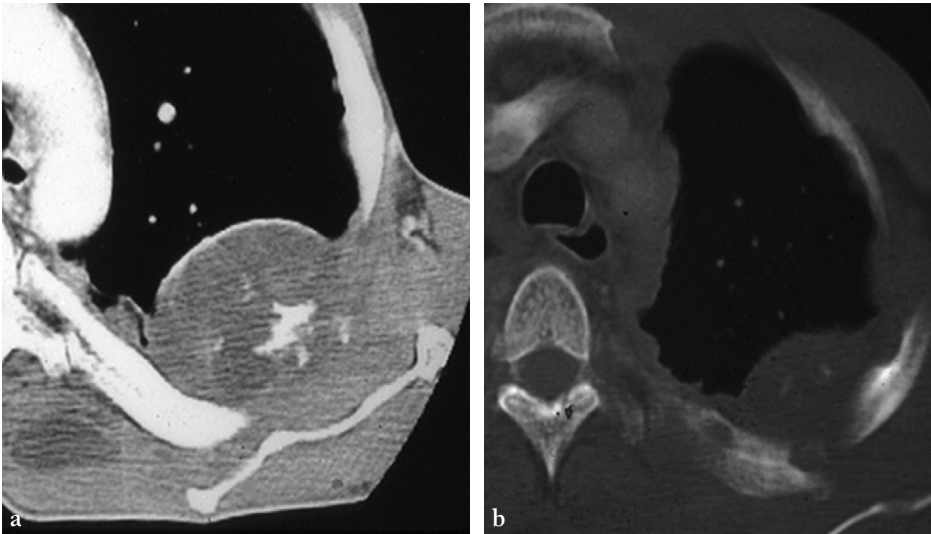
En cas de fibrose extensive avec distorsion architecturale, la TDM-HR distingue bien les lésions d'emphysème paracatriciel des bronchectasies kystiques [65].

D'autres localisations non suspectées peuvent être révélées par la TDM, telles une péricardite tuberculeuse (fig. 8-31), dont on précisera l'épaississement des feuillets et l'abondance, un abcès froid pariétal, une spondylodiscite ou des lésions d'ostéite costale (fig. 8-32).



**Fig. 8-31** Péricardite tuberculeuse.

Coupe TDM de 5 mm après injection de produit de contraste.



**Fig. 8-32** Tuberculose osseuse.

Coupe en fenêtre médiastinale (a) et osseuse (b). Tuméfaction de densité tissulaire avec remaniement nécrotique et osseux costal de type mixte lytique et condensant avec nodulation pleurale adjacente. Noter l'hypodensité en regard des muscles paravertébraux pouvant correspondre à un abcès froid.

Des lésions rares, telles que les fibroses médiastinales tuberculeuses, peuvent être mises en évidence.

La TDM contribue aisément au diagnostic d'aspergillome en objectivant une lésion tissulaire arrondie déclive dans une cavité, se mobilisant en procubitus. Des bandes irrégulières de filaments mycéliens peuvent également être mises en évidence, de même que des aspects spongiformes internes [35, 73, 85]. Il s'agit d'une complication non exceptionnelle des formes de fibrose mutilante des lobes supérieurs avec cavités [65]. Ainsi, les séquelles de tuberculose sont, encore aujourd'hui, la cause la plus fréquente de survenue d'aspergillome, mais également des formes chroniques nécrosantes d'aspergillose [134].

Ainsi, la TDM peut être utile à toutes les phases de la tuberculose, lorsqu'il existe une discordance clinique ou radiologique et/ou lorsque l'interprétation des signes radiographiques est délicate. Elle aide à différencier la tuberculose d'autres affections granulomateuses ou d'une néoplasie, bien que les deux puissent coexister avec nécessité d'une preuve histologique. Elle peut être répétée dans les cas où l'évolution lésionnelle reste d'appréciation difficile [8, 78, 124]. La TDM est surtout utile en fin de traitement en tant qu'élément de comparaison pour une surveillance évolutive adéquate de ces patients.

## Rôle du TEP-scan

Le rôle du TEP-scan (tomographie par émission de positons) au  $^{18}\text{F}$ -fluorodésoxyglucose (FDG) dans les maladies inflammatoires et infectieuses évolue rapidement mais sa place n'est pas clairement validée. La TEP au FDG au cours de la tuberculose peut être utilisée pour déterminer l'activité des lésions, évaluer l'extension de la maladie, localiser un site de biopsie et enfin évaluer la réponse thérapeutique [26, 46].

Les lésions de tuberculose active peuvent présenter des niveaux de fixation élevés. Les fixations pulmonaires en

TEP sont bien corrélées aux signes d'activité TDM [26]. Par ailleurs, les tuberculomes, pouvant présenter des niveaux de fixation modérés [36], sont une cause classique de faux positifs de fixation tumorale.

Deux profils radiocliniques de la tuberculose ont été décrits : un profil de fixation pulmonaire associant caverne, micronodules et fixations modérées localisées essentiellement au thorax, et un profil de fixation ganglionnaire correspondant à une maladie active et systémique [136]. Même si le profil de fixation pulmonaire apparaît assez spécifique, le profil de fixation ganglionnaire peut être observé au cours des lymphomes, de la sarcoïdose et des carcinomes métastatiques [136].

Concernant l'évaluation thérapeutique, la diminution des fixations TEP reflète une bonne réponse au traitement antituberculeux [26]. Cependant, il n'a pas été établi que des fixations résiduelles à la fin du traitement antituberculeux correspondent à une maladie active persistante. Une étude récente incluant 24 patients séropositifs pour le VIH évoquait le rôle pronostique du TEP au FDG préthérapeutique pour identifier les tuberculoses résistantes [126]. Des fixations ganglionnaires initiales étendues (> 5 sites) étaient prédictives d'un échec thérapeutique à 4 mois [126].

## MYCOBACTÉRIOSES ATYPIQUES

### Mycobactérioses atypiques chez le sujet immunocompétent

Les mycobactérioses non tuberculeuses ou atypiques sont des organismes ubiquitaires qui constituent une partie de la flore environnementale normale. Ils sont retrouvés essentiellement dans l'eau, le sol et chez les animaux. Certaines

espèces sont pathogènes pour l'homme, l'infection humaine s'effectuant probablement par l'eau [17, 33, 40]. Malgré une importante exposition à ces agents, un faible taux d'infection clinique est observé. Néanmoins, la prévalence des infections pulmonaires à mycobactérioses non tuberculeuses est en augmentation. Lorsque ces infections surviennent chez des patients immunocompétents, la maladie, généralement confinée au thorax, est due à l'inhalation de ces organismes, sans transmission interhumaine. À l'inverse de la tuberculose, la mycobactériose atypique ne présente pas d'aspect de maladie primaire ou de réactivation.

Des granulomes extensifs péribronchiques au niveau des voies aériennes proximales et des bronchioles sont retrouvés en anatomopathologie. Ils peuvent être pourvoyeurs de sténoses des voies aériennes ou altérer leur couche musculaire, source potentielle de bronchectasies. Des nodules centrolobulaires en rapport avec de petits granulomes ou du matériel nécrotique dans la lumière bronchiolaire sont également rencontrés [31].

Le complexe *Mycobacterium avium-intracellulare* (MAC) et *Mycobacterium kansasii* sont les agents le plus souvent incriminés [17, 33, 40, 145]. Une augmentation notable de la prévalence des infections à MAC est observée du fait d'une meilleure reconnaissance clinique de cette affection. *Mycobacterium xenopi*, *fortuitum* et *chelonae* sont des pathogènes rares responsables d'un spectre d'infections avec atteinte pulmonaire, ganglionnaire cervicale, cutanée et des tissus mous, et possible maladie disséminée.

Le diagnostic d'infection pulmonaire à mycobactérioses non tuberculeuses est souvent difficile, parce que l'isolement de l'organisme dans les expectorations ou le lavage bronchoalvéolaire peut représenter une simple colonisation des voies aériennes et non une infection. Les meilleurs critères diagnostiques d'infection sont la présence d'au moins deux cultures positives des expectorations ou du liquide bronchoalvéolaire ou la mise en évidence de mycobactéries sur la biopsie, ainsi que l'existence d'une excavation ou de modifications progressives sur la radiographie thoracique avec une clinique compatible [17, 33, 40]. Des retards diagnostiques restent fréquents en raison de la subtilité de certaines présentations.

## Présentations typiques fibrocavitaire et nodulaire bronchectasique

La présentation typique des pneumonies à mycobactérioses non tuberculeuses est celle d'une infection granulomateuse indolente du poumon, classiquement non différenciable de la tuberculose sur le plan clinique et en imagerie. Ainsi, dans la majorité des cas, la possibilité d'une infection à mycobactérioses non tuberculeuses n'est pas évoquée. L'aspect radiographique n'est le plus souvent pas influencé par l'espèce spécifique de mycobactériose [88]. L'histoire naturelle consiste en une progression très lente de la maladie, une stabilité clinique étant néanmoins fréquemment observée avec des cultures des expectorations positives persistantes.

Deux grands groupes de patients avec des caractéristiques démographiques et cliniques différentes ont été identifiés [97].

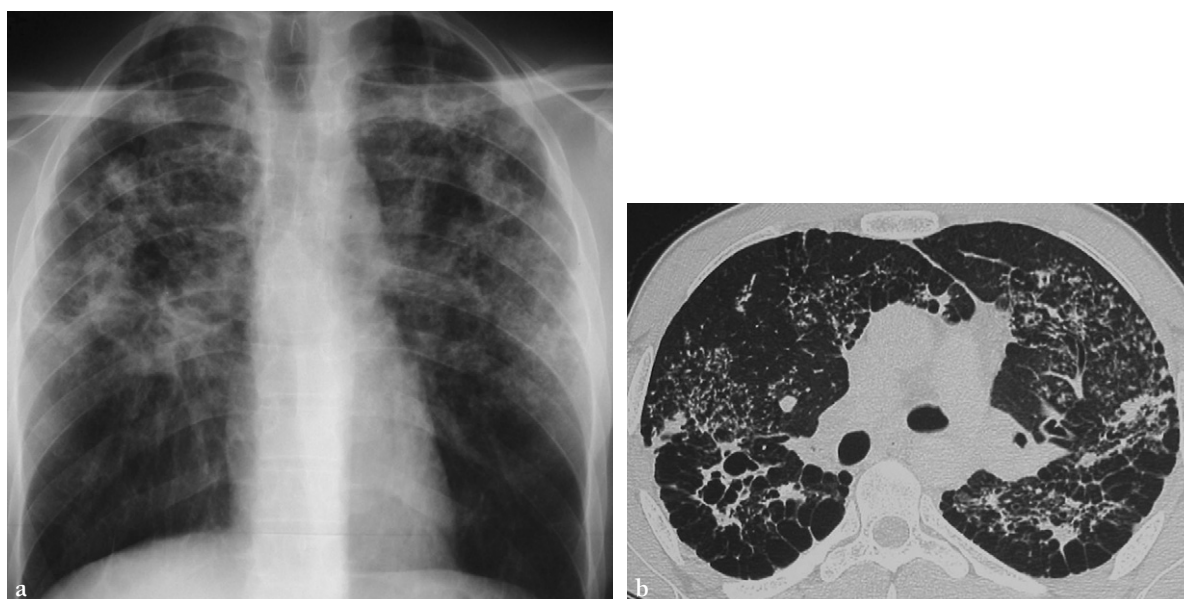
Le premier groupe (présentation fibrocavitaire) concerne des sujets masculins de race blanche, ayant fréquemment une maladie chronique sous-jacente, en particulier une bronchopneumopathie chronique obstructive ou une fibrose pulmonaire [17, 33, 40]. D'autres affections sont prédisposantes telles que les bronchectasies, l'histoplasmose, la blastomycose, la sarcoïdose, la silicose, la polyarthrite rhumatoïde, les néoplasies extrapulmonaires, le diabète, l'alcoolisme et les cardiopathies.

En imagerie, les anomalies caractéristiques sont des opacités linéaires et/ou nodulaires mimant celles d'une tuberculose post-primaire [148] (fig. 8-33). Les territoires apicaux et postérieurs des lobes supérieurs sont les localisations préférentielles. Des formes diffuses, atteignant plus de trois lobes ou de localisation atypique, sont possibles. Une fibrose marquée associée à une perte de volume des lobes supérieurs, une déviation trachéale et une attraction hilare vers le haut sont notées dans un tiers des cas environ [148]. Des bronchectasies sont observées dans les zones les plus atteintes ou de façon multifocale [92]. Une dissémination endobronchique, rencontrée dans 40 à 70 % des cas, s'exprime par des opacités hétérogènes dispersées, diffuses, uni- ou bilatérales avec, en TDM, des nodules centrolobulaires de 5 à 15 mm de diamètre [105]. Les excavations, volontiers multiples et d'une taille inférieure à 4 cm, sont observées dans 80 à 95 % des cas. Elles sont parfois le signe dominant et sont fréquemment associées à un épaississement pleural dont l'épaisseur peut être supérieure à 2 cm [101]. Elles sont également souvent en continuité avec une bronche posant des problèmes de diagnostic différentiel avec des bronchectasies kystiques [66]. Les adénopathies et les épanchements pleuraux sont rares chez les sujets immunocompétents, rapportés dans 5 % des cas environ, de même que les miliaries [148].

L'atteinte est plus souvent bilatérale au cours des infections à MAC qu'au cours des infections à *Mycobacterium kansasii*. Les infections à *M. kansasii* sont volontiers plus extensives et associées à des signes radiologiques de BPCO (fig. 8-34). Ces patients sont typiquement des sujets masculins plus jeunes [88].

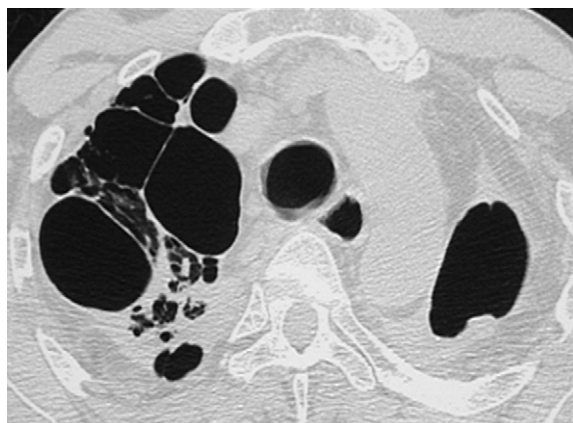
Parfois, les radiographies demeurent normales malgré des cultures d'expectorations positives répétées [88]. Les explorations TDM sont d'un intérêt indiscutable dans ce cadre [147].

Le second groupe (présentation nodulaire bronchectasique) concerne des femmes d'un âge moyen de 66 ans, de race blanche, sans maladie pulmonaire sous-jacente ni autre facteur prédisposant, généralement non fumeuses [119]. Il est connu sous la dénomination de syndrome de Lady Windermere [120-122], et pourrait être en rapport avec une inhibition du réflexe de toux. D'autres facteurs mécaniques à type de scoliose ou d'étranglement thoracique antéro-postérieure ont été rapportés [57, 88], et seraient responsables de modifications de la ventilation du lobe moyen. Les symptômes sont dominés par une toux chronique productive ou des expectorations



**Fig. 8-33** Mycobactériose atypique à MAC chez un sujet alcoolo-tabagique.

(a) Radiographie de thorax de face. (b) Coupe TDM de 1 mm d'épaisseur au niveau des lobes supérieurs en fenêtre parenchymateuse pulmonaire. Nodules de taille variable, essentiellement de type bronchiolaire avec condensations alvéolaires en mottes atteignant les moitiés supérieures des champs pulmonaires et cavités en regard du segment dorsal du lobe supérieur droit, bien différenciées des lésions d'emphysème paraseptal adjacentes.



**Fig. 8-34** Mycobactériose atypique à *Mycobacterium kansasii*.

Coupe TDM de 1 mm d'épaisseur au niveau des lobes supérieurs en fenêtre parenchymateuse pulmonaire. Collapsus lobaire supérieur droit avec cavités multiples de nature non univoque.



**Fig. 8-35** Infection à MAC chez une femme de 70 ans peu symptomatique.

Coupe TDM de 1 mm d'épaisseur centrée au niveau du champ pulmonaire droit en fenêtre parenchymateuse pulmonaire. Aspect de bronchectasies lobaires moyennes et de nodules bronchiolaires avec perfusion en mosaïque.

purulentes [119], une sinusite chronique ayant été rapportée dans 42 % des cas d'une cohorte de patients ayant une infection à MAC sans affection pulmonaire prédisposante. Cette prévalence des sinusites fait suggérer la possibilité de bronchectasies préexistantes silencieuses qui représenteraient un facteur prédisposant [72].

Les signes caractéristiques sont des bronchectasies pluri-focales, à prédominance lobaire moyenne et linguale [33, 40, 105], et des nodules centrolobulaires multiples de taille variée, d'environ 5 mm de diamètre, avec fréquent aspect en arbre bourgeonnant [44] (fig. 8-35). Ces nodules qui repré-

sentent des lésions granulomateuses à mycobactériose non tuberculeuse sont des signes d'infection et non de colonisation [97]. Il n'existe pas de cavité dans ces formes. Le respect du segment apical des lobes supérieurs, fréquemment atteint au cours de la tuberculose, est notable [72].



## Cas particuliers

L'apparition avec aggravation des bronchectasies a été démontrée dans plusieurs études lors de la progression de la maladie par la réalisation d'examen TDM répétés, suggérant le rôle propre des infections à mycobactéries non tuberculeuses [71, 97]. Les lésions peuvent rester stables sur plusieurs années ou se majorer progressivement.

Les patients avec achalasie ont une présentation radiographique souvent proche de celle d'une pneumonie d'inhalation. Une maladie des voies aériennes en motte, non spécifique, est retrouvée en TDM-HR. Une infection par le complexe *Mycobacterium fortuitum* et *chelonae* est le plus souvent concernée.

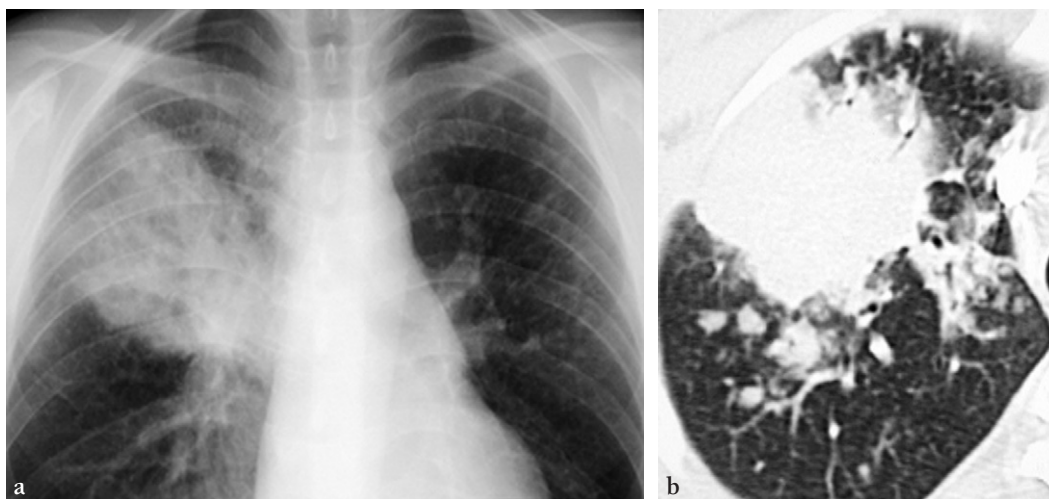
Des nodules ou masses focales découvertes chez un sujet asymptomatique sont une forme rare de présentation de mycobactérie non tuberculeuse. Les lésions ont un diamètre de 1 à 5 cm et n'ont pas de prédominance topographique [101]. Des petites lésions satellites sont fréquemment retrouvées. De multiples nodules de taille identique et regroupés peuvent être observés. Le diagnostic est souvent effectué par résection chirurgicale pour suspicion de néoplasie [101].

Les mycobactéries atypiques peuvent être responsables de pneumopathies d'hypersensibilité. Le tableau clinique le plus décrit est celui d'hypersensibilité contre le MAC, observé chez les patients ayant des jacuzzis (*hot tub lung disease*) [43, 96]. L'aspect est celui d'une forme subaiguë avec micronodules profus de distribution centrolobulaire, de faible densité, de localisation diffuse ou aux lobes supérieurs. L'association à du verre dépoli et des territoires plus clairs (piégés) est la règle. Des tableaux comparables ont été observés envers *M. immunogenum*, isolé au sein d'huiles de refroidissement dans des ateliers d'usinage de métal [138], et décrits chez des musiciens utilisant des cuivres [99].

## Mycobactérioses atypiques chez les sujets immunodéprimés

Les infections à MAC sont fréquentes en cas d'immuno-dépression sévère avec un taux de CD4 inférieur à  $50/\text{mm}^3$  [88]. Elles s'effectuent dans ce contexte *via* le tractus gastro-intestinal. L'apparition du SIDA dans les années 1980 a modifié la présentation clinique et l'évolution de ces infections, avec une expression différente de celle des autres patients immunodéprimés. Une infection disséminée à mycobactéries non tuberculeuses est une cause fréquente de décès chez ces patients [88, 142]. En cas d'immuno-dépression sévère, une infection mycobactérienne peut coexister avec d'autres complications infectieuses (cytomégalovirus, pneumocystose, pyogène, candidose, etc.) ou non (sarcome de Kaposi).

Une maladie disséminée avec diarrhée chronique, atteintes hépatique, ganglionnaire et médullaire est le plus souvent observée, avec une atteinte pulmonaire moins fréquente. La radiographie thoracique est normale chez la plupart des patients au stade de SIDA avec maladie disséminée et positivité des cultures des expectorations [103]. Des adénopathies hilaires ou médiastinales, des nodules, des infiltrats pulmonaires diffus à prédominance supérieure, des condensations focales et des masses endobronchiques peuvent être notés (fig. 8-36). Les lésions cavitaires, les atelectasies et les épanchements pleuraux sont rares. Des hyperdensités en verre dépoli, des épaissements péri-bronchiques et des septa interlobulaires peuvent être retrouvés en TDM-HR [97]. Un syndrome de restauration immune après l'instauration des traitements antirétroviraux hautement actifs [49, 50, 139], avec majoration rapide de taille des ganglions, est possible.



**Fig. 8-36** Infection à MAC chez un sujet séropositif pour le VIH.

(a) Radiographie thoracique de face. (b) Coupe TDM de 2,5 mm d'épaisseur centrée au niveau du champ pulmonaire droit en fenêtre parenchymateuse pulmonaire. L'aspect est celui d'une masse lobaire supérieure droite avec nodules bilatéraux de type alvéolaire.

*Mycobacterium kansasii*, la seconde mycobactériose atypique en fréquence, a une plus grande prédilection pour les poumons. Elle a une présentation clinique semblable à celle de *Mycobacterium tuberculosis*. Chez les patients atteints de SIDA, une atteinte alvéolaire parfois excavée, une atteinte interstitielle réticulonodulaire focale ou diffuse, des cavités à paroi fine ou des adénopathies, parfois isolées, peuvent être retrouvées [97]. *Mycobacterium gordonae*, *xenopi*, *fortuitum*, *chelonae* et *malmoense*, plus rares, peuvent également donner des maladies symptomatiques.

## BIBLIOGRAPHIE

- [1] Abubakar I, Story A, Lipman M, et al. Diagnostic accuracy of digital chest radiography for pulmonary tuberculosis in a UK urban population. *Eur Respir J* 2010 ; 35 : 689-692.
- [2] AFSAPS. Recommandations nationales : prévention et prise en charge des tuberculoses survenant sous anti-TNF $\alpha$ . 2005.
- [3] Akira M, Sakatani M, Ishikawa H. Transient radiographic progression during initial treatment of pulmonary tuberculosis : CT findings. *J Comput Assist Tomogr* 2000 ; 24 : 426-431.
- [4] Amano K. Pulmonary infections in patients with rheumatoid arthritis who have received anti-TNF therapy. *Intern Med* 2006 ; 45 : 991-992.
- [5] Ariyurek MO, Karcaaltincaba M, Demirkazik FB, et al. Bilateral multiple pulmonary tuberculous nodules mimicking metastatic disease. *Eur J Radiol* 2002 ; 44 : 33-36.
- [6] Barnes PF, Bloch AB, Davidson PT, et al. Tuberculosis in patients with human immunodeficiency virus infection. *N Engl J Med* 1991 ; 324 : 1644-1650.
- [7] BCG vaccine. WHO position paper. *Wkly Epidemiol Rec* 2004 ; 79 : 28-38.
- [8] Beigelman C, Brauner M. [What attitude to adopt before the sequellae of tuberculosis are evident on chest x-ray ? Before a chest x-ray image, how do you confirm that a disturbance is a tuberculosis sequellae ?]. *Rev Mal Respir* 2004 ; 21 : S60-64.
- [9] Beigelman C, Sellami D, Brauner M. CT of parenchymal and bronchial tuberculosis. *Eur Radiol* 2000 ; 10 : 699-709.
- [10] Ben Miled-M'rad K, Kara M, Hantous-Zannad S, et al. [Tuberculosis of the lung bases]. *Rev Mal Respir* 2002 ; 19 : 161-165.
- [11] Benito N, Moreno A, Miro JM, et al. Pulmonary infections in HIV-infected patients : an update in the 21st century. *Eur Respir J* 2012 ; 39 : 730-745.
- [12] Berry M, Kon OM. Multidrug- and extensively drug-resistant tuberculosis : an emerging threat. *Eur Respir Rev* 2009 ; 18 : 195-197.
- [13] Bhuniya S, De P. Questions in the role of chest CT scanning in TB outbreak investigation. *Chest* 2010 ; 138 : 1522-1523.
- [14] Boiselle PM, Tocino I, Hooley RJ, et al. Chest radiograph interpretation of *Pneumocystis carinii* pneumonia, bacterial pneumonia, and pulmonary tuberculosis in HIV-positive patients : accuracy, distinguishing features, and mimics. *J Thorac Imaging* 1997 ; 12 : 48-53.
- [15] Bruzzi JF, Remy-Jardin M, Delhay D, et al. Multi-detector row CT of hemoptysis. *RadioGraphics* 2006 ; 26 : 3-22.
- [16] Buckner CB, Walker CW. Radiologic manifestations of adult tuberculosis. *J Thorac Imaging* 1990 ; 5 : 28-37.
- [17] Catherinot E, Gaillard JL, Couderc LJ. [Nontuberculous mycobacterial infections]. *Rev Prat* 2011 ; 61 : 461-470.
- [18] Chaouch N, Saad S, Zarrouk M, et al. [Diagnostic difficulty in bronchopulmonary tuberculous pseudotumor]. *Rev Mal Respir* 2011 ; 28 : 9-13.
- [19] Che D, Antoine D. [Epidemiology of tuberculosis in France in 2008.]. *Med Mal Infect* 2011 ; 41 : 372-378.
- [20] Choe KO, Jeong HJ, Sohn HY. Tuberculous bronchial stenosis : CT findings in 28 cases. *Am J Roentgenol* 1990 ; 155 : 971-976.
- [21] Choi YW, Jeon SC, Seo HS, et al. Tuberculous pleural effusion : new pulmonary lesions during treatment. *Radiology* 2002 ; 224 : 493-502.
- [22] Chun JY, Belli AM. Immediate and long-term outcomes of bronchial and non-bronchial systemic artery embolisation for the management of haemoptysis. *Eur Radiol* 2010 ; 20 : 558-565.
- [23] Chung MJ, Lee KS, Koh WJ, et al. Drug-sensitive tuberculosis, multidrug-resistant tuberculosis, and nontuberculous mycobacterial pulmonary disease in nonAIDS adults : comparisons of thin-section CT findings. *Eur Radiol* 2006 ; 16 : 1934-1941.
- [24] Creswell J, Raviglione M, Ottmani S, et al. Tuberculosis and noncommunicable diseases : neglected links and missed opportunities. *Eur Respir J* 2011 ; 37 : 1269-1282.
- [25] Dawson R, Masuka P, Edwards DJ, et al. Chest radiograph reading and recording system : evaluation for tuberculosis screening in patients with advanced HIV. *Int J Tuberc Lung Dis* 2010 ; 14 : 52-58.
- [26] Demura Y, Tsuchida T, Uesaka D, et al. Usefulness of 18F-fluorodeoxyglucose positron emission tomography for diagnosing disease activity and monitoring therapeutic response in patients with pulmonary mycobacteriosis. *Eur J Nucl Med Mol Imaging* 2009 ; 36 : 632-639.
- [27] Eisenberg RL, Pollock NR. Low yield of chest radiography in a large tuberculosis screening program. *Radiology* 2010 ; 256 : 998-1004.
- [28] Eisenberg RL, Romero J, Litmanovich D, et al. Tuberculosis : value of lateral chest radiography in pre-employment screening of patients with positive purified protein derivative skin test results. *Radiology* 2009 ; 252 : 882-887.
- [29] Fishman JE, Saraf-Lavi E, Narita M, et al. Pulmonary tuberculosis in AIDS patients : transient chest radiographic worsening after initiation of antiretroviral therapy. *Am J Roentgenol* 2000 ; 174 : 43-49.
- [30] Freixinet JL, Caminero JA, Marchena J, et al. Spontaneous pneumothorax and tuberculosis : long-term follow-up. *Eur Respir J* 2011 ; 38 : 126-131.
- [31] Fujita J, Ohtsuki Y, Suemitsu I, et al. Pathological and radiological changes in resected lung specimens in *Mycobacterium avium intracellulare* complex disease. *Eur Respir J* 1999 ; 13 : 535-540.
- [32] Geng E, Kreiswirth B, Burzynski J, et al. Clinical and radiographic correlates of primary and reactivation tuberculosis : a molecular epidemiology study. *JAMA* 2005 ; 293 : 2740-2745.
- [33] Glassroth J. Pulmonary disease due to nontuberculous mycobacteria. *Chest* 2008 ; 133 : 243-251.
- [34] Global tuberculosis control : WHO report 2011. World Health Organization, 2011.
- [35] Goo JM, Im JG. CT of tuberculosis and nontuberculous mycobacterial infections. *Radiol Clin North Am* 2002 ; 40 : 73-87, viii.
- [36] Goo JM, Im JG, Do KH, et al. Pulmonary tuberculoma evaluated by means of FDG PET : findings in 10 cases. *Radiology* 2000 ; 216 : 118-121.

- [37] Goodman PC. Pulmonary tuberculosis in patients with acquired immunodeficiency syndrome. *J Thorac Imaging* 1990 ; 5 : 38-45.
- [38] Greenberg SD, Frager D, Suster B, et al. Active pulmonary tuberculosis in patients with AIDS : spectrum of radiographic findings (including a normal appearance). *Radiology* 1994 ; 193 : 115-119.
- [39] Greffe S, Poirier C, Fain O, et al. Tuberculose résistante en Seine-Saint-Denis : étude du dépistage autour des cas. *Bull Epidemiol Hebdomadaire* 2010 ; 23 : 249-253.
- [40] Griffith DE, Aksamit T, Brown-Elliott BA, et al. An official ATS/IDSA statement : diagnosis, treatment, and prevention of nontuberculous mycobacterial diseases. *Am J Respir Crit Care Med* 2007 ; 175 : 368-416.
- [41] Harries AD. Tuberculosis and human immunodeficiency virus infection in developing countries. *Lancet* 1990 ; 335 : 388-390.
- [42] Harries AD, Zachariah R, Corbett EL, et al. The HIV-associated tuberculosis epidemic – when will we act ? *Lancet* 2010 ; 375 : 1906-1919.
- [43] Hartman TE, Jensen E, Tazelaar HD, et al. CT findings of granulomatous pneumonitis secondary to *Mycobacterium avium-intracellulare* inhalation : “hot tub lung”. *Am J Roentgenol* 2007 ; 188 : 1050-1053.
- [44] Hartman TE, Swensen SJ, Williams DE. *Mycobacterium avium-intracellulare* complex : evaluation with CT. *Radiology* 1993 ; 187 : 23-26.
- [45] Hatipoglu ON, Osma E, Manisali M, et al. High resolution computed tomographic findings in pulmonary tuberculosis. *Thorax* 1996 ; 51 : 398-402.
- [46] Hofmeyr A, Lau WF, Slavin MA. *Mycobacterium tuberculosis* infection in patients with cancer, the role of 18-fluorodeoxyglucose positron emission tomography for diagnosis and monitoring treatment response. *Tuberculosis (Edinb)* 2007 ; 87 : 459-463.
- [47] Horsburgh CR, Rubin EJ. Clinical practice. Latent tuberculosis infection in the United States. *N Engl J Med* 2011 ; 364 : 1441-1448.
- [48] Huang L, Crothers K. HIV-associated opportunistic pneumonias. *Respirology* 2009 ; 14 : 474-485.
- [49] Huis In't Veld D, Sun HY, Hung CC, et al. The immune reconstitution inflammatory syndrome related to HIV co-infections : a review. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2012 ; 31 : 619-627.
- [50] Hull MW, Phillips P, Montaner JS. Changing global epidemiology of pulmonary manifestations of HIV/AIDS. *Chest* 2008 ; 134 : 1288-1298.
- [51] Ikezoe J, Takeuchi N, Johkoh T, et al. CT appearance of pulmonary tuberculosis in diabetic and immunocompromised patients : comparison with patients who had no underlying disease. *Am J Roentgenol* 1992 ; 159 : 1175-1179.
- [52] Im JG, Itoh H, Shim YS, et al. Pulmonary tuberculosis : CT findings – early active disease and sequential change with antituberculous therapy. *Radiology* 1993 ; 186 : 653-660.
- [53] Im JG, Kim JH, Han MC, et al. Computed tomography of esophagomediastinal fistula in tuberculous mediastinal lymphadenitis. *J Comput Assist Tomogr* 1990 ; 14 : 89-92.
- [54] Im JG, Song KS, Kang HS, et al. Mediastinal tuberculous lymphadenitis : CT manifestations. *Radiology* 1987 ; 164 : 115-119.
- [55] Im JG, Webb WR, Han MC, et al. Apical opacity associated with pulmonary tuberculosis : high-resolution CT findings. *Radiology* 1991 ; 178 : 728-731.
- [56] Irodi A, Keshava SN. Rasmussen's aneurysm – undue importance to an uncommon entity ? *Br J Radiol* 2009 ; 82 : 698.
- [57] Iseman MD, Buschman DL, Ackerson LM. Pectus excavatum and scoliosis. Thoracic anomalies associated with pulmonary disease caused by *Mycobacterium avium* complex. *Am Rev Respir Dis* 1991 ; 144 : 914-916.
- [58] Jacob JT, Mehta AK, Leonard MK. Acute forms of tuberculosis in adults. *Am J Med* 2009 ; 122 : 12-17.
- [59] Jasmer RM, Gotway MB, Creasman JM, et al. Clinical and radiographic predictors of the etiology of computed tomography-diagnosed intrathoracic lymphadenopathy in HIV-infected patients. *J Acquir Immune Defic Syndr* 2002 ; 31 : 291-298.
- [60] Jeong YJ, Lee KS. Pulmonary tuberculosis : up-to-date imaging and management. *Am J Roentgenol* 2008 ; 191 : 834-844.
- [61] Keystone EC, Papp KA, Wobeser W. Challenges in diagnosing latent tuberculosis infection in patients treated with tumor necrosis factor antagonists. *J Rheumatol* 2011 ; 38 : 1234-1243.
- [62] Khalil A, Parrot A, Nedelcu C, et al. Severe hemoptysis of pulmonary arterial origin : signs and role of multidetector row CT angiography. *Chest* 2008 ; 133 : 212-219.
- [63] Kim EY, Chung MJ, Lee HY, et al. Pulmonary mycobacterial disease : diagnostic performance of low-dose digital tomography as compared with chest radiography. *Radiology* 2010 ; 257 : 269-277.
- [64] Kim HY, Im JG, Goo JM, et al. Bronchial anthracofibrosis (inflammatory bronchial stenosis with anthracotic pigmentation) : CT findings. *Am J Roentgenol* 2000 ; 174 : 523-527.
- [65] Kim HY, Song KS, Goo JM, et al. Thoracic sequelae and complications of tuberculosis. *RadioGraphics* 2001 ; 21 : 839-858 ; discussion : 859-860.
- [66] Kim TS, Koh WJ, Han J, et al. Hypothesis on the evolution of cavitary lesions in nontuberculous mycobacterial pulmonary infection : thin-section CT and histopathologic correlation. *Am J Roentgenol* 2005 ; 184 : 1248-1252.
- [67] Kim WS, Moon WK, Kim IO, et al. Pulmonary tuberculosis in children : evaluation with CT. *Am J Roentgenol* 1997 ; 168 : 1005-1009.
- [68] Kim Y, Lee KS, Yoon JH, et al. Tuberculosis of the trachea and main bronchi : CT findings in 17 patients. *Am J Roentgenol* 1997 ; 168 : 1051-1056.
- [69] Kim YJ, Pack KM, Jeong E, et al. Pulmonary tuberculosis with acute respiratory failure. *Eur Respir J* 2008 ; 32 : 1625-1630.
- [70] Koh WJ, Jeong YJ, Kwon OJ, et al. Chest radiographic findings in primary pulmonary tuberculosis : observations from high school outbreaks. *Korean J Radiol* 2010 ; 11 : 612-617.
- [71] Koh WJ, Lee KS, Kwon OJ, et al. Bilateral bronchiectasis and bronchiolitis at thin-section CT : diagnostic implications in nontuberculous mycobacterial pulmonary infection. *Radiology* 2005 ; 235 : 282-288.
- [72] Kubo K, Yamazaki Y, Hachiya T, et al. *Mycobacterium avium-intracellulare* pulmonary infection in patients without known predisposing lung disease. *Lung* 1998 ; 176 : 381-391.
- [73] Kuhlman JE, Deutsch JH, Fishman EK, et al. CT features of thoracic mycobacterial disease. *RadioGraphics* 1990 ; 10 : 413-431.
- [74] Laissy JP, Cadi M, Boudiaf ZE, et al. Pulmonary tuberculosis : computed tomography and high-resolution computed tomography patterns in patients who are either HIV-negative or HIV-seropositive. *J Thorac Imaging* 1998 ; 13 : 58-64.

- [75] Lawn SD, Zumla AI. Tuberculosis. *Lancet* 2011 ; 378 : 58-72.
- [76] Lee ES, Park CM, Goo JM, et al. Computed tomography features of extensively drug-resistant pulmonary tuberculosis in non-HIV-infected patients. *J Comput Assist Tomogr* 2010 ; 34 : 559-563.
- [77] Lee HM, Shin JW, Kim JY, et al. HRCT and whole-blood interferon-gamma assay for the rapid diagnosis of smear-negative pulmonary tuberculosis. *Respiration* 2010 ; 79 : 454-460.
- [78] Lee JJ, Chong PY, Lin CB, et al. High resolution chest CT in patients with pulmonary tuberculosis : characteristic findings before and after antituberculous therapy. *Eur J Radiol* 2008 ; 67 : 100-104.
- [79] Lee JY, Yi CA, Kim TS, et al. CT scan features as predictors of patient outcome after bronchial intervention in endobronchial TB. *Chest* 2010 ; 138 : 380-385.
- [80] Lee KS, Hwang JW, Chung MP, et al. Utility of CT in the evaluation of pulmonary tuberculosis in patients without AIDS. *Chest* 1996 ; 110 : 978-984.
- [81] Lee KS, Im JG. CT in adults with tuberculosis of the chest : characteristic findings and role in management. *Am J Roentgenol* 1995 ; 164 : 1361-1367.
- [82] Lee KS, Kim YH, Kim WS, et al. Endobronchial tuberculosis : CT features. *J Comput Assist Tomogr* 1991 ; 15 : 424-428.
- [83] Lee KS, Song KS, Lim TH, et al. Adult-onset pulmonary tuberculosis : findings on chest radiographs and CT scans. *Am J Roentgenol* 1993 ; 160 : 753-758.
- [84] Lee SW, Jang YS, Park CM, et al. The role of chest CT scanning in TB outbreak investigation. *Chest* 2010 ; 137 : 1058-1064.
- [85] Leung AN. Pulmonary tuberculosis : the essentials. *Radiology* 1999 ; 210 : 308-322.
- [86] Leung AN, Brauner MW, Gamsu G, et al. Pulmonary tuberculosis : comparison of CT findings in HIV-seropositive and HIV-seronegative patients. *Radiology* 1996 ; 198 : 688-691.
- [87] Leung AN, Muller NL, Pineda PR, et al. Primary tuberculosis in childhood : radiographic manifestations. *Radiology* 1992 ; 182 : 88-91.
- [88] Levin DL. Radiology of pulmonary *Mycobacterium avium-intracellulare* complex. *Clin Chest Med* 2002 ; 23 : 603-612.
- [89] Light RW. Update on tuberculous pleural effusion. *Respirology* 2010 ; 15 : 451-458.
- [90] Long R, Maycher B, Dhar A, et al. Pulmonary tuberculosis treated with directly observed therapy : serial changes in lung structure and function. *Chest* 1998 ; 113 : 933-943.
- [91] Long R, Wong E, Barrie J. Bronchial anthracofibrosis and tuberculosis : CT features before and after treatment. *Am J Roentgenol* 2005 ; 184 : S33-36.
- [92] Lynch DA, Simone PM, Fox MA, et al. CT features of pulmonary *Mycobacterium avium* complex infection. *J Comput Assist Tomogr* 1995 ; 19 : 353-360.
- [93] Maalej S, Kwas H, Fakhfekh R, et al. [Etiology and evolution of bronchiectasis in women]. *Rev Pneumol Clin* 2011 ; 67 : 89-93.
- [94] Marais BJ, Parker SK, Verver S, et al. Primary and postprimary or reactivation tuberculosis : time to revise confusing terminology ? *Am J Roentgenol* 2009 ; 192 : W198 ; author reply : W199-200.
- [95] Marchiori E, Zanetti G, Barreto MM, et al. Atypical distribution of small nodules on high resolution CT studies : patterns and differentials. *Respir Med* 2011 ; 105 : 1263-1267.
- [96] Marras TK, Wallace RJ, Koth LL, et al. Hypersensitivity pneumonitis reaction to *Mycobacterium avium* in household water. *Chest* 2005 ; 127 : 664-671.
- [97] Martinez S, McAdams HP, Batchu CS. The many faces of pulmonary nontuberculous mycobacterial infection. *Am J Roentgenol* 2007 ; 189 : 178-186.
- [98] McAdams HP, Erasmus J, Winter JA. Radiologic manifestations of pulmonary tuberculosis. *Radiol Clin North Am* 1995 ; 33 : 655-678.
- [99] Metersky ML, Bean SB, Meyer JD, et al. Trombone player's lung : a probable new cause of hypersensitivity pneumonitis. *Chest* 2010 ; 138 : 754-756.
- [100] Miller WT. Tuberculosis in the 1990's. *Radiol Clin North Am* 1994 ; 32 : 649-661.
- [101] Miller WT. Spectrum of pulmonary nontuberculous mycobacterial infection. *Radiology* 1994 ; 191 : 343-350.
- [102] Miller WT, Miller WT. Tuberculosis in the normal host : radiological findings. *Semin Roentgenol* 1993 ; 28 : 109-118.
- [103] Modilevsky T, Sattler FR, Barnes PF. Mycobacterial disease in patients with human immunodeficiency virus infection. *Arch Intern Med* 1989 ; 149 : 2201-2205.
- [104] Moon WK, Im JG, Yeon KM, et al. Tuberculosis of the central airways : CT findings of active and fibrotic disease. *Am J Roentgenol* 1997 ; 169 : 649-653.
- [105] Moore EH. Atypical mycobacterial infection in the lung : CT appearance. *Radiology* 1993 ; 187 : 778-782.
- [106] Murata K, Itoh H, Todo G, et al. Centrilobular lesions of the lung : demonstration by high-resolution CT and pathologic correlation. *Radiology* 1986 ; 161 : 641-645.
- [107] Murayama S, Murakami J, Hashimoto S, et al. Noncalcified pulmonary tuberculomas : CT enhancement patterns with histological correlation. *J Thorac Imaging* 1995 ; 10 : 91-95.
- [108] Murray JF, Mills J. Pulmonary infectious complications of human immunodeficiency virus infection. Part II. *Am Rev Respir Dis* 1990 ; 141 : 1582-1598.
- [109] Naccache JM, Monnet I, Nunes H, et al. Anthracofibrosis attributed to mixed mineral dust exposure : report of three cases. *Thorax* 2008 ; 63 : 655-657.
- [110] Natkunam R, Tse CY, Ong BH, et al. Carinal resection for stenotic tuberculous tracheitis. *Thorax* 1988 ; 43 : 492-493.
- [111] Newton SM, Brent AJ, Anderson S, et al. Paediatric tuberculosis. *Lancet Infect Dis* 2008 ; 8 : 498-510.
- [112] O'Donnell AE. Bronchiectasis. *Chest* 2008 ; 134 : 815-823.
- [113] Oh JK, Ahn MI, Jung JI, et al. MDCT abnormalities of small- and medium-sized bronchus in active tuberculosis : a new angle on an old disease. *Acta Radiol* 2011 ; 52 : 168-172.
- [114] Oh YW, Kim YH, Lee NJ, et al. High-resolution CT appearance of miliary tuberculosis. *J Comput Assist Tomogr* 1994 ; 18 : 862-866.
- [115] Palmer PE. Pulmonary tuberculosis – usual and unusual radiographic presentations. *Semin Roentgenol* 1979 ; 14 : 204-243.
- [116] Pastores SM, Naidich DP, Aranda CP, et al. Intrathoracic adenopathy associated with pulmonary tuberculosis in patients with human immunodeficiency virus infection. *Chest* 1993 ; 103 : 1433-1437.
- [117] Pimpin L, Drumright LN, Kruijshaar ME, et al. Tuberculosis and HIV co-infection in European Union and European Economic Area countries. *Eur Respir J* 2011 ; 38 : 1382-1392.
- [118] Poey C, Verhaegen F, Giron J, et al. High resolution chest CT in tuberculosis : evolutive patterns and signs of activity. *J Comput Assist Tomogr* 1997 ; 21 : 601-607.



- [119] Prince DS, Peterson DD, Steiner RM, et al. Infection with *Mycobacterium avium complex* in patients without predisposing conditions. *N Engl J Med* 1989 ; 321 : 863-868.
- [120] Reich JM. Pathogenesis of Lady Windermere syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2009 ; 179 : 1165 ; author reply : 1165.
- [121] Reich JM, Johnson RE. *Mycobacterium avium complex* pulmonary disease. Incidence, presentation, and response to therapy in a community setting. *Am Rev Respir Dis* 1991 ; 143 : 1381-1385.
- [122] Reich JM, Johnson RE. *Mycobacterium avium complex* pulmonary disease presenting as an isolated lingular or middle lobe pattern. The Lady Windermere syndrome. *Chest* 1992 ; 101 : 1605-1609.
- [123] Rossi SE, McAdams HP, Rosado-de-Christenson ML, et al. Fibrosing mediastinitis. *RadioGraphics* 2001 ; 21 : 738-757.
- [124] Roy M, Ellis S. Radiological diagnosis and follow-up of pulmonary tuberculosis. *Postgrad Med J* 2010 ; 86 : 663-674.
- [125] Rubin SA. Tuberculosis and atypical mycobacterial infections in the 1990s. *RadioGraphics* 1997 ; 17 : 1051-1059.
- [126] Sathekge M, Maes A, Kgomomo M, et al. Use of 18F-FDG PET to predict response to first-line tuberculostatics in HIV-associated tuberculosis. *J Nucl Med* 2011 ; 52 : 880-885.
- [127] Schaaf HS, Collins A, Bekker A, et al. Tuberculosis at extremes of age. *Respirology* 2010 ; 15 : 748-763.
- [128] Schluger NW. CT scanning for evaluating contacts of TB patients : ready for prime time ? *Chest* 2010 ; 137 : 1011-1013.
- [129] Seo JB, Song KS, Lee JS, et al. Broncholithiasis : review of the causes with radiologic-pathologic correlation. *RadioGraphics* 2002 ; 22 : S199-213.
- [130] Sharma SK, Mohan A, Sharma A, et al. Miliary tuberculosis : new insights into an old disease. *Lancet Infect Dis* 2005 ; 5 : 415-430.
- [131] Shen KR, Allen MS, Cassivi SD, et al. Surgical management of acquired nonmalignant tracheoesophageal and bronchoesophageal fistulae. *Ann Thorac Surg* 2010 ; 90 : 914-918 ; discussion : 919.
- [132] Shin S, Shin TB, Choi H, et al. Peripheral pulmonary arterial pseudoaneurysms : therapeutic implications of endovascular treatment and angiographic classifications. *Radiology* 2010 ; 256 : 656-664.
- [133] Sihoe AD, Shiraishi Y, Yew WW. The current role of thoracic surgery in tuberculosis management. *Respirology* 2009 ; 14 : 954-968.
- [134] Smith NL, Denning DW. Underlying conditions in chronic pulmonary aspergillosis including simple aspergilloma. *Eur Respir J* 2011 ; 37 : 865-872.
- [135] Sochocky S. Tuberculoma of the lung. *Am Rev Tuberc* 1958 ; 78 : 403-410.
- [136] Soussan M, Brillet PY, Mekinian A, et al. Patterns of pulmonary tuberculosis on FDG-PET/CT. *Eur J Radiol* 2011.
- [137] Tiemersma EW, van der Werf MJ, Borgdorff MW, et al. Natural history of tuberculosis : duration and fatality of untreated pulmonary tuberculosis in HIV negative patients : a systematic review. *PLoS One* 2011 ; 6 : e17601.
- [138] Tillie-Leblond I, Grenouillet F, Reboux G, et al. Hypersensitivity pneumonitis and metalworking fluids contaminated by mycobacteria. *Eur Respir J* 2011 ; 37 : 640-647.
- [139] Torok ME, Farrar JJ. When to start antiretroviral therapy in HIV-associated tuberculosis. *N Engl J Med* 2011 ; 365 : 1538-1540.
- [140] Udawadia ZF, Amale RA, Ajbani KK, et al. Totally Drug-Resistant Tuberculosis in India. *Clin Infect Dis* 2011.
- [141] Van Dyck P, Vanhoenacker FM, Van den Brande P, et al. Imaging of pulmonary tuberculosis. *Eur Radiol* 2003 ; 13 : 1771-1785.
- [142] Walker PA, White DA. Pulmonary disease. *Med Clin North Am* 1996 ; 80 : 1338-1362.
- [143] Webb WR, Muller NL, Naidich DP. Diseases characterized primarily by nodular or reticulonodular opacities. In : *High-resolution CT of the lung* (2<sup>nd</sup> ed.). Philadelphia-NewYork : Lippincott-Raven ; 1996.
- [144] Winer-Muram HT, Rubin SA. Thoracic complications of tuberculosis. *J Thorac Imaging* 1990 ; 5 : 46-63.
- [145] Wittram C, Weisbrod GL. *Mycobacterium avium complex* lung disease in immunocompetent patients : radiography-CT correlation. *Br J Radiol* 2002 ; 75 : 340-344.
- [146] Woodring JH, Vandiviere HM. Pulmonary disease caused by nontuberculous mycobacteria. *J Thorac Imaging* 1990 ; 5 : 64-76.
- [147] Woodring JH, Vandiviere HM, Fried AM, et al. Update : the radiographic features of pulmonary tuberculosis. *Am J Roentgenol* 1986 ; 146 : 498-506.
- [148] Yabuuchi H, Murayama S, Murakami J, et al. Correlation of immunologic status with high-resolution CT and distributions of pulmonary tuberculosis. *Acta Radiol* 2002 ; 43 : 44-47.
- [149] Yeh JJ, Chen SC, Teng WB, et al. Identifying the most infectious lesions in pulmonary tuberculosis by high-resolution multi-detector computed tomography. *Eur Radiol* 2010 ; 20 : 2135-2145.
- [150] Yeh JJ, Yu JK, Teng WB, et al. High-resolution CT for identify patients with smear-positive, active pulmonary tuberculosis. *Eur J Radiol* 2012 ; 81 : 195-201.
- [151] Youssef M, Carre P, Asquier E, et al. [Miliary pulmonary tuberculosis following intravesical BCG-therapy]. *Rev Pneumol Clin* 2003 ; 59 : 201-204.
- [152] Zidi A, Hantous S, Mestiri I, et al. [CT features of pseudo-tumoral bronchopulmonary tuberculosis]. *J Radiol* 2006 ; 87 : 363-366.

## PATHOLOGIE INFECTIEUSE DU SUJET IMMUNOCOMPÉTENT

### PNEUMOPATHIES INFECTIEUSES BACTÉRIENNES

*M.-F. Carette, A. Khalil, A. Parrot, C. Mayaud*

Face à la multiplicité des germes susceptibles d'atteindre le parenchyme pulmonaire, il existe une façon « botanique » d'appréhender les choses et de décrire chaque germe l'un après l'autre en suivant une classification bactériologique ou virale (tableaux 8-1 et 8-2). En fait, il est préférable de suivre une progression correspondant au problème pratique posé par une atteinte pulmonaire *a priori* d'origine infectieuse. Nous intégrerons le rôle du radiologue et de l'imagerie thoracique dans la démarche diagnostique et thérapeutique du clinicien. Ce rôle est multiple. L'imagerie étaye le diagnostic de pneumopathie, oriente vers une étiologie en guidant les examens complémentaires, apprécie sa gravité, dépiste une complication et participe éventuellement à son traitement, confirme enfin sa guérison radiologique.

### Rôle de l'imagerie thoracique

#### Diagnostic

Cliniquement, chez un malade non hospitalisé et non immunodéprimé, la toux, l'expectoration purulente, la fièvre et la dyspnée orientent le clinicien vers une atteinte infectieuse thoracique. Pour envisager des examens complémentaires et un traitement, il doit, devant des signes d'infection respiratoire basse (IRB), étayer son diagnostic entre simple infection des voies aériennes basses (IVAB) et réelle pneumopathie aiguë communautaire (PAC) qui ne représente que 2,6 % des malades [19]. Certains signes orientent plus particulièrement vers une pneumopathie aiguë communautaire comme la douleur thoracique, la tachycardie à plus de 100/min, la polypnée à plus de 30/min, le caractère élevé de l'hyperthermie souvent d'apparition brutale, l'absence de mal de gorge, de rhinorrhée ou d'asthme et, surtout, l'existence d'un foyer de râles crépitants dans une zone de matité [34]. Mais seule la mise en évidence d'un foyer parenchymateux alvéolaire viendra réellement affirmer la pneumopathie et guider la conduite à tenir [26].

La radiographie de thorax de face et de profil gauche (fig. 8-37), dans la plupart des cas, est suffisante au diagnostic positif de pneumopathie en montrant classiquement

une opacité en foyer plus ou moins systématisée, beaucoup plus rarement des opacités diffuses. Cette image de densité hydrique est d'autant mieux visible que l'épaisseur de parenchyme atteint est importante. Elle efface les structures de densité hydrique voisine (signe de la silhouette) : cœur pour une pneumopathie antérieure, coupole diaphragmatique dans la zone adjacente à la pneumopathie. Lorsqu'elle se trouve à la base, elle est source d'une égalisation de densité au niveau des trous de conjugaison inférieurs (normalement mieux visibles que les supérieurs). C'est une image non rétractile, siège d'un bronchogramme aérien. Dans un contexte infectieux, il faut prendre garde à ne pas confondre une frange grasseuse péricardique avec un foyer de condensation alvéolaire : cette image antérieure n'efface pas le bord du cœur puisque sa densité est inférieure à celle du cœur, elle ne contient pas de bronchogramme aérien.

La radiographie peut être normale au tout début de l'infection, il faut alors la répéter au troisième jour. Ailleurs, le diagnostic peut être rendu difficile par la mauvaise qualité du cliché (sur- ou sous-exposition, mauvaise inspiration). Les études de concordance de lecture dans ce domaine montrent que la concordance est excellente lorsque le cliché est normal, éliminant une pneumopathie. La concordance est correcte pour la visualisation d'un « infiltrat » pulmonaire, son caractère uni- ou multilobaire, la présence d'une pleurésie associée. En revanche, elle est mauvaise pour définir le caractère alvéolaire ou interstitiel de l'image et l'existence d'un bronchogramme aérien [1].

La TDM, dans le cas d'une pneumopathie aiguë communautaire, est la plupart du temps inutile bien que sa supériorité ait été démontrée dans ce domaine [28]. Cet examen peut être utile chez des malades ayant une pathologie pulmonaire préexistante ou dans le cas de pneumopathie nosocomiale, en réanimation, pour confirmer ou au contraire infirmer l'existence d'un foyer de condensation alvéolaire. On sait que la radiographie de thorax peut alors être prise en défaut ou conduire à un diagnostic abusif de pneumopathie, en particulier à la base gauche, si le cliché au lit n'a pas été pris strictement en décubitus dorsal ou strictement assis [7, 37]. Chez des malades ayant des antécédents pulmonaires, on ne tiendra compte que des opacités nouvellement apparues, c'est dire la nécessité de comparer l'examen réalisé aux données antérieures. Ceci n'est pas obligatoire en France et relève parfois de l'exploit tant l'archivage actuel des dossiers rend cette comparaison difficile. L'archivage numérique devrait lever ces difficultés mais pourrait nous conduire, comme aux États-Unis, à être poursuivis si cette comparaison n'est pas faite [3, 4].

**Tableau 8.1**

Bactéries responsables d'infections bronchopulmonaires chez le sujet immunocompétent.

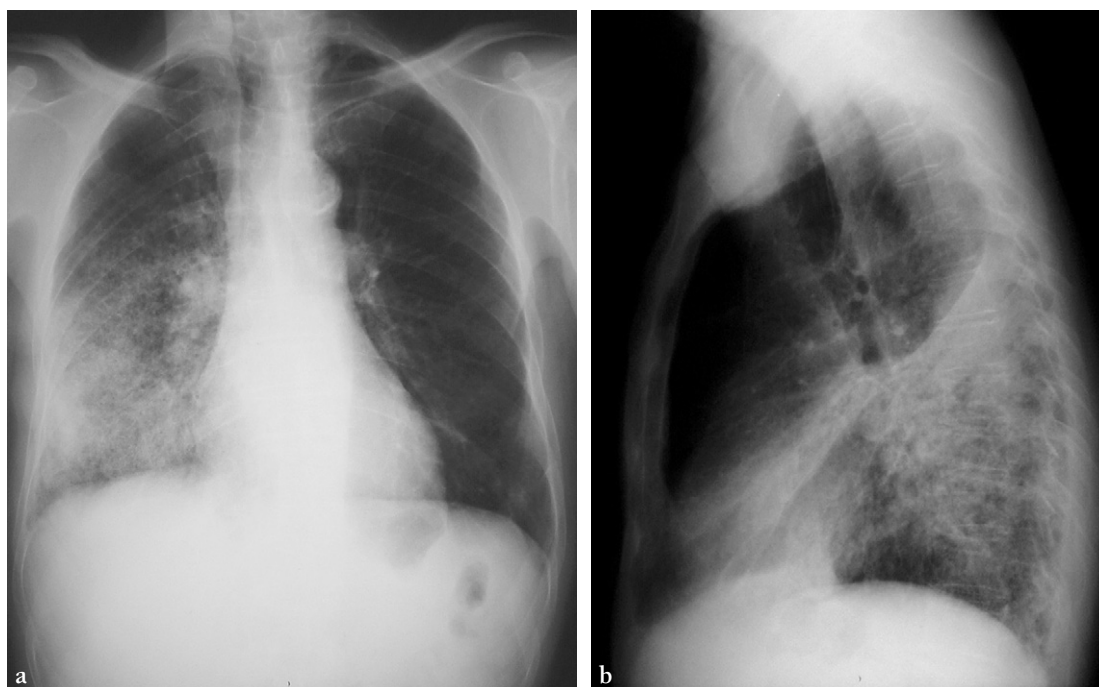
Germes gram positifs			Aérogène : A Hématogène : H
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	Pneumonie à pneumocoque	Fréquent	A
<i>Staphylococcus aureus</i>	Staphylococcie pleuropulmonaire	Non rare	H >> A
Streptocoque hémolytique du groupe A	Pneumopathie à streptocoque	Rare	A
<i>Listeria monocytogenes</i>	Bronchopneumopathie à listéria	Exceptionnel	
<i>Bacillus anthracis</i>	Maladie du charbon	Bioterrorisme	A
<b>Germes gram négatifs</b>			
<i>Legionella pneumophila</i>	Maladie des légionnaires	Variable/Nosocomial/Opportuniste	A
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	Pneumopathie à pyocyanique	Rare/Nosocomial/Opportuniste	A/H
<i>Escherichia coli</i>	Pneumopathie à colibacilles	Rare/Nosocomial/Opportuniste	A/H
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	Pneumonie à klebsielles (en fait pneumopathie suppurative)	Non rare/Sujets fragiles	A
<i>Haemophilus influenzae</i>	Pneumopathie à hémophilus	Fréquente/enfants/BPCO	A
<i>Branhamella catarrhalis</i> => <i>Moraxella catarrhalis</i>	Pneumopathies < surinfections bronchiques.	Émergeant/Terrain particulier	A
<i>Bordetella (Haemo philus) pertussis</i> ou bacille de Bordet Gengou	Coqueluche	Variable/Vaccination	A
<i>Francisella tularensis</i>	Tularémie	Exceptionnelle	A > H
<i>Yersinia pestis</i>	Peste pulmonaire	Bioterrorisme	A
<b>Germes anaérobies</b>			
Multiples associés	Pneumopathie suppurative à anaérobies	Non rare	A
<b>Germes apparentés</b>			
<i>Mycoplasma pneumoniae</i>	Pneumopathie à mycoplasme ou maladie d'Eaton	Très fréquente Petites épidémies	A
<i>Chlamydiae psittaci</i>	Ornithose Psittacose	Rare/Professionnelle	A
<i>Chlamydiae pneumoniae</i>	Chlamydiose	Fréquente	A
<i>Rickettsia burnetti</i>	Fièvre Q	Rare	A
<b>Germes particuliers</b>			
<i>Actinomyces</i> (bactérie gram <sup>+</sup> anaérobie)	Actinomycose	Rare	A
<i>Nocardia species</i> (bactérie gram <sup>+</sup> aérobie)	Nocardiose	Opportuniste	A
<i>Rhodococcus equi</i> (bacille gram <sup>+</sup> aérobie)	Pneumopathie à <i>Rhodococcus equi</i>	Opportuniste	A
	Leptospirose	Rare	A

## Orientation étiologique

En se plaçant dans le cadre plus général des pneumopathies infectieuses, le radiologue pourra orienter les examens complémentaires en fonction de l'aspect de la pneumopathie, cet aspect dépendant essentiellement de la pathogénie de cette pneumopathie.

L'aspect radiologique des pneumopathies infectieuses est en effet lié à la virulence du germe et aux mécanismes de défense de l'hôte.

Cette virulence dépend des caractéristiques du germe, de son caractère intracellulaire ou non, de son éventuelle sélection (par exemple, majoration actuelle des résistances du

**Fig. 8-37**

**a.** Foyer alvéolaire de la base droite de face. Une petite partie du bord du cœur est effacée, la coupole est visible.

**b.** De profil, on voit que l'opacité atteint une partie du lobe inférieur avec condensation homogène du segment de Fowler droit et aspect plus hétérogène en postéro-basal. Atteinte partielle du lobe moyen.

pneumocoque ; résistance des pneumopathies nosocomiales, c'est-à-dire contractées en milieu hospitalier), de l'hôte, enfin de la voie de propagation.

Les défenses de l'hôte peuvent avoir un déficit central, par immunodépression vraie (sida, aplasie, forte corticothérapie ou malade sous immunodépresseurs) ou par splénectomie (chirurgicale, radique ou fonctionnelle). Elles peuvent être simplement fragilisées (diabète, alcool, malade de réanimation, opéré récent). Ailleurs celles-ci peuvent être altérées de façon locorégionale : déficit de l'escalator mucociliaire (bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO), dilatations des bronches), déficit par effraction glottique (sommeil pseudo-anesthésique dû à l'alcool, anesthésie, intubation) ou enfin anomalie parenchymateuse (poumon cicatriciel ou ischémique).

### Appréciation de la gravité

Il pourrait sembler évident que l'extension initiale de la pneumopathie soit un facteur pronostique, or ce n'est pas le cas, semble-t-il, le résultat des études étant contradictoire. Seuls les éléments cliniques et bactériologiques pourraient permettre d'évaluer la gravité de la pneumopathie [19]. Le caractère bilatéral est cependant un facteur péjoratif ainsi que l'association à un épanchement pleural important ou bilatéral. Une telle constatation, ou l'existence d'une atteinte de plus d'un lobe, doit inciter à hospitaliser. Il en va de même en cas d'excavation évocatrice de germes particuliers (staphy-

locoque, bacilles gram négatifs) ou en cas d'obstacle bronchique, à prendre également en charge en milieu hospitalier.

### Dépistage d'une complication

Les complications des pneumopathies infectieuses sont multiples, fonction du type de germe responsable :

- extension de la pneumopathie elle-même ou œdème lésionnel par dissémination septicémique, tous deux responsables d'un syndrome de détresse respiratoire aigu (SDRA) ;
- dissémination extra-pulmonaire (ganglions, plèvre, péricarde) ou extra-thoracique de l'infection (atteinte cérébrale ou méningée, atteinte hépatique, osseuse, etc.) ;
- destruction du parenchyme pulmonaire source d'une insuffisance respiratoire ultérieure ou d'hémoptysie par hypervascularisation systémique.

Les contrôles radiologiques standard ou TDM seront réalisés en fonction de la symptomatologie clinique. Le radiologue interviendra essentiellement pour le drainage d'épanchements pleuraux, plus rarement pour le drainage d'abcès.

### Confirmation de la guérison radiologique

En cas d'évolution clinique favorable d'une pneumopathie aiguë communautaire, et en l'absence de terrain particulier, un délai de 6 semaines est raisonnable pour contrôler la disparition des opacités infiltratives parenchymateuses.



Un passage à la chronicité, un caractère rétractile bien que normalement possible dans l'évolution naturelle et favorable d'une pneumopathie aiguë communautaire doit faire rechercher une pathologie bronchique sous-jacente et en particulier une tumeur.

## Infections pulmonaires bactériennes non suppuratives (pneumocoque, légionnelle, chlamydia, mycoplasme, rickettsie)

### Pneumopathies aiguës communautaires

Les infections pulmonaires non suppuratives, même si elles peuvent survenir chez des malades immunodéprimés, correspondent à l'étiologie prédominante des pneumopathies aiguës communautaires, c'est-à-dire des pneumopathies contractées en ville par des sujets non immunodéprimés. Elles sont dues à une contamination aérienne source de pneumonies ou de bronchopneumonies.

### Foyers de condensation pneumonique

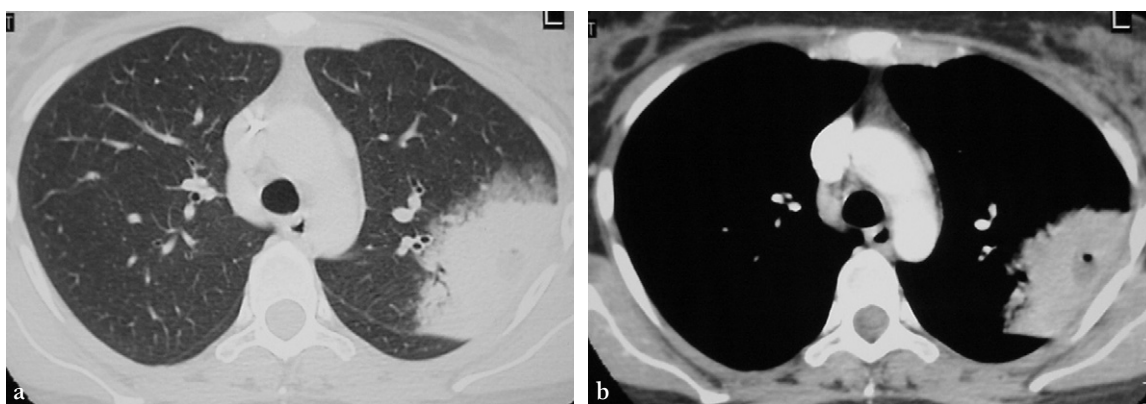
Ce sont anatomiquement des foyers uniques, alvéolaires, par comblement alvéolaire leucocytaire. Ils sont périphériques, avec extension progressive. Cette progression s'arrête à la plèvre, qu'il s'agisse de la plèvre pariétale ou des scissures. Elle est source d'une condensation systématisée avec hépatisation. Sur le plan radiologique, il s'agit d'un foyer alvéolaire unique, sous-pleural, à contours flous, de plage homogène avec présence d'un bronchogramme aérien. Cet aspect évolue vers une image systématisée à contours nets, limitée par les plèvres pariétale et scissurale (fig. 8-38).

### Foyers de bronchopneumonie

Ils correspondent anatomiquement à des foyers multiples, plus ou moins proches, dus à une atteinte péribronchiolaire. L'extension alvéolaire se fait de proche en proche, affectant tout le lobule pulmonaire secondaire. Radiologiquement, il s'agit d'opacités alvéolaires multiples (fig. 8-39), plurifocales, de forme fréquemment nodulaire au début (nodules de 3 à 6 mm) puis atteignant la taille d'un lobule (de 6 à 15 mm). La confluence reste non homogène avec persistance de territoires aérés (opacités dites *pachy*). Il existe une ébauche de systématisation.

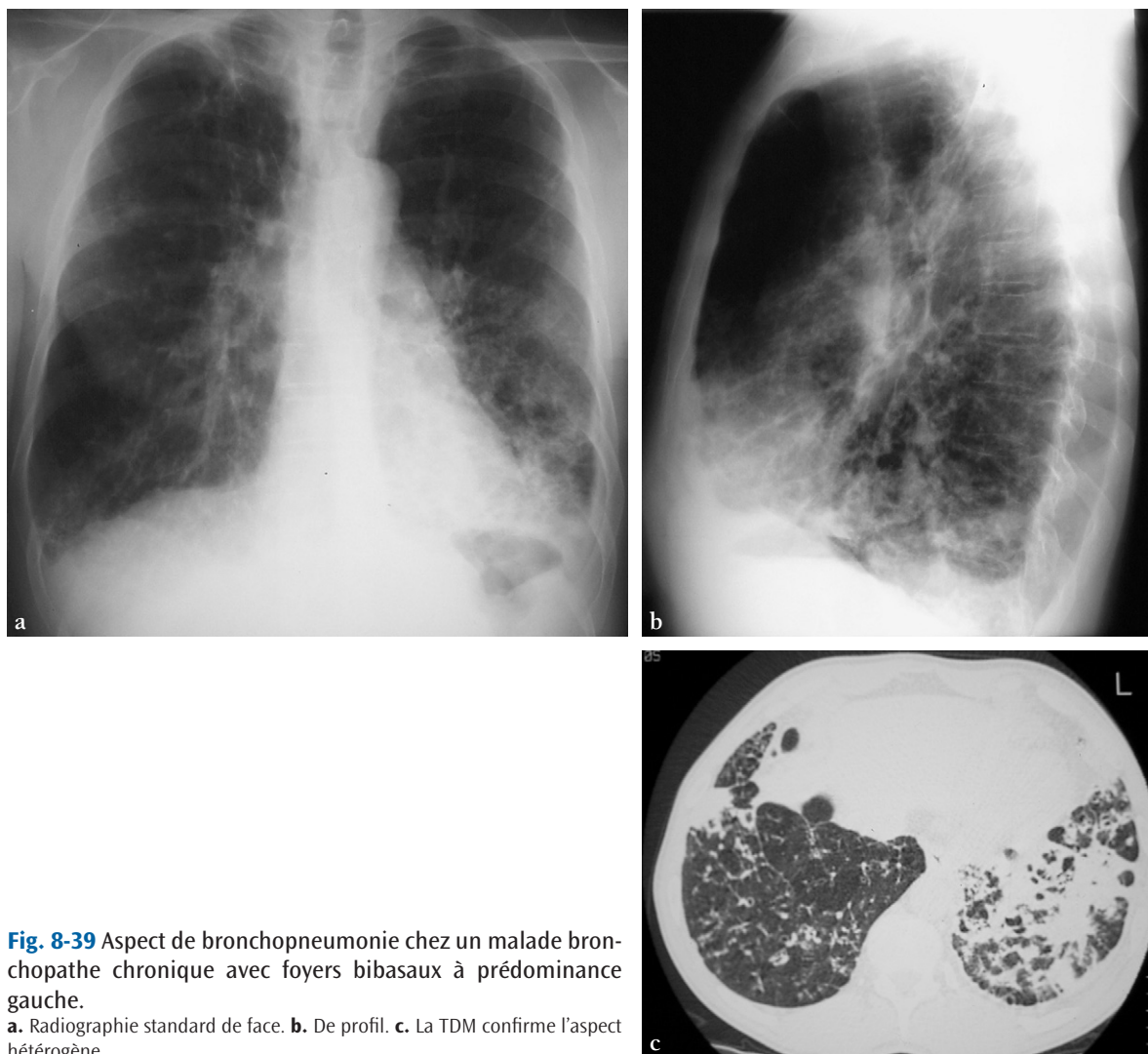
### Évolution

Elle se fait vers la régression de l'exsudat alvéolaire de proche en proche avec disparition en 10 à 20 jours des images qui sont à limite floue. On peut observer un léger collapsus transitoire par obstruction des bronchioles par l'exsudat infectieux. La nécrose et l'excavation des lésions sont exceptionnelles, fonction du terrain (diabétique) et du germe (pneumocoque), de même que pour l'apparition de pneumatocèles (légionnelle chez l'immunodéprimé). Rappelons qu'une pneumatocèle correspond à une structure gazeuse à paroi fine due à la soufflure du parenchyme pulmonaire à la suite de l'érosion par le processus infectieux d'une bronchiole adjacente qui va être à la fois source d'une petite fuite aérique circonscrite et d'un trappage (fig. 8-40). Le caractère très proche de la cavité pleurale d'une telle structure doit être signalé au clinicien, d'autant plus si les lésions sont bilatérales, car, si elles peuvent régresser spontanément, sans perte de substance contrairement à la nécrose, elles peuvent également se rompre dans la cavité pleurale et donc être à l'origine d'un pneumothorax éventuellement bilatéral, lui-même source d'une insuffisance respiratoire aiguë.

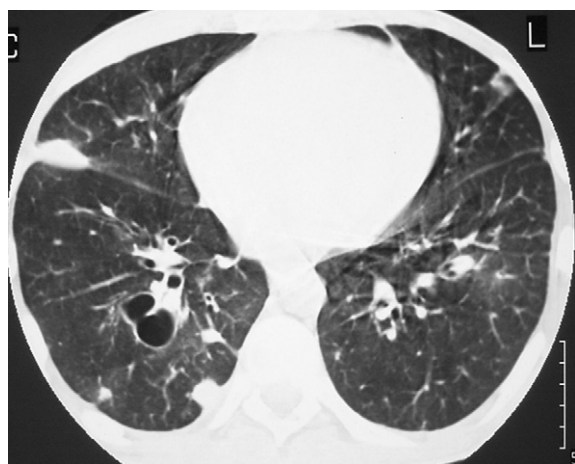


**Fig. 8-38** Foyer alvéolaire en TDM réalisée à la recherche d'une complication.

**a.** On note le bord parfaitement net lors de l'appui sur la scissure, flou en dehors, sur la fenêtre parenchymateuse. **b.** La fenêtre médiastinale met en évidence un foyer de nécrose avec petite excavation.



**Fig. 8-39** Aspect de bronchopneumonie chez un malade bronchopathe chronique avec foyers bibasaux à prédominance gauche.  
**a.** Radiographie standard de face. **b.** De profil. **c.** La TDM confirme l'aspect hétérogène.



**Fig 8-40** TDM en fenêtre parenchymateuse montrant une pneumatocele au cours d'une pneumopathie à staphylocoque. Son caractère central rend peu probable une complication par pneumothorax.

### Fréquence relative des germes responsables

Cette fréquence est variable selon la provenance des études et leur date de parution. Moins de 50 % des pneumopathies peuvent être identifiées bactériologiquement [11]. Les deux germes les plus fréquents sont le pneumocoque et le mycoplasme. Certaines études rapportent une même fréquence pour *l'hémophilus* [36] mais ce germe est plus souvent retrouvé chez le sujet atteint de BPCO, chez les sujets âgés ou chez l'enfant. En raison de leur ressemblance clinique, nous rapprocherons de la pneumonie à pneumocoque, la légionellose et la chlamydie. En effet, les germes dits « apparentés » comme les rickettsies ou les chlamydia, sont souvent traités, comme les pneumopathies à mycoplasme, avec les viroscs, sous le nom de « pneumopathie atypique » car donnant des pneumopathies interstitielles. L'expérience hospitalière montre que ces pneumopathies se présentent souvent comme des pneumopathies en foyer très semblables à la légionellose, à la fois sur le plan clinique et radiologique. Leur gravité

potentielle notamment pour *Chlamydia psittaci* et leur sensibilité aux antibiotiques invitent à les citer ici pour les intégrer au diagnostic d'une pneumopathie en foyer chez l'adulte sain.

### Pneumocoque ou *Streptococcus pneumoniae*

Cocci gram positif, il est responsable de pneumonies franches lobaires aiguës typiques. Il est également responsable de bronchopneumonies chez l'insuffisant respiratoire chronique ou chez des malades greffés de moelle osseuse ou atteints de leucémie lymphoïde chronique.

Il peut être à l'origine de complications pleurales. L'épanchement réactionnel est fréquent, le plus souvent minime, réduit à un comblement du cul-de-sac avec, éventuellement, réaction scissurale. La ponction montre qu'il s'agit d'un liquide inflammatoire stérile. La pleurésie purulente est plus abondante. Elle évolue souvent rapidement vers l'enkystement. Elle peut survenir sur une pneumopathie de petite taille et la masquer. Un signe évocateur est la limite floue en tangence dans sa limite interne.

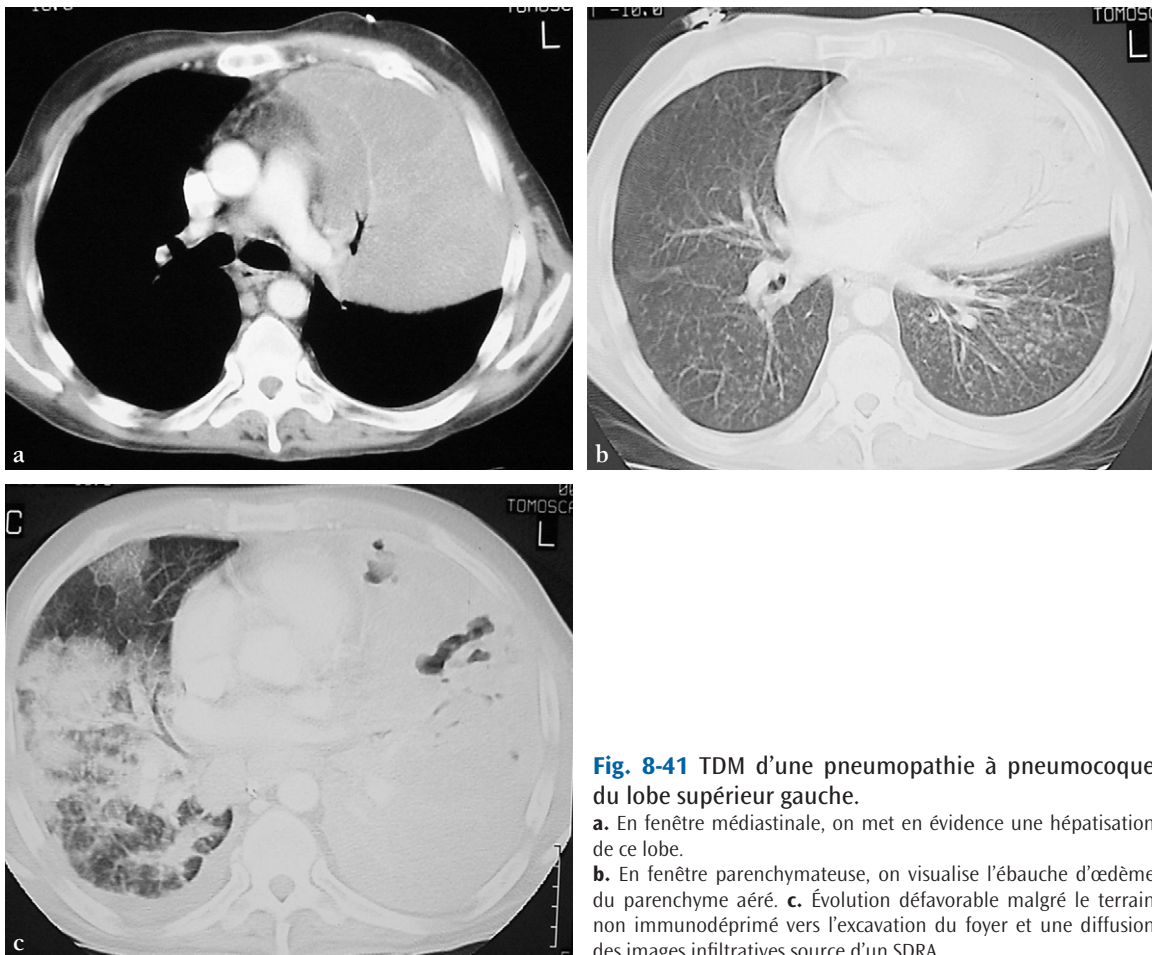
La gravité de l'affection chez les malades splénectomisés (hémopathie, drépanocytose, greffé de moelle osseuse) est due

à l'apparition d'une septicémie avec choc et œdème lésionnel. On observe également cet aspect chez le malade VIH<sup>+</sup> chez qui la pneumonie à pneumocoque est particulièrement fréquente.

La nécrose est exceptionnelle chez l'adulte [35], le fait de terrain fragilisé (diabétique) (fig. 8-41). Elle entre également exceptionnellement dans le cadre d'une pneumococcémie grave avec atteinte extra-thoracique diffuse [33]. Elle se rencontrerait par contre de plus en plus fréquemment chez l'enfant [29].

### Légionellose

Elle est due à *Legionella pneumophila* et responsable chez l'adulte sain, d'une pneumopathie alvéolaire en foyer, semblable à celle due au pneumocoque, de début brutal et rapidement extensive en l'absence de traitement adapté (fig. 8-42). Elle s'en distingue cliniquement par sa résistance aux pénicillines et l'apparition d'une encéphalopathie et de signes digestifs après trois à quatre jours d'évolution ; ces deux derniers signes restent cependant non spécifiques. Il peut exister des foyers de bronchopneumonie et des foyers rétractiles. On décrit chez les immunodéprimés (greffés rénaux ou de moelle osseuse, malades sous corticoïdes), des formes nodulaires alvéolaires, des foyers multiples, mais surtout une évolution



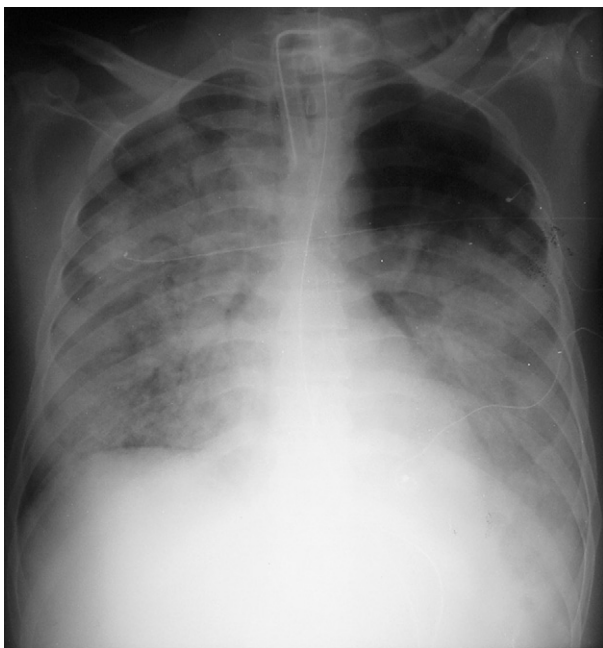
**Fig. 8-41** TDM d'une pneumopathie à pneumocoque du lobe supérieur gauche.

**a.** En fenêtre médiastinale, on met en évidence une hépatisation de ce lobe.

**b.** En fenêtre parenchymateuse, on visualise l'ébauche d'œdème du parenchyme aéré.

**c.** Évolution défavorable malgré le terrain non immunodéprimé vers l'excavation du foyer et une diffusion des images infiltratives source d'un SDRA.





**Fig. 8-42** Radiographie d'entrée d'une légionellose grave non traitée efficacement chez un malade non immunodéprimé (PAC). L'aspect est celui d'un syndrome alvéolaire n'épargnant que l'apex gauche.

vers des images aériques au sein du foyer de condensation pneumonique, nécrose ou pneumatocele, chez 30 % d'entre eux [8, 21]. Certaines études autopsiques ont montré la possibilité de réelles abcédations [9].

### Chlamydie

Due à *Chlamydia psittaci*, elle est à l'origine d'un syndrome grippal et parfois d'hémoptysies. Radiologiquement, elle est responsable d'une bronchopneumonie ou d'un foyer systématisé plus ou moins rétractile. Sans traitement adapté, dans les cas graves, elle s'accompagne, comme la légionellose, de signes digestifs et d'une encéphalopathie et évolue vers le décès du malade. La source de contamination est représentée par les oiseaux, en particulier les perruches et les perroquets.

*Chlamydia pneumoniae*, initialement dénommée *Chlamydia-TWAR*, est de reconnaissance récente. Elle serait pourtant responsable de pneumopathie aiguë communautaire, au deuxième rang après le pneumocoque pour certaines études épidémiologiques [2]. Elle serait plus souvent incriminée chez les malades bronchopathes chroniques. Il s'agit d'une pneumopathie d'évolution bénigne et sensible au traitement par macrolides.

### Mycoplasme ou *Mycoplasma pneumoniae*

C'est l'un des germes les plus fréquents à l'origine de pneumopathies aiguës communautaires. Il peut entraîner une pneumopathie interstitielle de type virale [31], mais égale-

ment une bronchopneumonie typique qui peut régresser en 48 heures sous traitement adapté. Les épanchements pleuraux sont fréquents (20 %), la pneumopathie est rarement grave et survient par petites épidémies. Elle s'accompagne souvent de signes ORL et articulaires ; un signe biologique évocateur est l'existence d'une anémie hémolytique avec présence d'agglutinines froides [16]. Elle serait plus volontiers reconnaissable au scanner haute résolution que les autres pneumopathies par la présence de nodules centrolobulaires [24]. Malgré la bénignité habituelle de cette pneumopathie, certaines publications font état de bronchiolites sévères [10] ou de complications neurologiques ou hématologiques sérieuses (fig. 8-43).

### Rickettsioses

Elles sont représentées par la fièvre Q, due à *Rickettsia burnetti*, touchant surtout les personnes s'occupant des ovins et des bovins, responsable d'une pneumopathie rarement sévère, parfois accompagnée d'épanchements pleuraux ou péricardiques.

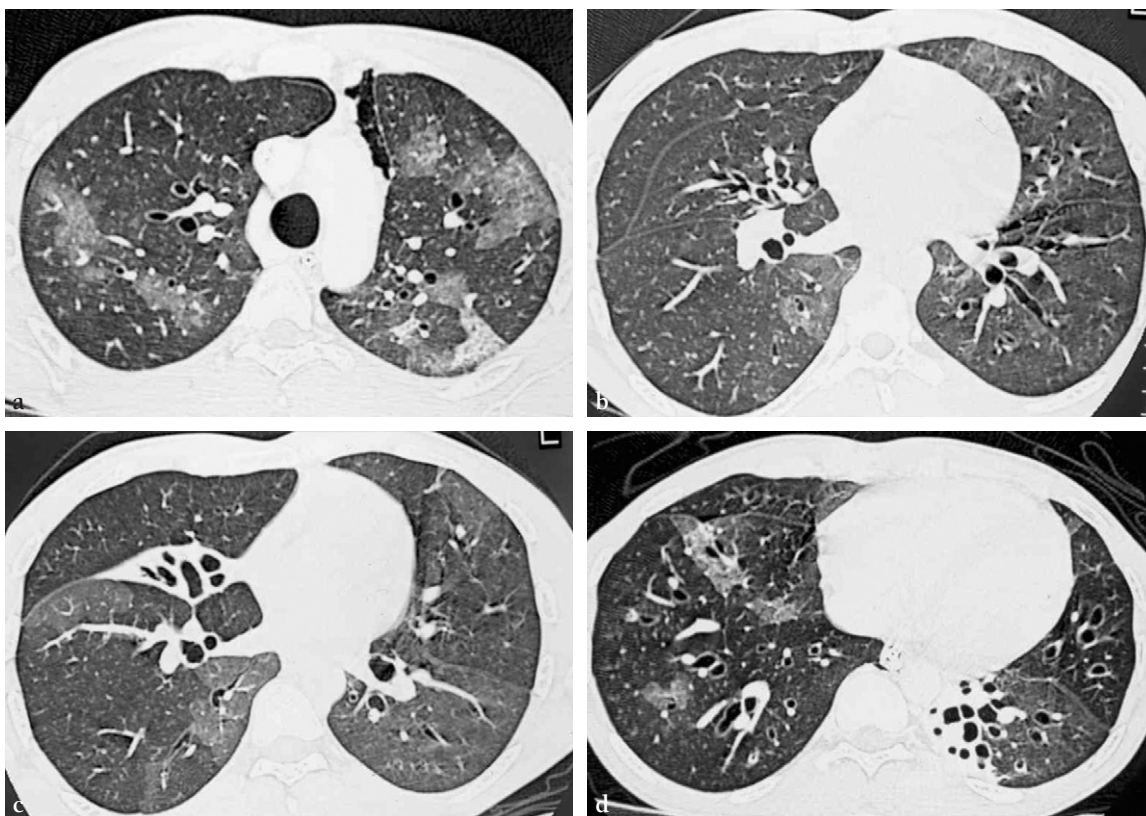
### *Haemophilus influenzae* ou bacille de Pfeiffer

Bacille gram négatif, il est surtout responsable de bronchopneumonie chez les malades atteints de bronchopneumopathie chronique obstructive, chez le malade atteint du sida et au décours d'une pneumopathie virale.

### Autres bactéries

D'autres bactéries peuvent être à l'origine de pneumopathies aiguës communautaires, mais de manière actuellement anecdotique. *Bordetella pertussis*, ou bacille de Bordet-Gengou, agent responsable de la coqueluche, peut être à l'origine d'infiltrats pulmonaires à type de bronchopneumonie ou de pneumopathie interstitielle. Parmi les autres germes gram positifs, *Staphylococcus aureus*, essentiellement agent de pneumopathies suppuratives par embolies septiques, peut donner une pneumopathie en foyer ; c'est le premier germe de surinfection de la grippe. Une entité récente correspond à une pneumopathie aiguë communautaire sévère atteignant les sujets jeunes et parfois rapidement mortelle par nécrose et hémoptysie [13]. Les streptocoques peuvent être à l'origine d'une pneumonie au décours d'une amygdalite ou d'une rhinopharyngite. La listeria (*Listeria monocytogenes*) est responsable d'une pneumopathie du nouveau-né. Le charbon (*Bacillus anthracis*), la peste (*Pasteurella pestis*), la tularémie (*Pasteurella tularensis*), la mélioiïdose (*Malleomyces pseudomallei* ou bacille de Whitmore), la diphtérie (*Corynebacterium diphtheriae* ou bacille de Löffler), la salmonellose (*Salmonella typhi*), la brucellose (*Brucella melitensis*) et la morve (*Malleomyces mallei*) étaient ou peuvent être encore aujourd'hui des causes exceptionnelles de pneumopathie communautaire. Certaines connaissent un regain d'intérêt en raison des dangers terroristes internationaux.





**Fig. 8-43** Évolution d'une pneumopathie à mycoplasme ayant débuté par un foyer du lobe supérieur droit avec apparition secondaire d'une dyspnée.

**a.** Aspect TDM d'infiltrats en verre dépoli hétérogène. **b.** Apparition d'une légère bronchectasie de traction. **c.** Développement secondaire d'une dilatation des bronches franche, avec atelectasie du lobe moyen et **d.** foyer de trappage en expiration dont l'amplitude était quasi nulle. Décès rapide du malade.

## Viroses

Elles sont responsables de pneumopathie aiguë communautaire avec infiltrat de type interstitiel diffus, bilatéral et hili-fuge, mais aussi parfois en foyers. Les responsables sont, chez l'adulte, la grippe (*Influenza-virus A* ou *B*), les adénoviroses (*Adénovirus*) et les myxoviroses (*Para-influenzae*), groupe auquel il faut ajouter le virus respiratoire syncytial (VRS) chez l'enfant. Le syndrome respiratoire aigu sévère (SRAS), d'émergence récente et épidémique, est en rapport avec un *Coronavirus*. Il est responsable d'une pneumopathie atypique qui évolue dans un certain nombre de cas vers l'œdème lésionnel.

## Infections pulmonaires suppuratives

Elles recouvrent un certain nombre d'entités qui ont comme point commun le caractère nécrotique et purulent des lésions : il s'agit des abcès, des embolies septiques, de la gangrène parenchymateuse, des fistules bronchopleurales et des empyèmes. Même si ces infections surviennent en ville sur une population dite communautaire, elles s'observent en

région sur un terrain particulier. C'est ici que l'on retrouve les terrains dits « fragilisés » : diabétiques, éthyliques, malade de réanimation, opéré récent, bronchopathes chroniques, poumon cicatriciel ou ischémique, sans entrer dans l'immuno-dépression vraie.

## Mode de contamination

### Contamination aérienne

À l'origine d'*abcès du poumon*, cette contamination se fait par effraction glottique (sommeil pseudo-anesthésique dû à l'alcool, anesthésie, intubation), sur un malade le plus souvent en décubitus dorsal, ce qui explique la localisation préférentielle dans les territoires déclives donc postérieurs, mais le plus souvent dans les lobes supérieurs. La source des germes est, dans plus de 50 % des cas, dentaire [25] ce qui explique la grande fréquence des germes anaérobies [17, 23]. Ces germes sont différents de ceux responsables des pneumopathies aiguës communautaires ; ils sont à l'origine d'une endartérite infectieuse avec thrombose, aboutissant à une nécrose, puis à une excavation par évacuation de cette nécrose par voie aérienne.

## Dissémination hémotogène

Elle correspond à des bactériémies répétées et est responsable d'une greffe infectieuse sur le capillaire pulmonaire à l'origine d'une vascularite capillaire, d'une thrombose et d'une nécrose en aval. Il y a ensuite diffusion centrifuge à l'ensemble du lobule secondaire. Elle est source de foyers multiples, bilatéraux et disséminés, de répartition non homogène.

## Abcès pulmonaire

Il correspond initialement à une opacité à type de condensation unique, dans un territoire déclive, postérieur, à contour flou ou pouvant s'accompagner d'un bombement des scissures par syndrome de masse. On observe secondairement l'apparition d'un niveau hydroaérique au sein de l'opacité qui reste initialement à limite floue en dehors (fig. 8-44). Les parois internes de l'excavation sont nettes, légèrement ovalaires en hauteur. Fait important, les diamètres droit-gauche et antéro-postérieur sont de dimensions voisines, le distinguant éventuellement d'un empyème. Après quelques jours, le contour externe devient mieux visible avec une paroi régulière, inférieure à 15 mm. Les diagnostics différentiels sont la caverne tuberculeuse qui s'en distingue par son caractère apical, irrégulier, avec bronche de drainage et sans niveau liquide, et la tumeur excavée, à bord externe plus net, à paroi d'épaisseur irrégulière, supérieur à 15 mm par endroits.

Son évolution sous traitement se fait vers la régression de taille de l'opacité et de l'excavation, l'ensemble devant disparaître totalement en 6 semaines à 3 mois. Il peut persister,

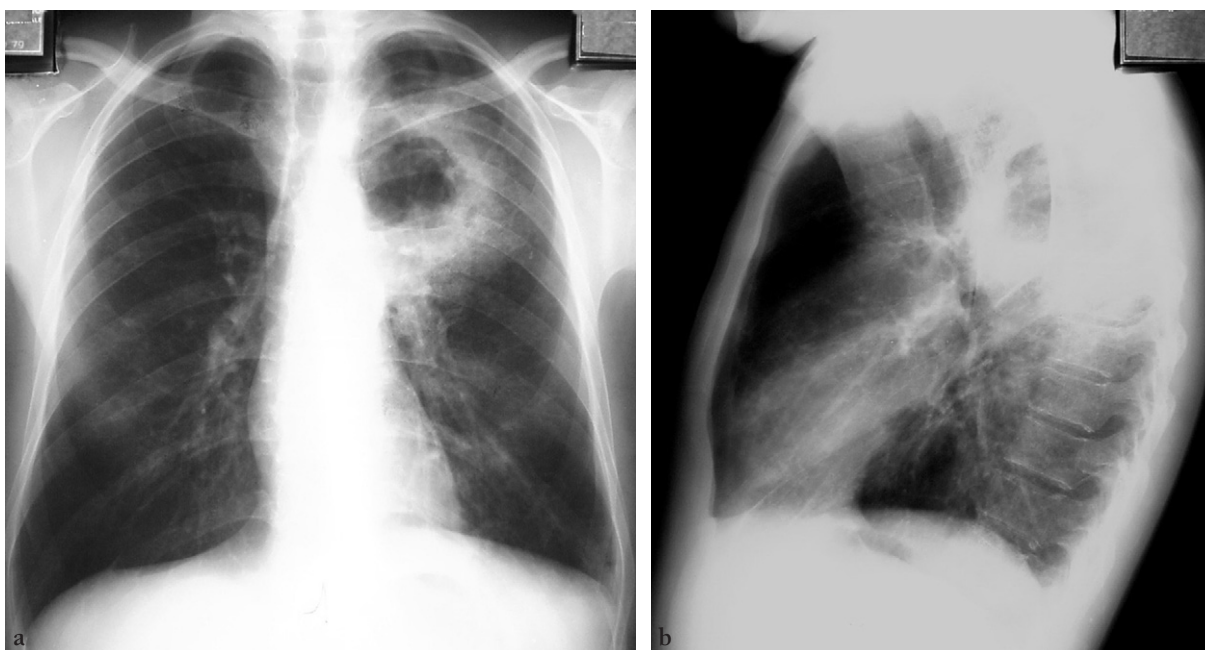
en TDM, une image cicatricielle rétractile (fig. 8-45), parfois associée à des dilatations des bronches. La persistance d'une image cavitaire doit faire évoquer une tumeur sous-jacente ou faire craindre une reprise évolutive ou une colonisation aspergillaire, voire une complication tumorale sur cicatrice.

## Embolies septiques

Elles sont responsables radiologiquement et dans un premier temps, d'opacités alvéolaires multiples, plurifocales, bilatérales, prédominant aux bases avec parfois confluence et image *pachy*. L'examen TDM montre que ces foyers sont triangulaires, sous-pleuraux et prennent le contraste en périphérie avec nécrose centrale. L'aspect est globalement celui d'un infarctus.

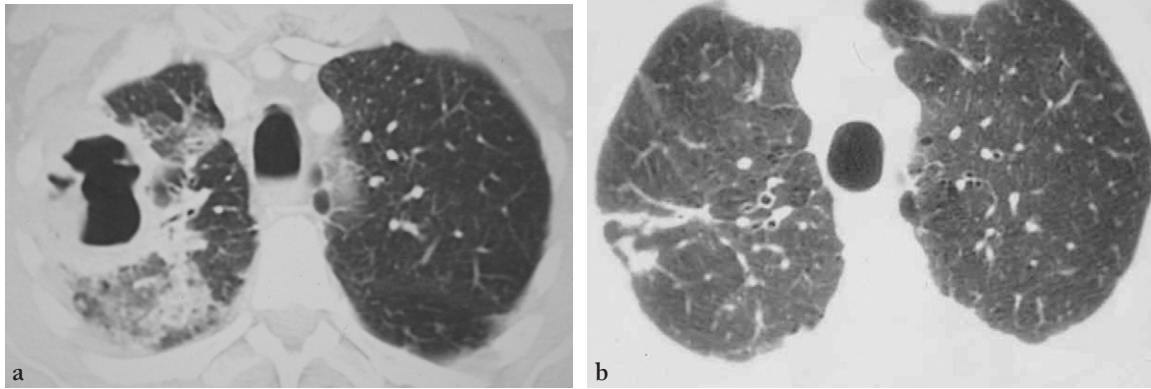
Apparaissent ensuite des images de nécroses multiples avec présence de petites hyperclartés entourées d'opacités floues avec ou sans niveau hydroaérique.

Les aspects évolutifs favorables peuvent aboutir à une radiographie de thorax normale, à des images en bandes résiduelles de 2 à 6 mm d'épaisseur ou à des dilatations bronchiques séquellaires. Ailleurs, on peut voir apparaître des pneumatocèles résiduelles dues à des lésions cavitaires péribronchiolaires. Ces cavités sont soumises à un piégeage en amont des bronchioles et l'évolution se fait vers la majoration de taille de ces lésions cavitaires qui se soufflent, avec apparition d'images bulleuses dites pneumatocèles. Elles peuvent se rompre dans la plèvre, représentant un danger de pneumothorax bilatéraux pouvant menacer le pronostic vital s'ils sont simultanés. C'est le cas de la staphylococcie bulleuse, en particulier chez l'enfant [6].



**Fig. 8-44**

Pneumopathie excavée (abcès) à germes anaérobies du sous-segment dorsal du culmen, **a.** de face, **b.** de profil.

**Fig. 8-45**

**a.** Pneumopathie excavée (abcès) à pyocyanique sauvage chez un patient bronchopathe chronique. **b.** TDM à distance après traitement : cicatrice rétractile au même niveau.

## Gangrènes pulmonaires

Ce sont des formes particulières de nécrose en masse de tout un territoire, avec présence de séquestres dans une néocavité pouvant réaliser une image de croissant gazeux inférieur ou supérieur au séquestre. On observe ensuite une liquéfaction. Un infarctus surinfecté, par thrombose infectieuse d'une grosse branche artérielle pulmonaire, est à son origine. On peut assister ultérieurement à un retour à la normale, mais avec perte de substance.

## Atteintes pleurales

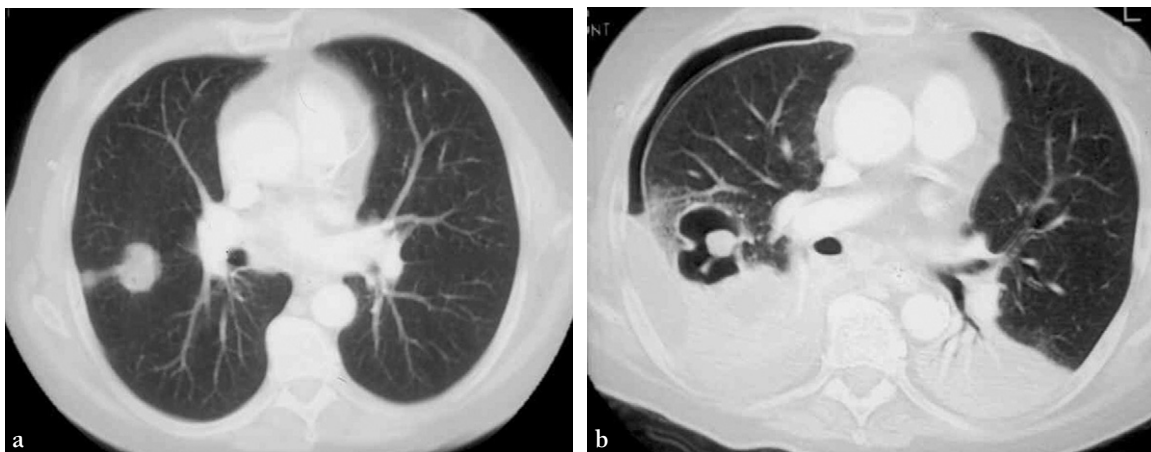
### Empyème

L'empyème est une poche purulente intrapleurale qui communique avec les voies aériennes par une fistule broncho-

pleurale. Il existe donc un niveau hydroaérique intrapleurale. À la différence de l'abcès, il existe une discordance entre la taille du niveau hydroaérique sur les deux incidences orthogonales. En cas de doute, l'examen TDM permet de visualiser une plèvre épaissie, prenant le contraste, avec raccordement en pente douce à la paroi [27]. Parfois, une spirale en coupes semi-fines (3 mm) est capable d'objectiver la fistule. Cette complication est fréquente au cours des pneumopathies aiguës communautaires, en particulier avec le pneumocoque. Ailleurs, il s'agit d'une complication de pneumopathies suppuratives, en particulier à germes anaérobies (fig. 8-46).

### Pachypleurite

Les aspects évolutifs peuvent être représentés par une pachypleurite, c'est-à-dire un épaississement pleural avec diminution de transparence et de volume de l'hémithorax. Cette

**Fig. 8-46**

**a.** Malade fébrile adressé pour bilan d'un nodule pulmonaire. **b.** Apparition rapide d'une nécrose avec excavation et rupture dans la plèvre source d'un pyopneumothorax à anaérobie.



complication peut être évitée par un drainage réalisé sous TDM. Ce drainage peut éviter une décortication chirurgicale. Le parenchyme sous-jacent peut être siège de dilatations bronchiques ou d'une opacité ronde par atélectasie par enroulement dite de Hanke.

### Atteinte ganglionnaire

Cette atteinte est possible en cas d'abcès ou d'évolution chronique d'une pneumopathie avec certains germes et en cas de pneumonie obstructive pour laquelle il faut rechercher un obstacle bronchique.

### Germes anaérobies

Ils sont à l'origine d'une dissémination aérienne, le plus souvent à point de départ dentaire, voire ORL. Ils sont responsables de foyers uniques, postérieurs. Une dissémination hématogène avec embolies septiques et foyers multiples, au cours d'une thrombophlébite, est exceptionnelle. Radiologiquement, c'est le plus souvent un foyer nécrotique unique avec atteinte pleurale (empyème).

### Klebsielle ou *Klebsiella pneumoniae*

Anciennement bacille de Friedlander, il est responsable d'une pneumopathie bronchogène systématisée très œdémateuse faisant bomber les scissures de façon transitoire, ayant fait parler à tort de pneumonie. En effet, cette pneumopathie évolue rapidement vers une nécrose tissulaire, souvent étendue, à type de gangrène, d'où le terme parfois utilisé de « pneumonie disséquante ». D'autres types d'atteintes sont décrits, abcès classique ou bronchopneumonie [32]. Une atteinte pleurale est possible.

### Colibacille ou *Escherichia coli*

Germe bacille gram négatif, il est responsable de pneumopathies chez les immunodéprimés, les bronchopathes chroniques ou chez des malades ayant des séquelles post-infectieuses. Il s'agit de foyers de condensation pneumoniques, de bronchopneumonies, de foyers nécrotiques ou gangréneux. Une atteinte pleurale est possible. On observe également des œdèmes lésionnels sur choc septique.

### Staphylocoque ou *Staphylococcus aureus*

Germe cocci gram positif, il est essentiellement responsable, chez l'enfant, de bronchopneumonies (surinfection de virose) ou de pneumopathies hématogènes [6]. Ces pneumopathies hématogènes sont à l'origine de nécroses multiples à peu près constantes, avec apparition de cavités soufflées. Leur gravité est due à l'apparition de fistule bronchopleurale avec danger de pneumothorax bilatéraux simultanés nécessitant une surveillance en réanimation et un matériel de drainage au chevet du malade. Chez l'adulte, les bronchopneumonies sont plus rares. Le staphylocoque est surtout responsable de pneumopathies hématogènes nécrosantes avec possible complication

pleurale. On les observe surtout actuellement chez le toxicomane. Le fait que celui-ci soit VIH<sup>+</sup> ou <sup>-</sup> ne change rien à la sémiologie observée. L'origine des bactériémies est une thrombophlébite suppurée avec éventuel relais sur l'endocarde (valve tricuspide). Ce peut être également un foyer cutané (furuncle).

Récemment, un nombre croissant de patient infecté par un *Staphylococcus aureus* sécréteur de leucocidine de Pantone-Valentine a été rapporté [5, 13, 14] avec une pneumonie nécrosante d'évolution foudroyante avec une hémoptysie massive. Les constatations histologiques associent généralement une destruction de l'épithélium respiratoire, des ulcérations de la muqueuse trachéo-bronchique, une nécrose extensive des septa inter-alvéolaires et une hémorragie intra-alvéolaire [5, 12, 13, 15]. Dans la série de Gillet et collaborateurs, l'hémoptysie, présente chez 21 patients (42 %) parmi les 50 rapportés, était fortement associée à la mortalité [14].

### Pyocyanique ou *Pseudomonas aeruginosa*

Germe à bacille gram négatif, il est responsable de pneumopathies nosocomiales, en particulier chez les malades aplasiques. Sa dissémination peut être bronchogène, avec pneumopathie extensive plus ou moins systématisée ou hématogène, responsable d'une miliaire. Il peut être à l'origine d'excavation ou d'une atteinte pleurale, fréquente. Chez le malade insuffisant respiratoire chronique ou atteint de dilatations bronchiques, en particulier en cas de mucoviscidose, il peut rester simple saprophyte ou être responsable d'une suppuration bronchique. Signalons qu'en cas de pneumopathie chez l'aplasique, la radiographie de thorax peut être normale, rendant le diagnostic difficile avec une septicémie ; ou être non spécifique, les images radiologiques étant uniquement en rapport avec un œdème alvéolaire hémodynamique et/ou lésionnel et/ou avec des hémorragies alvéolaires.

### Germes particuliers

#### Nocardiose

Due à *Nocardia asteroides*, elle est responsable de granulomes bactériens. Les images sont assez semblables à celles de la tuberculose, faites de nodule(s) unique(s) ou multiples, de masse pseudo-tumorale (fig. 8-47), de lésions suppuratives ou de pneumopathies chroniques fibrosantes. Elle survient chez des malades alcool-tabagiques, bronchopathes chroniques ou immunodéprimés. Dans les formes graves, elle peut atteindre la plèvre, voire la paroi ou proliférer sur des zones de ponctions. Elle s'associe fréquemment à une atteinte cérébrale chez l'immunodéprimé.

#### Actinomycose

Due à *Actinomyces israeli*, elle est responsable de pneumopathies en foyers multiples, sans topographie particulière, avec nécrose progressive et extension de proche en proche





**Fig. 8-47** Masse sus-hilaire droite chez un malade greffé rénal. **a.** TDM en fenêtre parenchymateuse et **b.** médiastinale avec injection montrant l'inclusion des vaisseaux sus-hilaires dans la masse. Refus de ponction transthoracique. La biopsie chirurgicale met en évidence une nocardiose.

au poumon, à la plèvre puis à la paroi. Il s'agit parfois d'une pneumopathie chronique fibrosante. Elle est fortement corrélée à une mauvaise hygiène dentaire. Son diagnostic est encore trop souvent chirurgical [20, 30] alors qu'une ponction transthoracique est susceptible d'affirmer le diagnostic si les recherches bactériologiques sont orientées. Des lésions extra-thoraciques associées sont possibles (fig. 8-48).

## BIBLIOGRAPHIE

[1] Albau M, Hill L, Murphy M, Li YH, Fuhrman C, Britton C, Kapoor W, Fine M. P.O.R.T. investigators : interobserver reliability of the chest radiograph in community-acquired pneumonia. *Chest* 1996 ; 110 : 343-350.

[2] Almirall J, Bolivar I, Vidal J, Sauca G, Coll P, Niklasson B, Bartolomé M, Balanzo X. Epidemiology of community-acquired pneumonia in adults : a population-based study. *Eur Resp J* 2000 ; 15 : 757-763.

[3] Berlin JW. Malpractice issues in radiology. Alliterative errors. *AJR* 2000 ; 174 : 925-931.

[4] Berlin JW. Malpractice issues in radiology. Must new radiographs be compared with all previous radiograph, or only with the most recently obtained radiographs. *AJR* 2000 ; 174 : 611-614.



**Fig. 8-48** TDM montrant des foyers bilatéraux de comblement alvéolaire **a.** avec impression d'envahissement pariétal chez un malade ayant une profonde altération de l'état général et **b.** une lésion nécrotique musculaire. La ponction transthoracique mettra en évidence une actinomycose.

[5] Boussaud V, Parrot A, Mayaud C, et al. Life-threatening hemoptysis in adults with community-acquired pneumonia due to Panton-Valentine leukocidin-secreting *Staphylococcus aureus*. *Intensive Care Med* 2003 ; 29 : 1840-1843.

[6] Caksen H, Ozturk MK, Uzum K, Yuksel S, Ustunbas HB. Pulmonary complications in patients with staphylococcal sepsis. *Pediatr Int* 2000 ; 42 : 268-271.

[7] Carette MF, Bazot M, Tassart M, Khalil A, Bigot JM. Imagerie thoracique en réanimation. In *Réanimation : insuffisances respiratoires aiguës*. Tenaillon A, Artigas A. Arnette, Paris, 1998 ; 137-158.

[8] Carette MF, Mayaud Ch, Doumon E, Bure A, Houacine S, Morinière B, Sicard JF, Akoun G. La maladie des légionnaires : 21 cas observés en deux ans et demi dans une unité parisienne de soins intensifs respiratoires. *Rev Pneumol Clin* 1985 ; 41 : 107-113.

[9] Chang FY. Multilobar consolidation with abscess formation caused by *Legionella pneumophila* : an unusual chest radiographic presentation. *J Microbiol Immunol Infect* 1998 ; 31 : 200-202.

[10] Ebnother M, Schoenenberger RA, Perruchoud AP, Soler M, Gudat F, Dalquen P. Severe bronchiolitis in acute *Mycoplasma pneumoniae* infection. *Virchows Arch* 2001 ; 439 : 818-822.

- [11] Garbino J, Sommer R, Gerber A, Regamey C, Vernazza P, Genne D, Dur P, Rothen M, Unger JP, Lew D. Prospective epidemiologic survey of patients with community-acquired pneumonia requiring hospitalization in Switzerland. *Int J Infect Dis* 2002 ; 6 : 288-292.
- [12] Garnier F, Tristan A, Francois B, et al. Pneumonia and new methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* clone. *Emerg Infect Dis* 2006 ; 12 : 498-500.
- [13] Gillet Y, Issartel B, Vanhems P, Fournet JC, Lina G, Bes M, Vandenesch F, Piemont Y, Brousse N, Floret D, Etienne J. Association between *Staphylococcus aureus* strains carrying gene for Panton-Valentine leukocidin and highly lethal necrotizing pneumonia in young immunocompetent patients. *Lancet* 2002 ; 359 : 753-759.
- [14] Gillet Y, Vanhems P, Lina G, et al. Factors predicting mortality in necrotizing community-acquired pneumonia caused by *Staphylococcus aureus* containing Panton-Valentine leukocidin. *Clin Infect Dis* 2007 ; 45 : 315-321.
- [15] Labandeira-Rey M, Couzon F, Boisset S, et al. *Staphylococcus aureus* Panton-Valentine leukocidin causes necrotizing pneumonia. *Science* 2007 ; 315 : 1130-1133.
- [16] Lesobre V, Azarian R, Gagnadoux F, Harzic M, Pangon B, Petitpretz P. Pneumopathie à *Mycoplasma pneumoniae*. À propos de 10 cas. *Presse Med* 1999 ; 28 : 59-66.
- [17] Mansharamani N, Balachandran D, Delaney D, Zibrak JD, Silvestri RC, Koziel H. Lung abscess in adults : clinical comparison of immunocompromised to non-immunocompromised patients. *Respir Med* 2002 ; 96 : 178-185.
- [18] Mari B, Monton C, Mariscal D, Lujan M, Sala M, Domingo C. Pulmonary nocardiosis : clinical experience in ten cases. *Respiration* 2001 ; 68 : 382-388.
- [19] Mayaud C, Saidi F, Parrot A. Place de la radiographie de thorax pour la prise en charge des pneumonies communautaires. *Rev Pneumol Clin* 1999 ; 55 : 373-391.
- [20] Montpreville (de) VT, Nashashibi N, Dulmet EM. Actinomycosis and other bronchopulmonary infections with bacterial granules. *Ann Diagn Pathol* 1999 ; 3 : 67-74.
- [21] Moore EH, Webb WR, Gamsu G, Golden JA. Legionnaires' disease in the renal transplant patient : clinical presentation and radiographic progression. *Radiology* 1984 ; 153 : 589-593.
- [22] Morgan M, *Staphylococcus aureus*, Panton-Valentine leukocidin, and necrotizing pneumonia. *BMJ* 2005 ; 331 : 793-794.
- [23] Mori T, Ebe T, Takahashi M, Isonuma H, Ikemoto H, Oguri T. Lung abscess : analysis of 66 cases from 1979 to 1991. *Intern Med* 1993 ; 32 : 278-284.
- [24] Reittner P, Ward S, Heyneman L, Johkoh T, Muller NL. Pneumonia : high-resolution CT findings in 114 patients. *Eur Radiol* 2003 ; 13 : 515-521.
- [25] Scannapieco FA, Mylotte JM. Relationships between periodontal disease and bacterial pneumonia. *J Periodontol* 1996 ; 67 : 1114-1122.
- [26] Simpson JC, Hulse P, Taylor PM, Woodhead M. Do radiographic features of acute infection influence management of lower respiratory tract infections in the community ? *Eur Respir J* 1998 ; 12 : 1384-1387.
- [27] Stark DD, Federle MP, Goodman PC, Podrasky AE, Webb WR. Differentiating lung abscess and empyema : radiography and computed tomography. *AJR* 1983 ; 141 : 163-167.
- [28] Syjälä H, Broas M, Suramo I, Ojala A, Lähde S. High resolution computed tomography for the diagnosis of community-acquired pneumonia. *Clin Infect Dis* 1998 ; 27 : 358-363.
- [29] Tan TQ, Mason EO Jr, Wald ER, Barson WJ, Schutze GE, Bradley JS, Givner LB, Yogev R, Kim KS, Kaplan SL. Clinical characteristics of children with complicated pneumonia caused by *Streptococcus pneumoniae*. *Pediatrics* 2002 ; 110 : 1-6.
- [30] Tastepe AI, Ulasan NG, Liman ST, Demircan S, Uzar A. Thoracic actinomycosis. *Eur J Cardiothorac Surg* 1998 ; 14 : 578-583.
- [31] Tew J, Calenoff L, Berlin B. Bacterial or non bacterial pneumonia : accuracy of radiographic diagnosis. *Radiology* 1997 ; 124 : 607-612.
- [32] Tsukadaira A, Okubo Y, Kobayashi T, Wakamatsu T, Sasabayashi M, Hotta J, Tsushima K, Takashi S, Yamazaki Y, Yamaguchi S, Hanaoka M, Koizumi T, Fujimoto K, Horie S, Kubo K. Four cases of *Klebsiella pneumoniae*. *Nihon Kokyuki Gakkai Zasshi* 2002 ; 40 : 530-535.
- [33] Vachon F, Carette MF, Gibert C, Trémolieres F, Amoudry C. Formes graves de l'infection pneumococcique chez l'adulte. Statistique de la clinique de réanimation médicale à propos de 100 cas observés en 3 ans à l'Hôpital Claude-Bernard (Paris). *Path Biol* 1979 ; 27 : 531-535.
- [34] Woodhead M. Community-acquired pneumonia in Europe : causative pathogens and resistance patterns. *Eur Respir J Suppl* 2002 ; 36 : 20s-27s.
- [35] Yangco BG, Deresinski SC. Necrotizing or cavitating pneumonia due to *Streptococcus pneumoniae* : report of four cases and review of the literature. *Medicine* 1980 Nov ; 59 : 449-457.
- [36] Zalacain R, Torres A, Celis R, Blanquer J, Aspa J, Esteban L, Menendez R, Blanquer R, Borderias L. Community-acquired pneumonia in the elderly : Spanish multicentre study. *Eur Respir J* 2003 ; 21 : 294-302.
- [37] Zylak CJ, Littleton JT, Durizch ML. Illusory consolidation of the left lower lobe : a pitfall of portable radiography. *Radiology* 1988 ; 187 : 653-655.

## VIROSES, MYCOSES ET PARASIToses

A. Khalil, A. Parrot, M.-F. Carette

### Pneumopathies virales

Elles sont fréquentes et le plus souvent bénignes. Le diagnostic spécifique est rarement fait avant le résultat d'une sérologie. Elles peuvent être graves chez l'immunodéprimé [58, 72] voire même chez l'adulte sain si elles sont source d'un œdème lésionnel [87, 110] ; ce qui peut être le cas pour la grippe dans certaines épidémies [8, 108].

Nous n'envisagerons ici que les pathologies virales vraies. Les germes « apparentés » comme le mycoplasme, les chlamydia et les rickettsies, sensibles aux antibiotiques, ont leur place, on l'a vu, avec les autres bactéries responsables de pneumopathies en foyer non suppuratives, mais il faut savoir aussi les rechercher devant un aspect de pneumopathie virale.

**Tableau 8-2**

Virus responsables de pneumopathies.

Virus			Aérogène : A Hématogène : H
<i>Myxovirus influenzae</i> A, B > C	Grippe	Très fréquente/épidémie	A
Adénovirus 3, 4, 7, 14, 21	Pneumopathies pseudo-grippales	Fréquente	A
<i>Myxovirus para-influenzae</i>	Pneumopathies pseudo-grippales	Fréquente	A
Virus respiratoire syncytial	Pneumopathies pseudo-grippales Bronchiolite du nourrisson	Fréquente	
Virus morbilleux	Rougeole : bronchopneumonie	Rare/Vaccination	A
<i>Herpes virus varicellae</i>	Pneumonie varicelleuse	Rare	A
Virus Epstein Barr (EBV)	Pneumonie mononucléosique	Rare ?/Enfant	Oropharyngée H
<i>Cytomegalovirus</i> (CMV)	Pneumopathie à CMV	Opportuniste	H
<i>Coronavirus</i>	SRAS : syndrome respiratoire aigu sévère	Émergeant/Épidémie 2003	A (?)

## Physiopathologie

Le mode de dissémination est fonction du mode d'invasion. Il peut être « descendant », aérogène ou hématogène [28]. La dissémination aérogène, partant des voies aériennes supérieures (VAS), est le mode habituel chez les sujets sains. Elle se propage vers l'atteinte de l'épithélium trachéal, puis vers l'épithélium bronchique et, enfin, l'épithélium bronchiolaire. Elle est alors responsable d'une bronchopneumonie. La dissémination hématogène est due à une virémie. Ce mode de dissémination est celui de l'immunodéprimé ; il entraîne une atteinte parenchymateuse et bronchiolaire. C'est le cas des infections par *Herpes virus* (HV) ou *Cytomegalovirus* (CMV).

Les lésions anatomiques évoluent en trois phases [123] : la phase de lyse cellulaire alvéolaire et bronchiolaire, la phase d'atteinte alvéolaire sévère et la phase de réparation tissulaire. La première phase est source d'une inflammation œdémateuse et cellulaire au niveau de l'interstitium périphérique et proximal. L'épaississement des septas interalvéolaires et des lobules secondaires sont responsables des lignes de Kerley. L'atteinte du tissu péribronchiolaire est responsable de nodules. La deuxième phase correspond à une atteinte alvéolaire sévère. Elle est responsable d'une desquamation épithéliale au niveau de la lumière alvéolaire. On retrouve un œdème, une hémorragie et une nécrose. Au maximum, on peut observer une hémorragie alvéolaire franche ou un œdème lésionnel. La dernière phase est une phase de réparation tissulaire. Elle se fait du 3<sup>e</sup> au 14<sup>e</sup> jour à partir des cellules d'amont aboutissant le plus souvent à une restitution *ad integrum*. Une évolution compliquée peut se faire vers une bronchiolite oblitérante [48], vers une forme suraiguë (grippe maligne avec hémorragie intra-alvéolaire et œdème lésionnel) ou vers des formes subaiguës ou chroniques avec une fibrose pulmonaire diffuse [91].

## Aspect radiologique

Le syndrome interstitiel est classique dans les pneumopathies virales. Il comporte des signes proximaux avec effacement des contours vasculaires dans la région paracardiaque par des opacités péribronchovasculaires et des signes périphériques avec la présence de lignes de Kerley et un renforcement des scissures.

L'aspect de pneumonie et de bronchopneumonie est le fait de certains micro-organismes et de formes compliquées. Il réalise des opacités systématisées homogènes, des opacités plurifocales à limites floues plus ou moins confluentes, systématisées ou diffuses, toujours hétérogènes. L'œdème lésionnel grave réalisera une forme alvéolaire diffuse bilatérale.

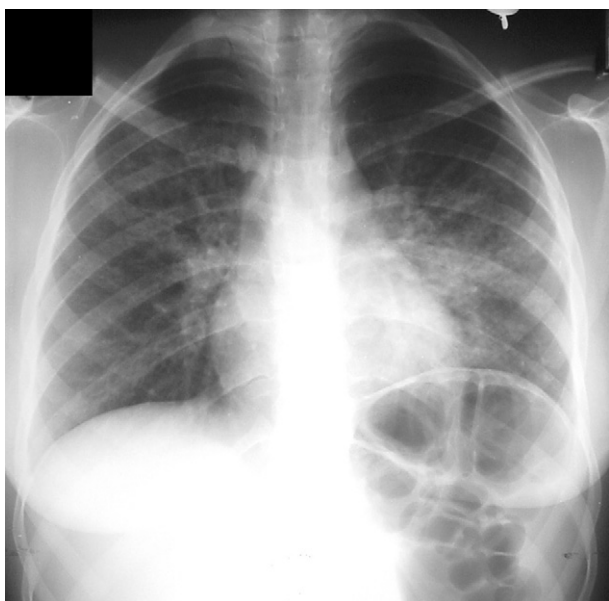
L'association à un épanchement pleural inflammatoire ou septique est fréquente. Les adénopathies hilaires ou médiastinales sont possibles. Contrairement aux pneumopathies bactériennes, il n'existe pas de nécrose ou d'excavation, d'emphyème ou d'épanchement pleural enkysté.

Elles peuvent laisser comme séquelles des bronchiolites oblitérantes, des petits poumons clairs unilatéraux (syndrome de MacLeod) ou des dilatations bronchiques, focalisées ou diffuses.

## Aspect radiologique en fonction des familles de virus

### *Myxovirus* ou *Paramyxovirus*

La grippe est due à un *Myxovirus influenzae* (fig. 8-49). Elle entraîne rarement, par rapport à sa fréquence, une bronchopneumonie avec atteinte interstitielle pure, guérissant en 8 à 20 jours [33]. Exceptionnellement, elle est source d'un œdème alvéolaire lésionnel diffus mortel [115]. Les surinfections sont toujours possibles, en particulier à *Haemophilus* et à *Staphylococcus aureus*.



**Fig. 8-49** Radiographie de face d'une grippe : opacités alvéolo-interstitielles hilaires bilatérales à prédominance gauche effaçant les contours vasculaires.

Une nouvelle épidémie impliquant la variante H1N1 du virus *influenzae A* a débuté en avril 2009 au Mexique [90] et s'est répandu partout dans le monde. En juin 2009 l'OMS (Organisation mondiale de la santé) déclare le début d'une pandémie sur la base d'une transmission interhumaine dans au moins 3 pays de 2 régions différentes de l'OMS. Le 6 juillet 2009, 122 pays ont rapporté une atteinte cumulée de 95 512 cas avec 429 décès avec un risque de mortalité de 0,45 % [121].

La présentation clinique est le plus souvent de type syndrome grippal associant fièvre, toux, dyspnée, myalgie et céphalée. Le plus souvent l'infection se limite à ces symptômes, mais quelques cas évolueront de façon plus grave vers l'insuffisance respiratoire aiguë, voire le décès. L'évolution défavorable est plus fréquente chez les patients avec une pathologie chronique sous-jacente ou les femmes enceintes mais peut aussi s'observer chez des sujets sains [71].

L'atteinte parenchymateuse pulmonaire en scanner se résume par des surdensités en verre dépoli, des zones de condensations ou l'association des deux. Ces lésions sont fréquemment bilatérales plutôt basales ou sans prédominance zonale (fig. 8-50). À noter que la présence de condensation diffuse prédit une évolution clinique plus sévère en comparaison avec ceux ayant une atteinte limitée. L'atteinte parenchymateuse est moins sévère chez les patients immunodéprimés, ceci pouvant être expliqué par la faible réponse contre l'infection virale [25]. L'atteinte extra-parenchymateuse montre une fréquence plus élevée d'embolie pulmonaire, il a été décrit des pneumothorax ou de faibles épanchements pleuraux [25].

Dans une série de 66 patients, Agarwal et al [1] ont montré une présentation radiologique différente selon la gravité

des patients. La radiographie initiale était pathologique chez 28 patients (42 %), les anomalies étaient des opacités alvéolaires disséminées (14/28 ; 50 %) le plus souvent des zones inférieures (20/28 ; 71 %) et centrales (20/28 ; 71 %). Dans le groupe de patients nécessitant une hospitalisation en unité de soins intensifs avec ou sans assistance respiratoire mécanique, l'imagerie était pathologique avec une atteinte plus extensive (atteinte de plus de 50 % des champs pulmonaires en CT) que dans le groupe ne nécessitant pas une hospitalisation en unité de soins intensifs. Dans le groupe le moins grave, l'extension de l'atteinte pulmonaire sur la radiographie thoracique était de moins de 20 % alors que cette extension était supérieure à 20 % chez 93 % des patients du groupe le plus grave. À noter aussi la fréquence élevée des embolies pulmonaires dans le groupe des patients graves (5/14 ; 36 %).

Le *Myxovirus para-influenzae* est à l'origine d'une pneumopathie proche de la grippe.

La rougeole (*Paramyxovirus*) et les oreillons (*Myxovirus*) atteignent surtout les enfants. Certains adultes, le plus souvent âgés, développeront une atteinte pulmonaire en raison de la conjonction de plusieurs facteurs comme l'absence d'immunisation, tels l'échec de la vaccination, et l'exposition au virus [43]. Le plus souvent ces virus sont responsables de séquelles bronchiques à type de dilatations [89].

Le virus respiratoire syncytial (VRS, *Paramyxovirus*) est responsable de bronchiolites et de bronchopneumonies chez l'enfant. Le danger est celui des séquelles importantes tant pulmonaires que bronchiques.

### Adénovirus

Les *Adénovirus* sont rarement responsables de bronchopneumonie. Dans ce cas, les sérotypes 3, 4, 7, 14 et 21 sont incriminés. Les virus *Coxsaki* A et B et les *Echo virus* sont plutôt responsables de manifestations pseudo-grippales avec atteinte des VAS.

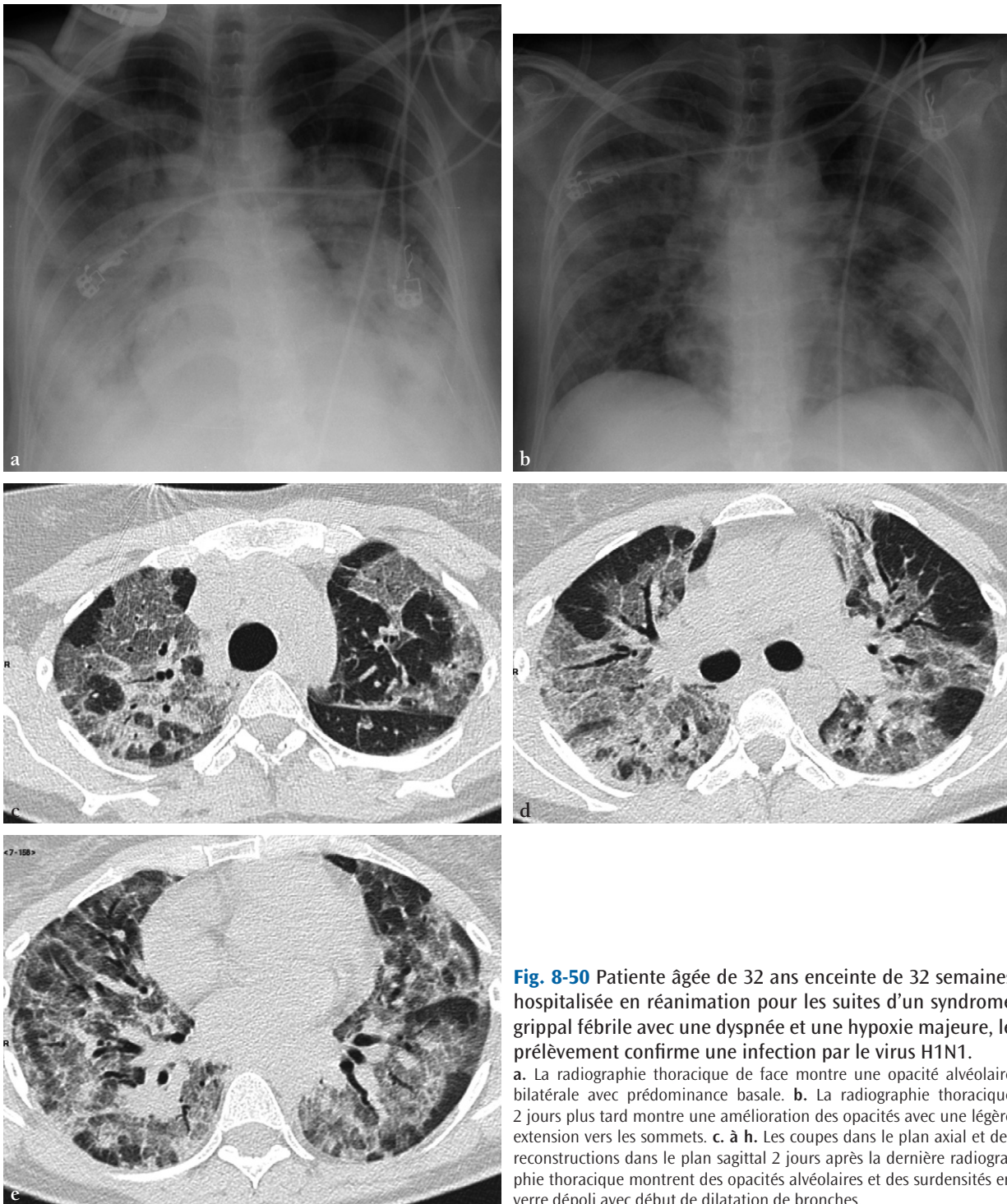
### Herpes virus

Trois virus peuvent être à l'origine d'une atteinte bronchopulmonaire, l'*Herpès virus varicellae*, le *Cytomégalovirus (CMV)* et le *virus Epstein Barr (EBV)* (fig. 8-51).

L'*Herpès virus varicellae* est à l'origine de la varicelle, il est rarement source de problème chez l'enfant sauf s'il est immunodéprimé. Chez l'adulte, plus de 90 % des pneumopathies varicelleuses se développeront chez des patients ayant un lymphome ou immunodéprimés. La dissémination se fera par voie hématogène dans plus de trois quarts des cas. La varicelle est responsable d'image *patchy* dont la régression se fait avec des microcalcifications parenchymateuses [55, 56, 124].

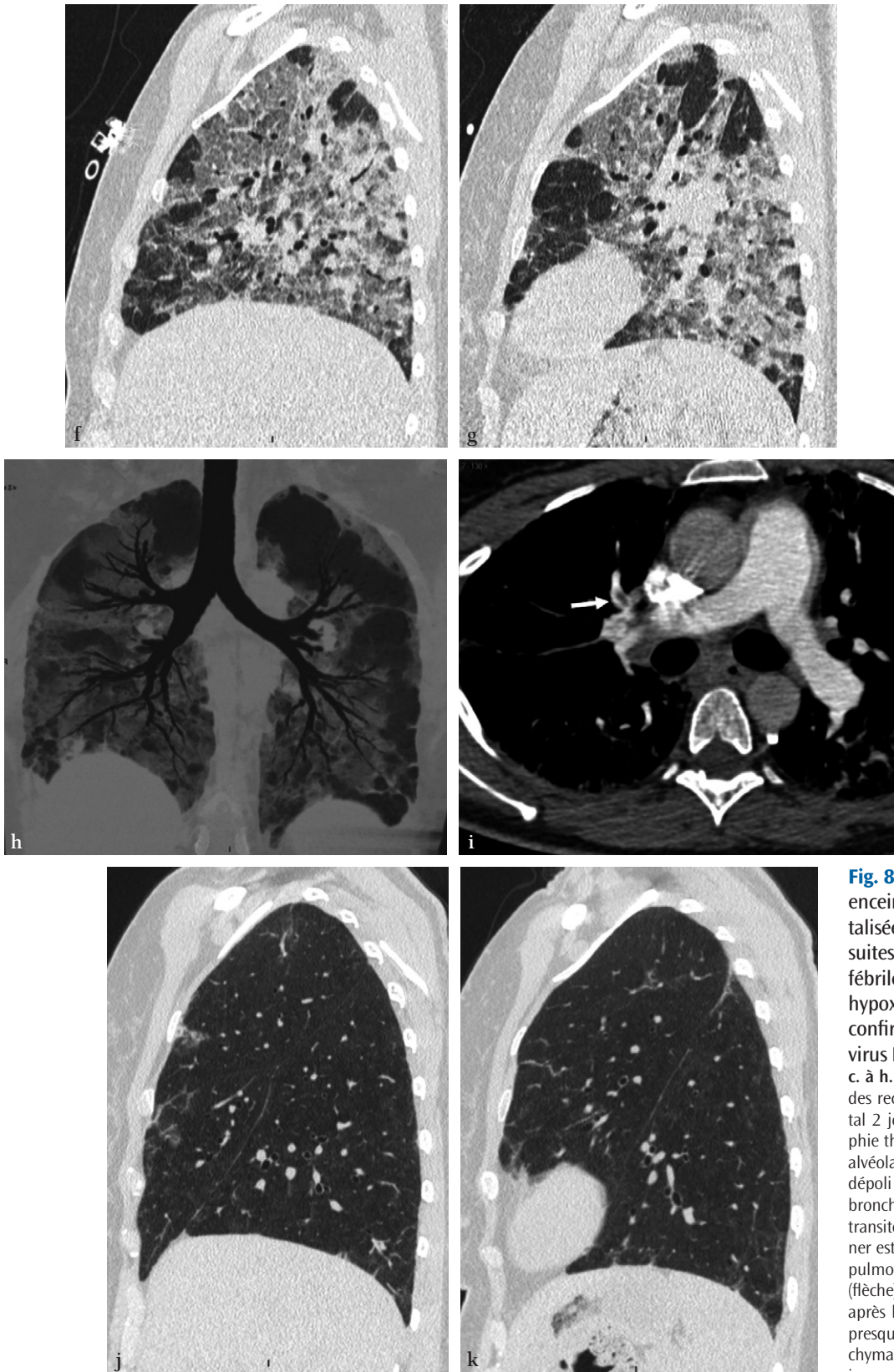
Le *CMV* est responsable, chez l'immunodéprimé et en particulier chez le greffé de moelle osseuse [122], d'une pneumopathie interstitielle diffuse grave, à type d'œdème lésionnel. L'aspect est celui d'images alvéolaires diffuses et bilatérales. Il peut être responsable d'hémorragies intra-alvéolaires en foyer chez les malades atteints du sida [42], souvent associées à une atteinte rénale.





**Fig. 8-50** Patiente âgée de 32 ans enceinte de 32 semaines hospitalisée en réanimation pour les suites d'un syndrome grippal fébrile avec une dyspnée et une hypoxie majeure, le prélèvement confirme une infection par le virus H1N1.

**a.** La radiographie thoracique de face montre une opacité alvéolaire bilatérale avec prédominance basale. **b.** La radiographie thoracique 2 jours plus tard montre une amélioration des opacités avec une légère extension vers les sommets. **c. à h.** Les coupes dans le plan axial et des reconstructions dans le plan sagittal 2 jours après la dernière radiographie thoracique montrent des opacités alvéolaires et des surdensités en verre dépoli avec début de dilatation de bronches.



**Fig. 8-50** Patiente âgée de 32 ans enceinte de 32 semaines hospitalisée en réanimation pour les suites d'un syndrome grippal fébrile avec une dyspnée et une hypoxie majeure, le prélèvement confirme une infection par le virus H1N1. (*suite*)

c. à h. Les coupes dans le plan axial et des reconstructions dans le plan sagittal 2 jours après la dernière radiographie thoracique montrent des opacités alvéolaires et des surdensités en verre dépoli avec début de dilatation de bronches. i. Devant une aggravation transitoire de la dyspnée, un angioscanner est effectué montrant une embolie pulmonaire dans la segmentaire A2 (flèche). j. à m. L'examen TDM 2 mois après l'épisode montre une régression presque complète des lésions parenchymateuses avec disparition des images de dilatation des bronches. ▶





**Fig. 8-50** Patiente âgée de 32 ans enceinte de 32 semaines hospitalisée en réanimation pour les suites d'un syndrome grippal fébrile avec une dyspnée et une hypoxie majeure, le prélèvement confirme une infection par le virus H1N1. (*suite*)  
j. à m. L'examen TDM 2 mois après l'épisode montre une régression presque complète des lésions parenchymateuses avec disparition des images de dilatation des bronches.



**Fig. 8-51** Radiographie de face de granulomes cicatriciels de varicelle : multiples nodules de tonalité calcique disséminés aux deux champs pulmonaires. Les nodules sont de petite taille à limites nettes.

L'EBV est responsable de la mononucléose infectieuse. Il peut être à l'origine d'adénopathies hilaires et médiastinales chez l'adulte jeune. Chez l'immunodéprimé, on peut observer une pneumopathie hétérogène confluyente.

### Hantavirus

L'*Hantavirus* est un virus à ARN donnant une symptomatologie complexe associant fièvre, hypotension et insuffisance rénale et connue sous le nom de « fièvre hémorragique avec syndrome rénal ». Les *Hantavirus* sont des virus cosmopolites dont l'expression est à prédominance rénale en Europe et respiratoire aux États-Unis [5]. La radiographie thoracique initiale se résume à un syndrome interstitiel avec épaississement des septas (ligne de Kerley B) et épaississement péribronchique. Ultérieurement (1 à 5 jours après l'admission), on voit apparaître des condensations alvéolaires qui vont s'étendre, la régression se faisant en 1 à 3 semaines chez 9 des 16 patients ayant survécu dans la série de Ketai [53].

### Coronavirus

Le *Coronavirus* est responsable de l'épidémie du syndrome respiratoire aigu sévère (SRAS) qui s'est répandu en Asie et au Canada au début de l'année 2003. Il est responsable du développement d'une fièvre, d'une toux et, rapidement, d'un syndrome de détresse respiratoire nécessitant une ventilation artificielle. Dans une série de 138 malades [63], la radiographie thoracique était anormale chez 108 malades lors de la déclaration de la maladie. L'atteinte était un foyer alvéolaire unique chez 59 patients ou des images multifocales, unilatérales ou bilatérales, chez les 49 patients restants. Des opacités alvéolaires se sont développées chez tous les patients au cours de l'évolution de la maladie. L'aggravation se fait sur une dizaine de jours. L'aspect TDM se résumait au début à une atteinte sous-pleurale à type de verre dépoli mal limité, sans épanchement pleural, sans cavitation et sans adénopathie médiastinale [84, 118].

## Mycoses pulmonaires

Il existe deux types de mycose pulmonaire : les mycoses cosmopolites et les mycoses d'importations. Les mycoses cosmopolites sont l'aspergillose, la cryptococcose, la candidose et la mucormycose. Les mycoses d'importations sont représentées par l'histoplasmose, la blastomycose et la coccidioïdomycose.

À ce groupe des mycoses est venue s'ajouter récemment pour certains la pneumocystose initialement classée dans les parasitoses, cet agent étant considéré comme un protozoaire. Malgré son importance majeure actuelle elle sera traitée en dernier car son expression est essentiellement opportuniste, ce qui n'est pas le cas de toutes les expressions des autres mycoses (tableau 8-3).

**Tableau 8-3**

Type, répartition géographique, terrain, imagerie et modalités diagnostiques des mycoses pulmonaires.

Maladie (Mycose)	Type/habitat	Répartition géographique	Terrain	Organes atteints	Imagerie	Diagnostic
<b>Aspergillose</b> ( <i>Aspergillus fumigatus</i> , etc.)	Filamenteux/exogène	Cosmopolite	Immunodéprimé, allergique	Poumon, rein	En fonction du terrain	Lavage bronchiolo-alvéolaire, biopsies, sérologies
<b>Cryptococcose</b> ( <i>Cryptococcus neoformans</i> )	Levure/exogène	Cosmopolite	Immunodéprimé	Cerveau, poumon	Nodules, foyer de condensation, adénopathies médiastinales.	Lavage bronchiolo-alvéolaire, ponction lombaire
<b>Pneumocystose</b> ( <i>pneumocystis carinii/jirovecii</i> )	Levure/endogène	Cosmopolite	Immunodéprimé	Poumon	Syndrome interstitiel	Lavage bronchiolo-alvéolaire Biopsies pulmonaires
<b>Candidose</b> ( <i>Candida albicans</i> )	Levure/endogène	Cosmopolite	Immunodéprimé	Rein, poumon, cerveau	Miliaire, pneumopathie diffuse	Lavage bronchiolo-alvéolaire
<b>Mucormycose</b> ( <i>Mucormycosis</i> )	Filamenteux/exogène	Cosmopolite	Immunodéprimé	Cerveau, poumon	Idem <i>Aspergillus</i>	Lavage bronchiolo-alvéolaire
<b>Histoplasmose</b> ( <i>Histoplasma capsulatum</i> , <i>Histoplasma duboisii</i> )	Dimorphique/exogène	États-Unis (est) Guyane et Antilles françaises	Immuno-compétent (pays d'endémie) Immunodéprimé	Poumon, foie, ganglions	Fortuite : opacité ronde ± calciifiée sous-pleurale Médiastinite fibreuse VIH : opacités nodulaires multiples	Lavage bronchiolo-alvéolaire, expectoration Frottis des ulcérations, ponction sternale, biopsie d'organe
<b>Blastomycose</b> ( <i>Blastomyces dermatitidis</i> )	Dimorphique/exogène	Endémie : est des États-Unis, Canada, Sporadique : Afrique du Nord, Moyen-Orient, Inde	Immuno-compétent, Réactivation chez les immuno-déprimés	Poumon, tissus sous-cutanés	Plusieurs foyers alvéolaires pouvant évoluer vers des images fibreuses et cavitaires pseudo-tuberculeuses	Expectoration Lavage bronchiolo-alvéolaire Biopsie de peau
<b>Coccidioïdomycose</b> ( <i>Coccidioides immitis</i> )	Dimorphique/exogène	États-Unis Amérique centrale et du Sud	Immunodéprimé	Méningée, La peau, les os	Infiltrations réticulonodulaires souvent unilatérales	Lavage bronchiolo-alvéolaire, expectoration Surtout : biopsies



## Aspergillose

Elle est due à plusieurs espèces d'*Aspergillus*, les plus fréquentes étant *fumigatus* et *flavus* [20]. Les atteintes pulmonaires dues à l'*Aspergillus* sont nombreuses et leur type est fonction de l'état immunologique et immunitaire sous-jacent (tableau 8-4) [30, 37].

Sur un terrain atopique, une allergie de type I sera responsable d'un asthme aspergillaire (l'imagerie est détaillée dans le chapitre 7.1) ; une allergie de type III sera responsable d'une aspergillose bronchopulmonaire allergique (ABPA) ou maladie de Hinson-Pepys [23].

Une inhalation massive d'allergène est source d'une allergie de type IV, et sera responsable d'une alvéolite allergique extrinsèque ou pneumopathie d'hypersensibilité (PHS) pouvant évoluer vers la fibrose.

Une immunodépression locale (déficit local en macrophages), comme le réalise une caverne détergée ou des bronchectasies, est responsable d'une colonisation aspergillaire avec formation d'une boule mycélienne que l'on appelle aspergillome, pouvant être intracavitaire, intrabronchique ou intrapleurale [30].

Un déficit de l'immunité générale (forte corticothérapie, aplasie, greffe de moelle osseuse) sera responsable d'une dissémination de l'*Aspergillus* au niveau du parenchyme pulmonaire mais également dans l'ensemble de l'organisme. C'est l'aspergillose pulmonaire aiguë et invasive [10, 89]. Elle est caractérisée par la pénétration intratissulaire et en particulier intravasculaire pulmonaire de l'*Aspergillus* qui est responsable d'infarctus et de nécroses. Si ce même phénomène survient uniquement dans une portion localisée du poumon, il s'agit d'une aspergillose pulmonaire semi-invasive ou aspergillose nécrosante [31].

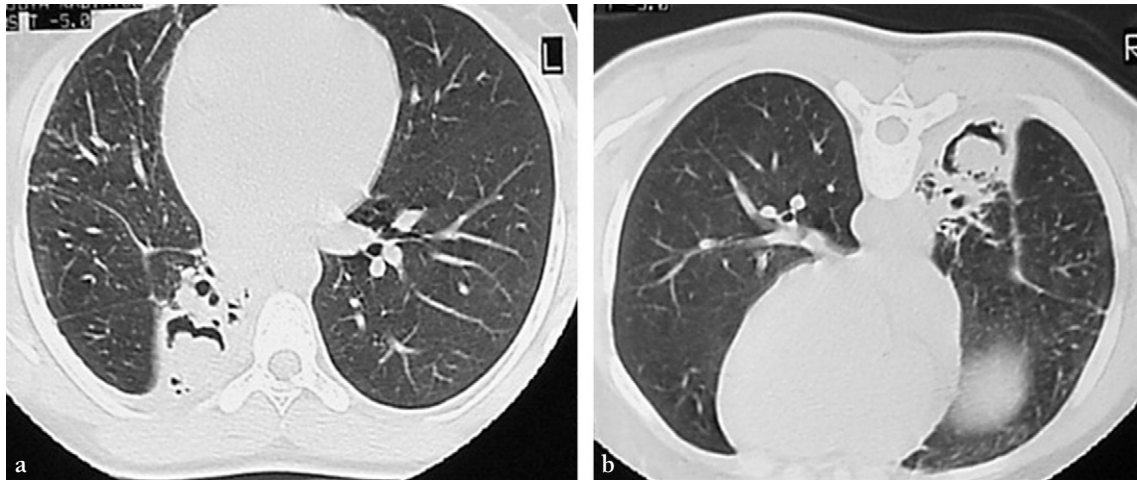
## Aspergillome

Il réalise une colonisation d'une cavité préexistante (fig. 8-52). Cette cavité est le plus souvent pulmonaire mais dans des rares cas ce peut être dans des cavités chroniques pleurales. Les cavités chroniques et séquellaires pulmonaires sont dominées par les séquelles de la tuberculose et les lésions pseudotumorales fibrosantes et nécrosées de la sarcoïdose ; mais l'aspergillome a été décrit dans d'autres types de cavités comme celles secondaires à une infection par le *Pneumocystis Jirovecii*, les dilatations de bronches, la spondylarthrite ankylosante, les pneumopathies interstitielles fibrosantes, la fibrose post-radique, la maladie de Wegener, l'infarctus pulmonaire, l'abcès pulmonaire, le cancer bronchique et les maladies kystiques congénitales comme la séquestration pulmonaire. On voit successivement apparaître un épaississement de la paroi de cette cavité avec rétraction de celle-ci, impression de feutrage et fermeture. Lorsque le feutrage aspergillaire devient trop lourd, son décollement et sa chute entraînent la formation d'un « grelot » intracavitaire [30, 94]. Cette image nodulaire intracavitaire est libre dans la cavité comme le montrent des clichés en décubitus dorsal puis ventral en TDM. Cela explique le caractère déclive du « grelot » surmonté d'un croissant aérique. Les patients atteints d'aspergillome sont le plus souvent âgés de plus de 40 ans avec une prédominance masculine [94]. L'aspergillome peut être asymptomatique de découverte fortuite sur une radiographie thoracique mais le plus souvent la circonstance de découverte est une hémoptysie qui est présente dans presque 50 % des patients [96] ; en effet, les aspergillomes sont responsables d'une hypervascularisation bronchique et systémique périlésionnelle, source d'hémoptysies. Le mécanisme aboutissant au développement de cette hypervascularisation n'est pas actuellement bien défini ;

**Tableau 8-4**

Formes cliniques de l'aspergillose pulmonaire en fonction du terrain et de l'évolution.

Formes cliniques des aspergilloses bronchopulmonaires	Maladies	Terrain	Évolution
Aspergilloses immuno-allergiques	Asthme bronchique aspergillaire Aspergillose bronchopulmonaire allergique Alvéolite allergique extrinsèque	Allergique	Plusieurs mois ou années
Aspergilloses bronchopulmonaires localisées	Aspergillome Aspergillose pleurale Bronchite aspergillaire mucomembranaire	Immunodépression locale	Plusieurs mois
Aspergilloses chroniques	Aspergillose pulmonaire chronique cavitaire Aspergillose pulmonaire chronique nécrosante Aspergillose pulmonaire chronique fibrosante	Légère ou absence d'immunodépression générale Cavités préexistantes dans la forme cavitaire	Plusieurs semaines à plusieurs mois
Aspergilloses pulmonaires invasives	Pneumopathie aspergillaire Aspergillose invasive	Immunodépression générale	Quelques jours ou semaines



**Fig. 8-52** Aspergillome dans une cavité post-tuberculeuse.

Coupes TDM passant par les veines pulmonaires inférieures **a.** en décubitus dorsal et **b.** en décubitus ventral : elles montrent l'image typique d'un « grelot » mobile avec le changement de position.

sont discutés, une participation du frottement du grelot sur la paroi de la cavité, la libération d'endotoxine par le grelot ou une réaction d'hypersensibilité type III dans la cavité de l'aspergillome [48]. L'hémoptysie est de mauvais pronostic malgré une embolisation et poussant à la chirurgie si le malade est opérable [88]. Des traitements locaux percutanés guidés par TDM sont proposés chez les malades non opérables [35, 64].

Le diagnostic est surtout radiologique avec la visualisation d'une masse de tonalité tissulaire (grelot), le plus souvent mobile, dans une cavité préexistante. L'aspergillome se localise dans les lobes supérieurs ou les segments apicaux des lobes inférieurs. Cette localisation est en rapport avec la pathologie à l'origine des cavités préexistantes (tuberculose, sarcoïdose). Le grelot occupe le plus souvent une partie de la cavité, le reste de la cavité est rempli par de l'air expliquant le signe du croissant aérique sur la radiographie thoracique. À noter que le signe du croissant aérique n'est pas spécifique de l'aspergillome, on peut le voir dans plusieurs autres pathologies comme un hématome dans une cavité, un hémangiome sclérosant, un cancer bronchique et un textillome.... Ce signe existe aussi dans d'autres formes d'infection aspergillaire comme l'aspergillose nécrosante chronique, cependant, dans ce cas il n'existe pas de cavités préexistantes [112].

### Aspergillose pulmonaire chronique

Denning et al [17 quater] ont proposé une classification de l'infection aspergillaire chronique en trois groupes : 1) aspergillose pulmonaire chronique cavitaire, ancien aspergillome complexe ; 2) aspergillose pulmonaire chronique nécrosante, ancienne aspergillose semi-invasive ; 3) aspergillose pulmonaire chronique fibrosante, l'évolution fibrosante possible des deux premières formes. Ces formes d'aspergillose chronique présentent en commun des caractéristiques clinico-biologiques. Ces caractéristiques sont le développement

progressif d'une ou plusieurs cavitations pulmonaires avec une paroi et un possible épaissement pleural sur l'imagerie, une sérologie aspergillaire positive ou l'isolement ou la visualisation d'*Aspergillus* sur des prélèvements pulmonaires ou pleuraux, une symptomatologie pulmonaire ou générale chronique évoluant depuis au moins trois mois, un syndrome inflammatoire biologique, l'exclusion de toute autre cause pouvant mimer la symptomatologie (tuberculose, mycobactériose atypique, cancer) et l'absence d'une immunodépression vraie (VIH, hémopathie, maladie chronique granulomateuse, corticothérapie supérieure à 7,5 mg/jour de prednisolone). L'aspergillose pulmonaire chronique cavitaire [17 ter, 17 bis] résulte de l'association d'un poumon pathologique (fig. 8-53), le plus souvent siège d'une lésion cavitaire préalable (infarctus, nécrose radique, sarcoïdose fibreuse périhilaire, séquelle de pneumocystose) et d'un terrain fragilisé (diabète, cancer, alcoolisme, bronchopneumopathie chronique obstructive). Radiologiquement, il peut s'agir, sur une cavité, de l'apparition d'un épaissement de la paroi, comme dans un aspergillome, mais l'histologie montre le caractère invasif de la lésion.

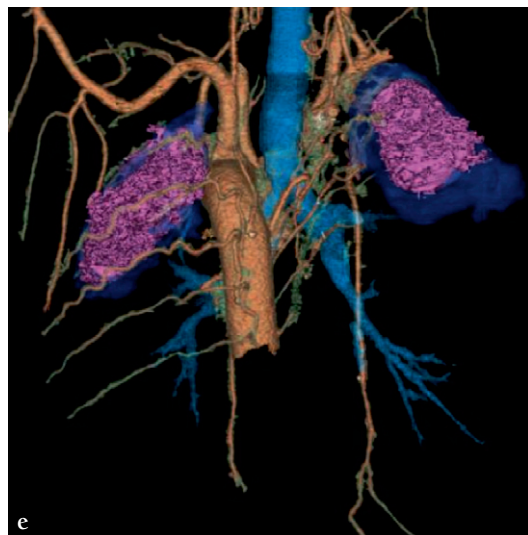
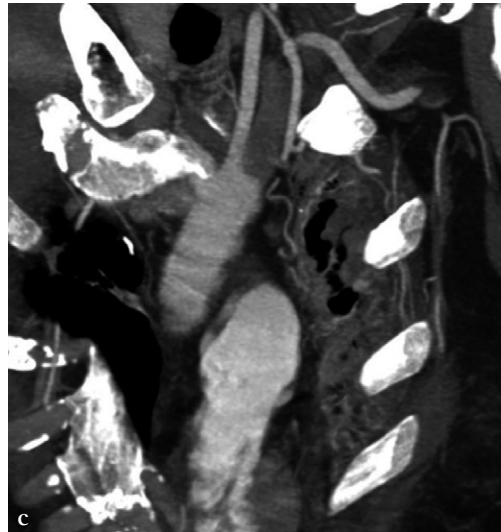
L'aspergillose chronique nécrosante se développe sur le même terrain sans lésion pulmonaire préexistante. Il s'agit d'opacités alvéolaires chroniques dont l'évolution peut se faire vers l'excavation. Elle débute le plus souvent par une consolidation dans les lobes supérieurs pouvant évoluer jusqu'à l'excavation avec la possibilité de formation d'un « grelot » intracavitaire associé à un épaissement pleural. Cette évolution peut se faire sur plusieurs mois [34].

Le danger majeur de ces lésions est la survenue d'hémoptysies ou le passage à la forme aiguë [29, 59] et il faut discuter un traitement médicamenteux qui a montré une certaine efficacité [9] voire une résection chirurgicale des formes localisées quand il en est encore temps et que la fonction respiratoire le permet.



**Fig. 8-53.** Patiente âgée de 52 ans suivie pour des séquelles d'une mycobactériose atypique.

a. La reconstruction dans le plan coronal montre deux masses endocavitaires avec une paroi de la cavité épaissie et tous les critères clinico-biologiques d'une aspergillose chronique cavitaire. b., c. La reconstruction dans le plan coronal oblique montre l'hypervascularisation systémique à l'origine d'une hémoptysie chronique chez cette patiente. d., e. La reconstruction en VRT (technique de rendu volumique ; vue antérieure « d » et postérieure « e ») montre la truffe aspergillaire (violet) entourée par de l'air (bleue) et l'hypervascularisation systémique bronchique et non bronchique.



## Aspergillose aiguë invasive

Elle survient le plus souvent chez des malades aplasiques après une phase d'aplasie durable, et après traitements anti-infectieux lourds pour staphylococcie et infection à pyocyanique. Elle est responsable d'opacités rondes à limites floues, augmentant en nombre et en taille, souvent associées à des douleurs thoraciques. Une excavation avec formation d'un séquestre non déclive par envahissement artériel est bien visible de façon assez précoce en TDM [56]. Cette excavation survient le plus souvent en sortie d'aplasie. La phase prénérotique a été décrite en TDM par Kuhlman comme une image en halo avec une image nodulaire centrale et une image de surdensité périphérique [61]. Cette image, non spécifique, peut se voir dans toute image d'infarctus pulmonaire [55, 119]. L'atteinte d'un gros vaisseau est responsable d'une gangrène pulmonaire. Le pronostic de cette infection, sur ce terrain, est redoutable si l'immunodépression ne peut pas être diminuée. Elle est aussi observée chez les malades sous forte corticothérapie, en particulier les greffés rénaux [18, 36, 50] ; chez ce type de malade l'importance de l'immunodépression peut être mieux maîtrisée et le pronostic peut être meilleur. Plus récemment une aspergillose invasive, plutôt bronchocentrique, a pu être observée chez les malades atteints de sida, à un stade d'immunodépression importante. Il est capital d'apprécier radiologiquement la vitesse de progression des lésions et l'existence d'un contact entre ces lésions et une branche artérielle pulmonaire, devant faire craindre une hémoptysie massive en particulier en sortie d'aplasie. Actuellement la tendance est à la résection chirurgicale de ces lésions, encore en phase de neutropénie, pour éviter cette hémoptysie fatale [10, 21, 92, 93].

## Formes de passage

Il est possible d'observer un passage d'une forme d'aspergillose à une autre. Il est de règle que l'aspergillose invasive se développe chez les patients en immunodépression sévère, mais il a été décrit chez des patients sans immunodépression ou avec une immunodépression légère [2, 15, 16]. Un cas d'aspergillose fatale chez un patient asthmatique a été rapporté avec pour seul facteur d'immunodépression une corticothérapie de courte durée [62].

Ce passage a été observé chez des patients avec un aspergillome [66]. Les modifications des manifestations de l'infection aspergillaire [4, 24, 66, 77, 93] donnent les résultats suivants :

Aspergillome	→	Aspergillose invasive
Aspergillome	→	ABPA
ABPA	→	Aspergillome
ABPA	→	Aspergillose chronique nécrosante
ABPA	→	Aspergillose invasive.

## Pneumocystose

Elle a d'abord été décrite chez l'enfant dénutri et chez l'immunodéprimé sous corticoïde (greffé rénal, malade atteint

de lupus érythémateux aigu disséminé) [5, 53]. Sa fréquence a diminué par les mesures de préventions. Actuellement, elle est essentiellement connue chez le malade VIH<sup>+</sup> qu'elle fait passer au stade de sida [38, 58]. Sa fréquence a diminué avec l'apparition de la trithérapie antivirale mais elle est encore parfois inaugurale. La symptomatologie clinique est faite d'une toux, d'une hyperthermie modérée et d'une dyspnée qui étaient isolées et d'évolution rapide chez les malades sous corticothérapie. Ce tableau est subaigu chez les malades atteints de sida, pouvant s'étaler sur plusieurs semaines, concomitant à une altération de l'état général avec perte de poids. Le diagnostic est en général fait par la présence du micro-organisme dans le lavage bronchiolo-alvéolaire (LBA). En cas de négativité initiale celui ci peut être réorienté par les données tomodensitométriques. La mycose responsable de la pneumocystose pulmonaire s'appelait *Pneumocystis carinii*, actuellement elle s'appelle *Pneumocystis jirovecii*.

## Aspect radiologique typique

C'est celui d'une pneumopathie interstitielle diffuse à type de surdensité en plages à prédominance périciliaire, bien visible en TDM sur des coupes fines en haute résolution sous forme de verre dépoli qui épargne le plus souvent les régions sous-pleurales. L'aggravation peut se faire vers une majoration des opacités qui prennent un aspect alvéolaire diffus et deviennent source d'une insuffisance respiratoire aiguë. L'évolution est défavorable si ces lésions continuent à augmenter après le 5<sup>e</sup> jour de traitement. La radiographie de thorax peut également être normale chez les malades sidéens, mais pas chez les autres immunodéprimés.

## Aspects radiologiques atypiques

Ils sont apparus chez les malades atteints de sida avec présence d'images à prédominance biapicales pseudo-tuberculeuses, d'images kystiques, nodulaires, ganglionnaires, d'épanchements pleuraux et d'atteintes extra-thoraciques [70]. Les images biapicales peuvent être responsables de faux négatifs du lavage bronchiolo-alvéolaire, habituellement effectué au niveau du lobe moyen ; c'est dans ce cas que le lavage bronchiolo-alvéolaire ou des biopsies transthoraciques peuvent être réorientés vers les lobes supérieurs. Les images kystiques représentent un danger de pneumothorax éventuellement bilatéral dont le radiologue doit prévenir le clinicien en fonction du caractère sous-pleural ou non des images.

## Cryptococcose

Elle est due à *Cryptococcus neoformans* [120]. Sa dissémination se fait par voie aérienne mais aussi par voie hémotogène chez l'immunodéprimé (sida, malades sous corticothérapie). Chez les patients immunocompétents, l'atteinte pulmonaire à *Cryptococcus neoformans* est dominée par le nodule pulmonaire solitaire de découverte fortuite. Dans les autres cas, un foyer alvéolaire chronique, des masses



sous-pleurales contenant *Cryptococcus neoformans*, ou une atteinte nodulaire disséminée, ont été décrits [27]. Chez l'immunodéprimé *Cryptococcus neoformans* est responsable d'adénopathies médiastinales, de foyers de condensation pneumonique, de nodules, d'images miliaries, de pneumopathies interstitielles diffuses, de bronchopneumonies et d'épanchements pleuraux [45, 79, 99, 124]. Ces atteintes thoraciques sont le plus souvent associées à une atteinte méningo-encéphalique.

## Candidose

Due à *Candida albicans*, ne se voit que chez le malade très immunodéprimé. Le plus souvent le *Candida* reste saprophyte et on le retrouve dans les voies aériennes, sans qu'il soit responsable de la pneumopathie observée. Dans les cas terminaux, il peut être responsable de pneumopathies diffuses [51, 113]. La rareté de ces pneumopathies à *Candida* contraste avec la fréquence des atteintes œsophagiennes et cutanées. Une forme particulière est représentée par l'atteinte costale à *Candida*, chez le toxicomane. Il faut y penser devant une voussure pariétale d'allure tumorale, sensible et fébrile. La clé du diagnostic clinique est l'interrogatoire, à la recherche d'une confirmation de la toxicomanie. L'IRM est l'examen de choix pour visualiser les lésions (fig. 8-54). La preuve sera apportée par la ponction sous TDM.

## Histoplasmose

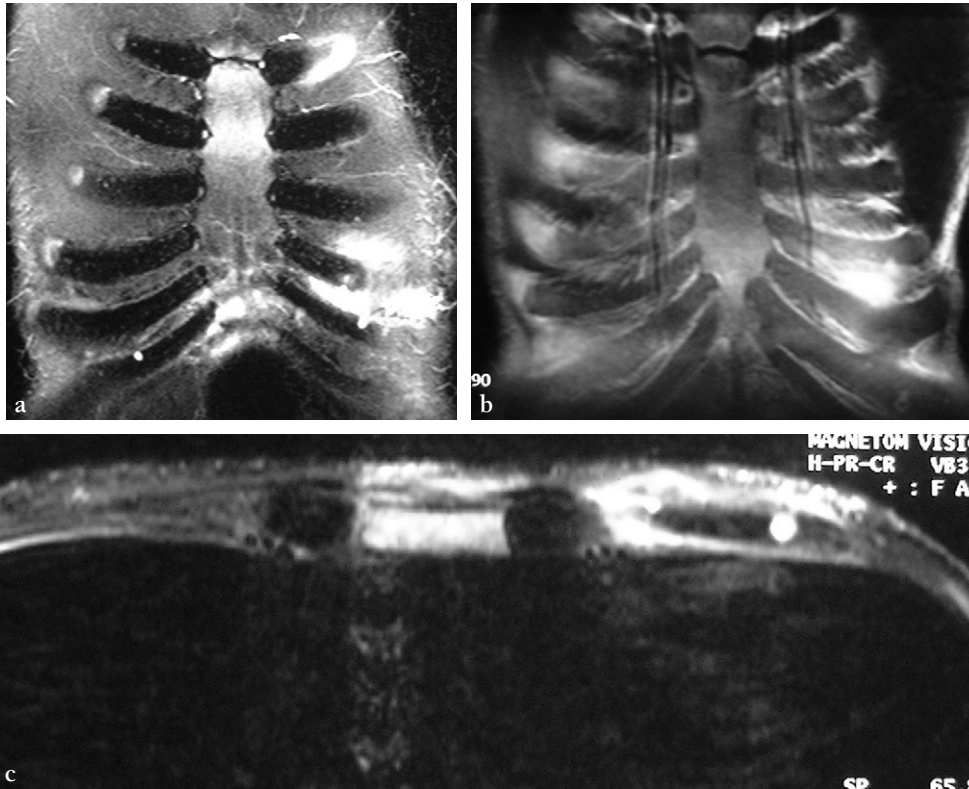
Elle est due à *Histoplasma* [39, 117].

### Histoplasmose américaine

C'est une mycose profonde d'importation. Elle est secondaire à l'inhalation des spores d'*Histoplasma capsulatum*. Les cas observés en France le sont chez des patients provenant des DOM-TOM. Le diagnostic est apporté idéalement par l'isolement du champignon, plus facilement dans les formes disséminées ou nodulaires opérées.

Les formes bénignes asymptomatiques sont les plus fréquentes en zones d'endémie, elles sont de découverte fortuite sur la radiographie thoracique [13]. Trois aspects radiologiques sont le plus souvent observés :

- nodule pulmonaire pseudo-tumoral unique ou multiple (histoplasmome), arrondi, homogène, de 1 à 4 cm de diamètre, sans adénopathie satellite et parfois calcifié, posant le problème diagnostic d'une opacité ronde pulmonaire ; les calcifications sont typiquement lamellaires mieux visibles en tomodynamométrie [39, 40] ;
- le complexe ganglionnaire simulant une primo-infection tuberculeuse ou un cancer [17] ;
- des calcifications, disséminées dans les deux champs pulmonaires, de petite taille, entourées d'un halo clair, signant une infection guérie [40].



**Fig. 8-54** IRM de la paroi thoracique antérieure chez un patient VIH positif et toxicomane par voie intraveineuse. Les coupes dans le plan **a.** coronal et **b.** axial en STIR montrent des zones en hypersignal des parties molles intercostales associées à des nodules bien limités en hypersignal franc du cartilage intercostal. **c.** Après injection de gadolinium on note une prise de contraste des parties molles intercostales.

Les formes symptomatiques peuvent être divisées en quatre groupes [74] :

- la primo-infection bénigne : cliniquement le patient présente un tableau pseudo-grippal cédant, sans conduire à une exploration radiologique ; les explorations sont effectuées tardivement montrant le complexe primaire pulmonaire analogue à la primo-infection tuberculeuse, associant une opacité ronde périphérique sous-pleurale souvent volumineuse et des adénopathies pédiculaires et/ou médiastinales parfois nécrotiques ;
- les formes bronchopulmonaires bruyantes en rapport avec une infestation massive, comportant un syndrome clinique pseudo-grippal et des troubles digestifs ; les images radiologiques prennent la forme d'une miliaire ou d'une dissémination macronodulaire, associée à des adénopathies médiastinales ; ces adénopathies médiastinales sont presque constantes, elles sont nécrotiques et mieux visibles en TDM ; les images nodulaires multiples peuvent évoluer vers la cavitation ; la cicatrisation se fait en plusieurs années vers des calcifications de petite taille, bilatérales ;
- les formes disséminées avec atteinte multiviscérale des immunodéprimés où l'atteinte pulmonaire est au second plan ; l'imagerie thoracique peut révéler des infiltrats diffus, une miliaire, des nodules multiples pouvant s'excaver [12, 14, 111] ;
- la forme chronique pulmonaire est décrite essentiellement aux États-Unis ; l'imagerie est identique à celle de la tuberculose ; des broncholithiases avec des adénopathies calcifiées péribronchiques responsables de sténoses bronchiques ont été décrites [40, 97]. Elle peut aboutir à la médiastinite fibrosante [98].

### Histoplasmose africaine

Elle est due à *Histoplasma duboisii* [22]. Elle n'existe qu'en Afrique centrale et de l'Ouest. L'atteinte pulmonaire est moins fréquente qu'avec *Histoplasma capsulatum*. Elle est responsable de lésions identiques à celles de la tuberculose avec des complexes gangliopulmonaires, puis une dissémination aiguë de type miliaire. On peut visualiser des chancres parenchymateux nécrosants. Il existe en outre une atteinte cutanée et osseuse.

### Blastomyose et coccidioïdomyose

Elles sont exceptionnelles en France [20, 116]. Il s'agit de pathologies endémiques en Amérique. *Blastomyces dermatitidis* est responsable de la blastomyose nord-américaine (États-Unis, vallée du Mississippi et de l'Ohio et sud du Canada). La primo-infection est pulmonaire, avec un ou plusieurs infiltrats alvéolaires identiques à une pneumopathie bactérienne ou plus rarement des micronodules disséminés. *Coccidioides immitis* est responsable de la coccidioïdomyose endémique dans les déserts du sud-ouest des États-Unis et au Mexique. La radiographie thoracique objective un ou plusieurs infiltrats, unilatéraux, sans spécificité, avec ou sans adénopathies hilaires. *Blastomyces brasiliensis* est responsable de la blas-

tomyose sud-américaine ou paracoccidioïdomyose, endémique au Brésil [32].

### Mucormyose

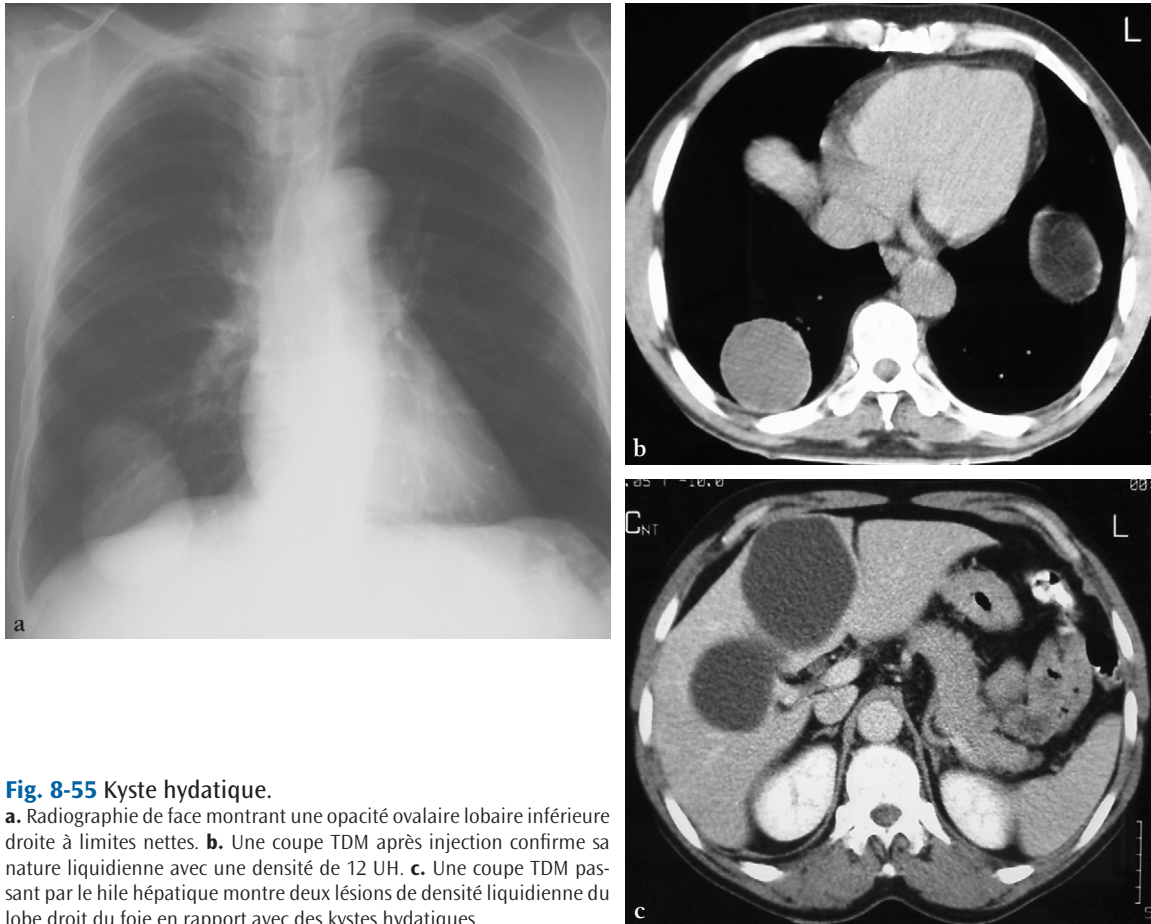
Elle a un aspect identique aux aspergilloses ; elles sont plus rares et surviennent volontiers chez les patients diabétiques, insuffisants rénaux, ayant des troubles hématologiques tels qu'une leucémie, un lymphome et un myélome. Sur le plan radiologique, la présentation est dominée par des opacités alvéolaires, des masses et des cavités. L'atteinte des petites artères pulmonaires peut provoquer un saignement, une thrombose, une ischémie et un infarctus pulmonaire. Le signe du croissant gazeux a été décrit dans cette pathologie. L'atteinte pariétale des gros vaisseaux peut être à l'origine de pseudo-anévrisme [65, 73].

### Parasitoses pulmonaires

Chez les malades communs, non immunodéprimés, les parasitoses pulmonaires sont dominées par le kyste hydatique (fig. 8-55), l'échinococcose alvéolaire et la paragonimose [79]. La toxoplasmose pulmonaire a été observée chez les malades atteints de sida ayant une immunodépression sévère (tableau 8-5).

### Hydatidose ou échinococcose hydatique

Elle est due au développement chez l'homme de la larve du taenia du chien *Echinococcus granulosus* [80, 107]. Le chien est l'hôte définitif en hébergeant la forme adulte du taenia. L'hôte intermédiaire est surtout le mouton qui s'infeste en ingérant les œufs ou embryophores rejetés par le chien. Quant à l'homme, il intervient incidemment comme hôte accidentel et impasse parasitaire. La localisation thoracique du kyste hydatique est variable. Dans une série chirurgicale de 1 619 observations, Thameur et coll. répertorie les localisations comme intraparenchymateuse pulmonaire chez 1 527 patients (94,37 %) et extra-pulmonaire chez 92 patients (5,63 %) [107]. Les localisations extra-pulmonaires étaient cardiaques (42 patients), pleurales (21 patients), diaphragmatiques (13 patients), médiastinales (8 patients) et costales (8 patients). Ces kystes sont multiples dans environ 30 % des cas et bilatéraux dans 20 % des cas [6]. Ils siègent préférentiellement aux lobes inférieurs avec une prédominance postérieure et droite [6, 107]. On peut distinguer deux grandes catégories de kystes hydatiques, les kystes primitifs et les kystes secondaires. Le kyste primitif est le résultat de la migration et de la fixation dans un organe d'un embryon libéré à partir d'un œuf ingéré par l'hôte. En revanche, les kystes secondaires résultent de l'essaimage chez l'hôte des éléments hydatiques fertiles à partir d'un kyste primitif. Au niveau du thorax ces kystes secondaires peuvent être le résultat d'un essaimage transdiaphragmatique à partir de kystes hydatiques hépatiques, expliquant leur localisation à la base droite. L'autre mode de dissémination est hématogène



**Fig. 8-55** Kyste hydatique.

**a.** Radiographie de face montrant une opacité ovale lobaire inférieure droite à limites nettes. **b.** Une coupe TDM après injection confirme sa nature liquidienne avec une densité de 12 UH. **c.** Une coupe TDM passant par le hile hépatique montre deux lésions de densité liquidienne du lobe droit du foie en rapport avec des kystes hydatiques.

à partir de la rupture ou fissuration d'un kyste dans un vaisseau, la veine cave inférieure le plus souvent.

Le diagnostic est souvent orienté par le contexte épidémiologique. La sérologie peut être négative dans les atteintes pulmonaires contrairement à l'atteinte hépatique. La ponction transthoracique est contre-indiquée en raison de l'essaimage et de la réaction anaphylactique, mais nous verrons qu'il peut s'agir là d'un geste thérapeutique.

### Kyste sain

Non compliqué, siège n'importe où dans le parenchyme pulmonaire [54, 111, 108]. Dans la série chirurgicale de Thameur et coll. Il représente 50,6 % des kystes hydatiques opérés. Il s'agit d'un syndrome de masse de tonalité hydrique, à contours réguliers plus ou moins bosselés, de taille variable allant de 2 à 10 cm. Cette masse apparaît déformable et s'aplatit au contact du diaphragme. Les calcifications sont exceptionnelles dans le thorax. L'examen TDM peut montrer le caractère liquidien plus ou moins cloisonné de la masse. La densité du liquide est proche du 0 UH, la paroi est fine, ayant moins de moins de 3 mm d'épaisseur ; si elle est plus épaisse il faut craindre la complication [44]. L'échographie montre la même chose s'il existe un contact pariétal. L'IRM montrerait

une formation dont le signal est identique à celui du liquide céphalorachidien, à savoir en hyposignal sur les séquences pondérées en T1 et en hypersignal sur les séquences pondérées en T2 [96]. Les vésicules filles sont généralement de signal iso-intense ou légèrement hypo-intense par rapport au contenu kystique en T1. La couronne va apparaître en signal iso- ou hyperintense en T1 et hypo-intense en T2 par rapport au contenu du kyste [79, 101].

### Kyste compliqué

Il est dû à une fissuration dans une bronche qui s'accompagne d'une hémoptysie, d'une douleur thoracique, d'une toux, voire éventuellement d'une vomique hydatique. En cas de fissuration de la paroi kystique, un croissant gazeux unique apparaît en rapport avec le décollement de la membrane correspondant au pneumokyste. En cas de rupture, il s'agit au début d'une image hydroaérique à double croissant gazeux, due à la rupture du kyste dans les bronches. Cet aspect se transforme rapidement en niveau hydroaérique unique mamelonné et irrégulier due à l'affaissement de la membrane décollée, ceci aboutit à une image caractéristique connue sous le nom de « membrane flottante » ou du « signe du nénuphar » [52, 60].

**Tableau 8-5**

Répartition géographique, mode de contamination, groupes, symptômes cliniques, imagerie et modalités diagnostiques des parasitoses pulmonaires les plus fréquentes.

Maladies et parasites	Répartition géographique	Contaminations Groupes	Clinique	Imagerie	Diagnostic
<b>Abcès amibien</b> ( <i>Entamoeba histolytica</i> )	Intertropicale	Ingestion des kystes (alimentations souillées) « péril fécal » <i>Protozoaires</i>	Douleur thoracique Toux	Opacités pulmonaires excavées	Sérologie Traitement d'épreuve
<b>Anguillulose</b> ( <i>Strongyloides stercoralis</i> )	Intertropicale	Pénétration transcutanée (larve) Auto-infestation <i>Némathelminthes</i>	Toux asthmatiforme	Infiltrats labiles	Hyperéosinophilie (phase migrations larvaires) Recherche d'œuf (selles)
<b>Bilharziose</b> ( <i>Schistosoma haematobium</i> )	Intertropicale	Pénétration transcutanée (larves) <i>Trématodes</i>	Hémoptyisie Pneumopathie fébrile Cœur pulmonaire	Opacités à éosinophiles Miliaire Cœur pulmonaire	Recherche d'œufs (selles ou urines) Biopsie rectale ou urinaire Biopsie pulmonaire
<b>Echinococcose alvéolaire</b> ( <i>Echinococcus multilocularis</i> )	Europe Amérique	Ingestion d'œuf (embryophores) <i>Cestodes</i>	Fortuite	Opacités pulmonaires arrondies	Sérologie Imagerie Biopsie hépatique
<b>Filariose de Bancroft</b> ( <i>Wuchereria bancrofti</i> ) « Poumon éosinophile tropical »	Tropicale et subtropicale	Piqûre de moustique Transfusion Tatouage <i>Némathelminthes</i>	Toux paroxystique Hémoptyisie Pneumopathie fébrile	Opacités pulmonaires labiles Épanchement pleural (chylothorax)	Sérologie
<b>Filariose pulmonaire</b> ( <i>Dirofilaria immitis</i> )	États-Unis, Japon, Australie	Piqûre de moustique <i>Némathelminthes</i>	Toux Douleur thoracique	Opacité périphérique ronde ou triangulaire stable	Biopsie pulmonaire
<b>Kyste hydatique</b> ( <i>Echinococcus granulosus</i> )	Cosmopolite	Ingestion d'œuf (embryophores) <i>Cestodes</i>	Fortuite Signes thoraciques si rupture	Opacités pulmonaires ou médiastinales liquidiennes et arrondies	Sérologie Imagerie Cytologie
<b>Paragonimose</b> ( <i>Paragonimus westermani</i> )	Amérique latine Extrême-Orient Afrique centrale	Ingestion de larves enkystées dans des crabes d'eau douce ou des écrevisses <i>Trématodes</i>	Hémoptyisie Douleur thoracique	Nodules qui peuvent s'excaver Pleurésie	Recherche d'œufs operculés Expectoration, aspiration bronchique, selles, liquide pleural, IDR, sérologie
<b>Toxoplasmose</b> ( <i>Toxoplasma gondii</i> )	Cosmopolite	Ingestion de viande saignante (kystes) ou de crudités souillées par des déjections de chats (oocystes) <i>Sporozoaire</i>	Toux	Syndrome interstitiel	Recherche de trophozoïtes dans le LBA Sérologies Ponction sternale



## Autres formes

Elles sont représentées par des formes multiples évoquant des métastases, des formes à localisations pleurales, médiastinales ou osseuses [96, 99]. Des embolies pulmonaires hydatiques ont été rapportées en rapport avec la rupture, le plus souvent, d'un kyste cardiaque dans le ventricule droit, et dont l'évolution peut se faire vers le cœur pulmonaire chronique [19]. Ces formes sont mal décelées sur la radiographie du thorax.

## Traitement

Il est chirurgical pour éviter la dissémination, source de récurrence. Néanmoins, il existe des cas rapportés d'un traitement percutané avec instillation d'un soluté salin hypertonique [3, 73]. Cette procédure était encadrée par un traitement par albendazole pour éviter, selon les auteurs, les réactions allergiques et la dissémination. Apparaissent actuellement des traitements médicamenteux qui seraient efficaces sur l'hydatidose pulmonaire.

## Paragonimose

C'est une distomatose (*Paragonimus westermani*) que l'on rencontre au Japon, en Asie, en Extrême-Orient mais aussi en Afrique et en Amérique du Sud [11]. La transmission se fait par ingestion de crabes ou d'écrevisses d'eau douce crus ou mal cuits. Son aspect est très semblable à la tuberculose thoracique et cérébrale. L'aspect radiologique dépend de la phase de la maladie [46, 47, 81, 83, 103].

À la phase précoce de migration, on peut observer des pneumothorax ou hydro-pneumothorax, des foyers de condensation alvéolaire localisés et des opacités linéaires. Les opacités linéaires sont perpendiculaires à la plèvre, de 20 à 70 mm de long sur 2 à 4 mm de large. Elles correspondraient aux trajets de migration larvaire d'après une expérimentale radioclinique chez le chat [46].

À la phase d'état, une réaction cellulaire de type granulomateux autour des œufs et des vers va se produire avec des processus hémorragiques, donnant dans un premier temps des opacités alvéolaires infiltratives mal limitées ou macronodulaires évoluant vers l'excavation avec la formation d'une image évocatrice d'un abcès ou d'un kyste à paroi fine. Au sein de ces lésions excavées, les vers eux-mêmes peuvent être mis en évidence [47].

Le diagnostic est porté sur la découverte d'œufs, operculés, de 60 à 120 µ, dans les crachats, les selles, le liquide du lavage bronchiolo-alvéolaire, le liquide pleural, voire sur des spécimens de ponctions transthoraciques [47]. Autrement le diagnostic peut être évoqué sur des sérologies et/ou une IDR [11].

## Échinococcose alvéolaire

Elle est due au développement chez l'homme de la forme larvaire d'un petit taenia du renard *Echinococcus multilocularis*. Elle est acquise par ingestion de myrtilles souillées par le renard, essentiellement dans les Vosges et en Alsace.

L'atteinte hépatique est au premier plan, les signes cliniques majeurs sont donc l'hépatomégalie associée à un ictère et à une conservation de l'état général. L'atteinte pulmonaire (10 % des malades) se fait par migration à partir du foyer hépatique, par voie vasculaire ou lymphatique, d'éléments fertiles, en général des fragments de membrane germinative. La dissémination peut se faire vers le cerveau ou l'os. La radiographie thoracique, quand elle est pathologique, montre en premier la surélévation de l'hémicoupole diaphragmatique droite dans sa partie antérieure. Il peut s'y associer un épanchement pleural, une pneumopathie lobaire ou des images nodulaires. Les nodules sont généralement multiples, solides, de petite taille, siégeant en périphérie du poumon [69].

## Toxoplasmose

Elle est due au *Toxoplasma gondii*, un parasite intracellulaire à tropisme électif pour le système réticulo-endothélial. Chez le sujet sain, elle peut entraîner un syndrome infectieux avec des adénopathies périphériques, voire médiastinales et des opacités alvéolaires visibles en radiographie standard ou en TDM [42]. Souvent, le diagnostic initial évoqué est celui de mononucléose infectieuse. Chez le malade atteint de sida, il s'agit d'une infection opportuniste. L'atteinte thoracique, qui s'associe le plus souvent à une atteinte méningée, est une pneumopathie interstitielle en plage de faible densité, plus ou moins associée à des foyers alvéolaires diffus qui peuvent être excavés [41, 91, 109]. Le diagnostic est fait sur le lavage bronchiolo-alvéolaire en montrant la présence de *Toxoplasma gondii* [109].

## Amibiase

Elle est due à *Entamoeba histolytica* [106]. Les manifestations pleuropulmonaires sont les plus fréquentes après les atteintes coliques et hépatiques et avant les complications péricardiques, cérébrales et cutanées. Elles surviennent chez 5 à 35 % des patients atteints d'abcès amibiens du foie [66, 76, 104]. La majorité des patients est symptomatique lors de la découverte de l'atteinte pulmonaire, par contre la vomique de pus chocolat est rare mais pathognomonique de l'abcès amibien rompu dans les bronches. L'atteinte thoracique peut être réactionnelle à l'atteinte hépatique ou due à l'atteinte pleuropulmonaire proprement dite par le parasite. L'imagerie, en cas d'atteinte réactionnelle à l'atteinte hépatique, se résume à un épanchement pleural de faible abondance, une surélévation de l'hémicoupole diaphragmatique droite et des images d'atélectasies en bandes [67].

La présentation clinicoradiologique de l'amibiase pleuropulmonaire peut se faire sous la forme d'une pneumopathie non abcédées, d'un abcès du poumon, d'une pleurésie amibienne, d'une fistule hépatobronchique ou d'embolies pulmonaires [76]. La pneumopathie non abcédée réalise le tableau clinique d'une pneumopathie aiguë fébrile dont la radiographie thoracique montre une opacité alvéolaire dense et systématisée du lobe inférieur ou du lobe moyen, associée le plus souvent à une réaction pleurale et à une

surélévation de l'hémicoupe diaphragmatique droite [7]. L'abcès amibien du poumon peut avoir un début brutal avec de la fièvre et une altération de l'état général. La radiographie thoracique montre une opacité arrondie avec un niveau hydroaérique au centre d'un foyer de condensation dont le siège est le plus souvent le lobe inférieur droit. Les pleurésies amibiennes sont le plus souvent secondaires à la rupture d'un abcès hépatique plutôt qu'à celle d'un abcès pulmonaire. L'imagerie montre un épanchement pleural de la grande cavité ou enkysté. La ponction ramène un liquide chocolat ou purulent, la culture à la recherche d'une surinfection est nécessaire. Les fistules hépatobronchiques compliquant une amibiase hépatique se révèlent par une vomique de pus chocolat. La radiographie thoracique montre une opacité dense, hétérogène, tendue entre le diaphragme et le hile pulmonaire, triangulaire à base diaphragmatique. L'embolie pulmonaire par thrombose de la veine cave inférieure est secondaire soit à la compression de la VCI par un kyste amibien hépatique soit, le plus souvent, secondaire à l'extension d'une thrombose des veines sus-hépatiques.

Sur le plan thérapeutique, dans la majorité des cas, un traitement antiparasitaire (metronidazole) est suffisant, associé dans le dernier cas de figure, à un traitement anticoagulant.

### Bilharziose pulmonaire

Elle est plus fréquente avec *Schistosoma haematobium* (tropisme urinaire et vésical), qu'avec *Schistosoma mansoni* (tropisme intestinal et hépatosplénique). L'homme est l'hôte définitif et le principal réservoir du parasite.

Les manifestations respiratoires sont soit aiguës, précoces, parfois bruyantes et sévères, toujours transitoires, le plus souvent concomitantes d'un syndrome de Löffler radiologique, soit chroniques, découvertes au stade d'hypertension artérielle pulmonaire et de cœur pulmonaire chronique. En effet, la prolifération des œufs et la formation de granulome péri-artériel sont responsables d'une hypertension artérielle pulmonaire [114]. Une bilharziose est donc à rechercher systématiquement devant un cœur pulmonaire chronique dès lors que l'on ne retrouve pas la notion d'embolie pulmonaire. Des formes chroniques pseudo-tuberculeuses ou aiguës à types de bronchopneumonie ou d'œdème pulmonaire sont plus rares.

### Filariose dite lymphatique

Elle est due à *Brugia malayi* et *Wuchereria bancrofti*. Elle est responsable du poumon éosinophile tropical et se traduit par de la toux, une dyspnée asthmatiforme, une asthénie, quelques adénopathies et une hépatomégalie [86, 105]. La radiographie montre des infiltrats, des images nodulaires, des adénopathies, un épanchement pleural [85]. À l'âge adulte, la filaire peut être responsable d'un blocage du canal thoracique, source de chylothorax. Ailleurs, *Dirofilaria immitis* qui prolifèrent dans les artères, est responsable de nodules et d'infarctus [78].

### Anguillulose ou strongyloïdose

Elle est due à *Strongyloides stercoralis*. Comme l'ascaris, elle est responsable d'un certain nombre de syndromes de Löffler. Dans les formes chroniques, elle est responsable d'une image miliaire ou d'opacités systématisées. Chez l'immunodéprimé sous corticoïdes, elle est surtout responsable d'œdème lésionnel par choc sur bactériémie à gram négatif à point de départ digestif. Chez les malades atteints de sida, elle peut être également responsable de pneumonie plus ou moins hémorragique, directement en rapport avec le parasite que l'on retrouve dans le parenchyme pulmonaire.

### Leishmaniose viscérale

Elle est due à *Leishmania donovani* et sévit à l'état endémique dans le sud de la France, autour du Bassin méditerranéen, en Afrique orientale et centrale, en Amérique de Sud et centrale, en Extrême-Orient et surtout en Inde. Habituellement responsable d'une hépatosplénomégalie, d'adénopathies et d'un amaigrissement simulant une hémopathie maligne, elle doit actuellement être prise en considération sur le plan thoracique en raison de l'atteinte plus fréquente des malades sidéens chez lesquels on décrit des atteintes pleurales, parenchymateuses et ganglionnaires médiastinales. Le diagnostic peut être apporté par la ponction sternale, une biopsie ganglionnaire ou pulmonaire.

### Autres parasitoses

L'ascaridiose, due à *Ascaris lumbricoides*, est responsable d'infiltrats labiles ou syndrome de Löffler. Ces infiltrats sont des opacités mal systématisées, fugaces et migratrices.

La toxocarose due à *Toxocara canis* et *cati* est responsable de migrations nocturnes source d'accès de dyspnée nocturne avec présence d'infiltrats labiles.

La trichinose due à *Trichinella spiralis* est responsable, là encore, d'infiltrats labiles associés à une hyperthermie, de la diarrhée, des myalgies, une éruption et de la dyspnée. Dans les formes graves, il existe une encéphalite, un œdème pulmonaire et une myocardite.

Le paludisme, lorsqu'il est dû à *Plasmodium falciparum*, peut être responsable d'un œdème lésionnel mortel.

L'ankylostomiase est rare.

La cysticercose est source de calcifications au niveau de la paroi thoracique.

## BIBLIOGRAPHIE

- [1] Agarwal PP, Cinti S, Kazerooni EA. Chest radiographic and CT findings in novel swine-origin influenza A (H1N1) virus (S-OIV) infection. *AJR Am J Roentgenol*. 2009 Dec ; 193(6) : 1 488-1 493. *PubMed PMID* : 19933638.
- [2] Ahmad M, Weinstein AJ, Hughes JA, Cosgrove DE. Granulomatous mediastinitis due to *Aspergillus flavus* in a nonimmunosuppressed patient. *Am J Med* 1981 ; 70 : 887-890.

- [3] Akhan O, Ozmen M, Dinçer A, et coll. Percutaneous treatment of pulmonary hydatid cysts. *Cardiovasc Intervent Radiol* 1994 ; 17 : 271-275.
- [4] Anderson CJ, Craig S, Bardana EJ, Jr. Allergic bronchopulmonary aspergillosis and bilateral fungal balls terminating in disseminated aspergillosis. *J Allergy Clin Immunol* 1980 ; 65 : 140-144.
- [5] APPIT. Infections à Hantavirus. In : Pilly E éd., *Maladies infectieuses et tropicales*. Montmorency, 2M2, 2002 : 437-438.
- [6] Beggs I. The radiology of hydatid disease. *AJR* 1985 ; 145 : 639-648.
- [7] Berk SL, Verghese A. Parasitic pneumonia. *Semin Respir Infect* 1988 ; 3 : 172-178.
- [8] Bricaire F, Zeller V. La grippe. Epidémiologie, diagnostic, traitement, prévention. *Rev Prat* 2001 ; 51 : 107-112.
- [9] Cadranet J, Philippe B, Hennequin C, Bergeron A, Bergot E, Bourdin A, Cottin V, et al. Voriconazole for chronic pulmonary aspergillosis : a prospective multicenter trial. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2012.
- [10] Caillot D, Mannone L, Cuisenier B, Couaillier JF. Role of early diagnosis and aggressive surgery in the management of invasive pulmonary aspergillosis in neutropenic patients. *Clin Microbiol Infect* 2001 ; 7 Suppl 2 : 54-61.
- [11] Carre JC, Houmdaophet S : La paragonimose. *Rev Pneumol Clin* 1998 ; 54 : 359-364.
- [12] Conces DJ, Jr. Endemic fungal pneumonia in immunocompromised patients. *J Thorac Imaging* 1999 ; 14 : 1-8.
- [13] Conces DJ, Jr. Histoplasmosis. *Semin Roentgenol* 1996 ; 31 : 14-27.
- [14] Conces DJ, Jr., Stockberger SM, Tarver RD, Wheat LJ. Disseminated histoplasmosis in AIDS : findings on chest radiographs. *AJR* 1993 ; 160 : 15-19.
- [15] Cook DJ, Achong MR, King DE. Disseminated aspergillosis in an apparently healthy patient. *Am J Med* 1990 ; 88 : 74-76.
- [16] Cooper JA, Weinbaum DL, Aldrich TK, Mandell GL. Invasive aspergillosis of the lung and pericardium in a nonimmunocompromised 33 year old man. *Am J Med* 1981 ; 71 : 903-907.
- [17] Cuguilliere A, N'guyen J, Maslin J, et coll. Forme tumorale d'histoplasmosis au retour de Guyane. Traitement chez le sujet immunocompétent. *Presse Med* 1997 ; 26 : 1724.
- [17 bis] Denning DW, Pleuvry A, Cole DC. Global burden of chronic pulmonary aspergillosis as a sequel to pulmonary tuberculosis. *Bull World Health Organ* 2011 ; 89 : 864-872.
- [17 ter] Denning DW, Pleuvry A, Cole DC. Global burden of chronic pulmonary aspergillosis complicating sarcoidosis. *Eur Respir J* 2012 ; 22 : 743-676.
- [17 quater] Denning DW, Riniotis K, Dobrashian R, et al. Chronic cavitary and fibrosing pulmonary and pleural aspergillosis : case series, proposed nomenclature change, and review. *Clin Infect Dis* 2003 ; 37 (suppl. 3) : S265-280.
- [18] Diederich S, Scadeng M, Dennis C, Stewart S, Flower CD. Aspergillus infection of the respiratory tract after lung transplantation : chest radiographic and CT findings. *Eur Radiol* 1998 ; 8 : 306-312.
- [19] Drira I, Fennira H, Hantous S, et coll. Embolies pulmonaires hydatiques. A propos de deux cas. *Rev Pneumol Clin* 2000 ; 56 : 41-44.
- [20] Drouhet E, Dupont B. Mycose pulmonaires. Aspects radiologiques. *Encycl Méd Chir, Radiodiagnostic-coeur-poumon* 1997 ; 32-446-A-10.
- [21] Dohen-Becue F, Salez F, Ramon P, et coll. [Management of hemoptysis in invasive pulmonary aspergillosis]. *Rev Mal Respir* 1998 ; 15 : 791-796.
- [22] Dupont B. Mycoses pulmonaires exotiques. *Rev Pneumol Clin* 1998 ; 54 : 301-308.
- [23] Eaton T, Garrett J, Milne D, Frankel A, Wells AU. Allergic bronchopulmonary aspergillosis in the asthma clinic. A prospective evaluation of CT in the diagnostic algorithm. *Chest* 2000 ; 118 : 66-72.
- [24] Ein ME, Wallace RJ, Jr., Williams TW, Jr. Allergic bronchopulmonary aspergillosis-like syndrome consequent to aspergilloma. *Am Rev Respir Dis* 1979 ; 119 : 811-820.
- [25] Elicker BM, Schwartz BS, Liu C, et al. Thoracic CT findings of novel influenza A (H1N1) infection in immunocompromised patients. *Emerg Radiol* 2010 ; 17 : 299-307.
- [26] Eroglu A, Kurkcuoglu C, Karaoglanoglu N, et coll. Primary hydatid cysts of the mediastinum. *Eur J Cardiothorac Surg* 2002 ; 22 : 599-601.
- [27] Feigin DS. Pulmonary cryptococcosis : Radiologic-pathologic correlates of its three forms. *AJR* 1983 ; 141 : 1263-1272.
- [28] Fraser, and Paré's. Viruses, Mycoplasmas, Chlamydiae and Rickettsiae. In : *Diagnosis of Disease of the Chest*. Saunders, Montréal, 1999 : 981-1010, vol. 2.
- [29] Franquet T, Gimenez A, Cremenez R, Domingo P, Plaza V : Spontaneous reversibility of "pleural thickening" in a patient with semi-invasive pulmonary aspergillosis : radiographic and CT findings. *Eur Radiol* 2000 ; 10 : 722-724.
- [30] Franquet T, Muller NL, Gimenez A, et coll. Spectrum of pulmonary aspergillosis : histologic, clinical, and radiologic findings. *Radiographics* 2001 ; 21 : 825-837.
- [31] Franquet T, Muller NL, Gimenez A, et coll. Semiinvasive pulmonary aspergillosis in chronic obstructive pulmonary disease : radiologic and pathologic findings in nine patients. *AJR* 2000 ; 174 : 51-56.
- [32] Funari M, Kavakama J, Shikanai-Yasuda MA, et coll. Chronic pulmonary paracoccidioidomycosis (South American blastomycosis) : high-resolution CT findings in 41 patients. *AJR* 1999 ; 173 : 59-64.
- [33] Galloway RW, Miller RS : Lung changes in the recent influenza epidemic. *Br J Radiol* 1959 ; 32 : 28-32.
- [34] Geffer WB, Weingrad TR, Epstein DM, Ochs RH, Miller WT. « Semi-invasive » pulmonary aspergillosis : a new look at the spectrum of aspergillus infections of the lung. *Radiology* 1981 ; Aug ; 140(2) : 313-321.
- [35] Giron J, Poey C, Fajadet P, et coll. CT-guided percutaneous treatment of inoperable pulmonary aspergillomas : a study of 40 cases. *Eur J Radiol* 1998 ; 28 : 235-242.
- [36] Gordon SM, Avery RK. Aspergillosis in lung transplantation : incidence, risk factors, and prophylactic strategies. *Transpl Infect Dis* 2001 ; 3 : 161-167.
- [37] Gotway MB, Dawn SK, Caoili EM, et coll. The radiologic spectrum of pulmonary Aspergillus infections. *J Comput Assist Tomogr* 2002 ; 26 : 159-173.
- [38] Graham NJ, Muller NL, Miller RR, Shepherd JD. Intrathoracic complications following allogeneic bone marrow transplantation : CT findings. *Radiology* 1991 ; 181 : 153-156.
- [39] Guigay J, Cuguilliere A, Miltgen J, et coll. L'histoplasmosis pulmonaire américaine à *Histoplasma capsulatum*. *Rev Pneumol Clin* 1998 ; 54 : 311-320.
- [40] Gurney JW, Conces DJ : Pulmonary histoplasmosis. *Radiology* 1996 ; 199 : 297-306.
- [41] Goodman PC, Schnapp LM. Pulmonary toxoplasmosis in AIDS. *Radiology* 1992 ; 184 : 791-793.
- [42] Haramati LB, Jenny-Avital ER. Approach to the diagnosis of pulmonary disease in patients infected with the human

- immunodeficiency virus. *J Thorac Imaging* 1998 ; 13 : 247-260.
- [43] Hinman AR, Orenstein WA, Block AB, et coll. Impact of measles in the United States. *Rev Infect Dis* 1983 ; 5 : 439-444.
- [44] Hoeffel JC, Biava MF, Claudon M, Hoeffel C. Parasitoses pulmonaires. *Encycl Méd Chir Radiodiagnostic-coeur-poumon* 2002 ; 32-470-A-10.
- [45] Holemans JA, Howlett DC, Ayers AB. Imaging the thoracic manifestations of AIDS. *Hosp Med* 1998 ; 59 : 352-358.
- [46] Im JG, Kong Y, Shin YM, et coll. Pulmonary paragonimiasis : clinical and experimental studies. *Radiographics* 1993 ; 13 : 575-586.
- [47] Im JG, Whang HY, Kim WS, et coll. Pleuropulmonary paragonimiasis : radiologic findings in 71 patients. *AJR* 1992 ; 159 : 39-43.
- [48] Jeon JS, Yi HA, Ki SY, et coll. A case of bronchiolitis obliterans organizing pneumonia associated with adenovirus. *Korean J Intern Med* 1997 ; 12 : 70-74.
- [49] Johnson J. Pulmonary aspergillosis. *Semin Respir med* 1987 ; 9 : 187-199.
- [50] Kami M, Kishi Y, Hamaki T, et coll. The value of the chest computed tomography halo sign in the diagnosis of invasive pulmonary aspergillosis. An autopsy-based retrospective study of 48 patients. *Mycoses* 2002 ; 45 : 287-294.
- [51] Kassner EG, Kauffman SL, Yoon JJ. pulmonary candidosis in infants : clinical, radiologic and pathologic features. *AJR* 1981 ; 137 : 707-716.
- [52] Kervancioglu R, Bayram M, Elbeyli L. CT findings in pulmonary hydatid disease. *Acta Radiol* 1999 ; 40 : 510-514.
- [53] Ketai LH, Williamson MR, Telepak RJ, et coll. Hantavirus pulmonary syndrome : radiographic findings in 16 patients. *Radiology* 1994 ; 191 : 665-668.
- [54] Khannous M, Ferretti G, Ranchoup Y, et coll. Hydatidose intrathoracique : apport de la tomodensitométrie. *J Radiol* 1993 ; 74 : 541-548.
- [55] Kim Y, Lee KS, Jung KJ, et coll. Halo sign on high resolution CT : findings in spectrum of pulmonary diseases with pathologic correlation. *J Comput Assist Tomogr* 1999 ; 23 : 622-626.
- [56] Kim MJ, Lee KS, Kim J, et coll. Crescent sign in invasive pulmonary aspergillosis : frequency and related CT and clinical factors. *J Comput Assist Tomogr* 2001 ; 25 : 305-310.
- [57] Kim EA, Lee KS, Primack SL, et coll. Viral pneumonias in adults : Radiologic and pathologic findings. *Radiographics* 2002 ; 22 : S137-S149.
- [58] Knollmann FD, Maurer J, Bechstein WO, et coll. Pulmonary disease in liver transplant recipients. Spectrum of CT features. *Acta Radiol* 2000 ; 41 : 230-236.
- [59] Ko JP, Kim DH, Shepard JA. Pulmonary aspergillosis in an immunocompetent patient. *J Thorac Imaging* 2002 ; 17 : 70-73.
- [60] Kokturk O, Ozturk C, Diren B, Unsal M, Ayla K. "Air bubble" : a new diagnostic CT sign of perforated pulmonary hydatid cyst. *Eur Radiol* 1999 ; 9 : 1321-1323.
- [61] Kuhlman JE, Fishman EK, Siegelman SS. Invasive pulmonary aspergillosis in acute leukemia : characteristic findings on CT, the CT halo sign, and the role of CT in early diagnosis. *Radiology* 1985 ; 157 : 611-614.
- [62] Lake KB, Browne PM, Van Dyke JJ, Ayers L. Fatal disseminated aspergillosis in an asthmatic patient treated with corticosteroids. *Chest* 1983 ; 83 : 138-139.
- [63] Lee N, Hui D, Wu A, et coll. A major outbreak of severe acute respiratory syndrome in Hong Kong. *N Engl J Med* 2003 ; 348 : 1986-1994.
- [64] Lee KS, Kim HT, Kim YH, Choe KO. Treatment of hemoptysis in patients with cavitary aspergilloma of the lung : value of percutaneous instillation of amphotericin B. *AJR* 1993 ; 161 : 727-731.
- [65] Lee P, Stark P. Diagnostic case study : radiographic findings in the progression of pulmonary mucormycosis. *Semin Respir Infect* 2003 ; 18 : 61-63.
- [66] Leggat PO, De Kretser DM. Aspergillus pneumonia in association with an aspergilloma. *Br J Dis Chest* 1968 ; 62 : 147-150.
- [67] Lyche KD, Jensen WA, Kirsch CM, et coll. Pleuropulmonary manifestations of hepatic amebiasis. *West J Med* 1990 ; 153 : 275-278.
- [68] Lyche KD, Jensen WA. Pleuropulmonary amebiasis. *Semin Respir Infect* 1997 ; 12 : 106-112.
- [69] Maier W. Computed tomographic diagnosis of Echinococcus alveolaris. *Hepatogastroenterology* 1983 ; 30 : 83-85.
- [70] Maki DD. Pulmonary infections in HIV/AIDS. *Semin Roentgenol* 2000 ; 35 : 124-139.
- [71] Marchiori E, Zanetti G, D'Ippolito G, Verrastro CG, Meirelles GS, Capobianco J, Rodrigues RS. Swine-origin influenza A (H1N1) viral infection : thoracic findings on CT. *AJR Am J Roentgenol* 2011 ; 196 : W723-728.
- [72] Mattar LD, McAdams HP, Palmer SM, et coll. Respiratory viral infections in lung transplant recipients : radiologic findings with clinical correlation. *Radiology* 1999 ; 213 : 735-742.
- [73] Mawhorter S, Temeck B, Chang R, Pass H, Nash T. Nonsurgical therapy for pulmonary hydatid cyst disease. *Chest* 1997 ; 112 : 1432-1436.
- [74] McAdams HP, Rosado de Christenson ML, Lesar M, Templeton PA, Moran CA. Thoracic mycoses from endemic fungi : radiologic-pathologic correlation. *Radiographics* 1995 ; 15 : 255-270.
- [75] McAdams HP, Rosado de Christenson M, Strollo DC, Patz EF, Jr. Pulmonary mucormycosis : radiologic findings in 32 cases. *AJR* 1997 ; 168 : 1541-1548.
- [76] Mbaye PS, Koffi N, Camara P, et coll. Manifestations pleuropulmonaires de l'amibiase. *Rev Pneumol Clin* 1998 ; 54 : 346-352.
- [77] McCarthy DS, Simon G, Hargreave FE. The radiological appearances in allergic broncho-pulmonary aspergillosis. *Clin Radiol* 1970 ; 21 : 366-375.
- [78] Milanez de Campos JR, Barbas CS, Filomeno LT, et coll. Human pulmonary dirofilariasis : analysis of 24 cases from Sao Paulo, Brazil. *Chest* 1997 ; 112 : 729-733.
- [79] Miller WTj, Edelman JM, Miller WT : Cryptococcal pulmonary infection in patients with AIDS : Radiographic appearance. *Radiology* 1990 ; 175 : 725-728.
- [80] Morar R, Feldman C. Pulmonary echinococcosis. *Eur Respir J* 2003 ; 21 : 1069-1077.
- [81] Morris BS, Madiwale CV, Garg A, Chavhan GB. Hydatid disease of bone ; a mimic of other skeletal pathologies. *Australas Radiol* 2002 ; 46 : 431-434.
- [82] Mukae H, Taniguchi H, Matsumoto N, et coll. Clinicoradiologic features of pleuropulmonary Paragonimus westermani on Kyusyu Island, Japan. *Chest* 2001 ; 120 : 514-520.
- [83] Nagakura K, Oouchi M, Abe K, Araki K. Pulmonary paragonimiasis misdiagnosed as tuberculosis : with special references on paragonimiasis. *Tokai J Exp Clin Med* 2002 ; 27 : 97-100.
- [84] Nicolaou S, Al-Nakshabandi NA, Muller NL. SARS : Imaging of Severe Acute Respiratory Syndrome. *AJR* 2003 ; 180 : 1247-1249.



- [85] Nutman TB, Vijayan VK, Pinkston P, et coll. Tropical pulmonary eosinophilia : analysis of antifilarial antibody localized to the lung. *J Infect Dis* 1989 ; 160 : 1042-1050.
- [86] Ottesen EA, Nutman TB. Tropical pulmonary eosinophilia. *Annu Rev Med* 1992 ; 43 : 417-424.
- [87] Papazian L, Thomas P, Bregeon F, et coll. Open-lung biopsy in patients with acute respiratory distress syndrome. *Anesthesiology* 1998 ; 88 : 935-944.
- [88] Park CK, Jheon S : Results of surgical treatment for pulmonary aspergilloma. *Eur J Cardiothorac Surg* 2002 ; 21 : 918-923.
- [89] Pasteur MC, Helliwell SM, Houghton SJ, et coll. An investigation into causative factors in patients with bronchiectasis. *Am J Respir Crit Care Med* 2000 ; 162 : 1277-1284.
- [90] Perez-Padilla R, de la Rosa-Zamboni D, Ponce de Leon S, et al. Pneumonia and respiratory failure from swine-origin influenza A (H1N1) in Mexico. *N Engl J Med* 2009 ; 361 : 680-689.
- [91] Rabaud C, May T, Lucet JC, et coll. Pulmonary toxoplasmosis in patients infected with human immunodeficiency virus : a french national survey. *Clin Infect Dis* 1996 ; 23 : 1249-1254.
- [92] Reichenberger F, Habicht JM, Gratwohl A, Tamm M. Diagnosis and treatment of invasive pulmonary aspergillosis in neutropenic patients. *Eur Respir J* 2002 ; 19 : 743-755.
- [93] Riley DJ, Mackenzie JW, Uhlman WE, Edelman NH. Allergic bronchopulmonary aspergillosis : evidence of limited tissue invasion. *Am Rev Respir Dis* 1975 ; 111 : 232-236.
- [94] Roberts CM, Citron KM, Strickland B. Intrathoracic aspergilloma : role of CT in diagnosis and treatment. *Radiology* 1987 ; 165 : 123-128.
- [95] Robinson LA, Reed EC, Galbraith TA, et coll. Pulmonary resection for invasive Aspergillus infections in immunocompromised patients. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1995 ; 109 : 1182-1196 ; discussion 1196-1187.
- [96] Sansom HE, Baque-Juston M, Wells AU, Hansell DM. Lateral cavity wall thickening as an early radiographic sign of mycetoma formation. *Eur Radiol* 2000 ; 10 : 387-390.
- [97] Seo JB, Song KS, Lee JS, et coll. Broncholithiasis : review of the causes with radiologic-pathologic correlation. *Radiographics* 2002 ; 22 Spec N° : S199-213.
- [98] Shin MS, Ho KJ. Computed tomography evaluation of bilateral bronchostenosis caused by sclerosing granulomatous mediastinitis : a complication of histoplasmosis. *J Comput Tomogr* 1984 ; 8 : 345-350.
- [99] Sider L, Gabriel H, Curry DR, Pham MS. Pattern recognition of the pulmonary manifestations of AIDS on CT scans. *Radiographics* 1993 ; 13 : 771-784 ; discussion 785-776.
- [100] Sider L, Westcott MA. Pulmonary manifestations of cryptococcosis in patients with AIDS : CT features. *J Thorac Imaging* 1994 ; 9 : 78-84.
- [101] von Sinner WN. Advanced medical imaging and treatment of human cystic echinococcosis. *Semin Roentgenol* 1997 ; 32 : 276-290.
- [102] von Sinner WN, Rifai A, te Strake L, Sieck J. Magnetic resonance imaging of thoracic hydatid disease. Correlation with clinical findings, radiography, ultrasonography, CT and pathology. *Acta Radiol* 1990 ; 31 : 59-62.
- [103] Singcharoen T, Silprasert W. CT findings in pulmonary paragonimiasis. *J Comput Assist Tomogr* 1987 ; 11 : 1101-1102.
- [104] Shamsuzzaman SM, Hashiguchi Y : Thoracic amebiasis. *Clin Chest Med* 2002 ; 23 : 479-492.
- [105] Soulard R, Guigay J, Legal De Kerangal X, Saint-Blancard P. Filariose lymphatique médiastinale. *Ann Pathol* 2001 ; 21 : 431-434.
- [106] Stanley SL : Amoebiasis. *Lancet* 2003 ; 361 : 1025-1034.
- [107] Thameur H, Chenik S, Abdelmoulah S, et coll. Les localisations thoraciques de l'hydatidose. A Propos de 1 619 observations. *Rev Pneumol Clin* 2000 ; 56 : 7-15.
- [108] Thompson WW, Shay DK, Weintraub E , et coll. Mortality associated with influenza and respiratory syncytial virus in the United States. *Jama* 2003 ; 289 : 179-186.
- [109] Touboul JL, Salmon D, Lancaster F, et coll. Pneumopathie à *Toxoplasma Gondii* chez un patient atteint de syndrome d'immunodépression acquis : mis en évidence du parasite par lavage bronchiolo-alvéolaire. *Rev Pneumol Clin* 1986 ; 42 : 150-152.
- [110] Umans U, Golding RP, Duraku S, Manoliu RA. Herpes simplex virus 1 pneumonia : conventional chest radiograph pattern. *Eur Radiol* 2001 ; 11 : 990-994.
- [111] Vathesatogkit P, Goldenberg R, Parsey M. A 27-year-old HIV-infected woman with severe sepsis and pulmonary infiltrates. Disseminated histoplasmosis with severe sepsis and acute respiratory failure. *Chest* 2003 ; 123 : 272-273, 274-276.
- [112] Vincent L, Biron F, Jardin P, Piens M, Dannaoui E, Isaac S, Guibert B, et al. Pulmonary mucormycosis in a diabetic patient. *Ann Med Interne (Paris)* 2000 ; 151 : 669-672.
- [113] Voloudaki AE, Tritou IN, Magkanas EG, et coll. HRCT in miliary lung disease. *Acta Radiol* 1999 ; 40 : 451-456.
- [114] Waldman AD, Day JH, Shaw P, Bryceson AD. Subacute pulmonary granulomatous schistosomiasis : high resolution CT appearances--another cause of the halo sign. *Br J Radiol* 2001 ; 74 : 1052-1055.
- [115] West SD, Brunskill NJ : Complications associated with influenza infection. *Postgrad Med J* 2002 ; 78 : 107-108.
- [116] Wheat LJ, Goldman M, Sarosi G. State-of-the-art review of pulmonary fungal infections. *Semin Respir Infect* 2002 ; 17 : 158-181.
- [117] Wheat LJ, Kauffman CA : Histoplasmosis. *Infect Dis Clin North Am* 2003 ; 17 : 1-19.
- [118] Wong KT, Antonio GE, Hui DS, et coll. Severe Acute Respiratory Syndrome : Radiographic Appearances and Pattern of Progression in 138 Patients. *Radiology* 2003.
- [119] Woodring JH, Bogner B. CT halo sign in pulmonary metastases from mucinous adenocarcinoma of the pancreas. *South Med J* 2001 ; 94 : 448-449.
- [120] Woodring JH, Ciporkin G, Lee C, Worm B, Woolley S. Pulmonary cryptococcosis. *Semin Roentgenol* 1996 ; 31 : 67-75.
- [121] World Health Organization. Pandemic (H1N1) 2009-update 58. [www.who.int/csr/don/2009\\_07\\_06/en/index.html](http://www.who.int/csr/don/2009_07_06/en/index.html). Accessed September 29, 2009.
- [122] Worthy SA, Flint JD, Muller NL. Pulmonary complications after bone marrow transplantation : high-resolution CT and pathologic findings. *Radiographics* 1997 ; 17 : 1359-1371.
- [123] Yeldandi AV, Colby TV. Pathologic features of lung biopsy specimens from influenza pneumonia cases. *Hum Pathol* 1994 ; 25 : 49-63.
- [124] Yilmaz MI, Koc B, Kantarcioglu M, et coll. Pulmonary alveolar microlithiasis after Varicella zoster infection in a patient presenting with antiphospholipid syndrome and discoid lupus. *Rheumatol Int* 2002 ; 22 : 213-215.
- [125] Zinck SE, Leung AN, Frost M, Berry GJ, Muller NL. Pulmonary cryptococcosis : CT and pathologic findings. *J Comput Assist Tomogr* 2002 ; 26 : 330-334.

## PATHOLOGIE INFECTIEUSE DU SUJET IMMUNODÉPRIMÉ

M.-F. Carette, A. Khalil

Une pneumopathie chez un immunodéprimé peut correspondre à une pneumopathie infectieuse ou non. Le cheminement diagnostique s'apparente à la résolution d'une équation à plusieurs facteurs :

- l'immunodépression sous-jacente : les hypothèses seront variables en fonction de son type, du délai existant entre l'apparition de la pneumopathie et le début de l'immunodépression et de l'exacerbation éventuelle récente de cette immunodépression ;
- l'imagerie, essentiellement la radiologie standard et si besoin la tomodensitométrie, permet d'inclure le patient dans une catégorie iconographique prédominante qui permettra de restreindre les hypothèses étiologiques ;
- la clinique sera toujours associée à l'aspect iconographique pour dresser cette liste d'hypothèses diagnostiques en distinguant essentiellement les pathologies aiguës fébriles ou non fébriles, les pathologies subaiguës, fébriles ou non, les pathologies chroniques ;
- la clef du diagnostic appartiendra comme toujours à la microbiologie, aux sérologies ou à l'histologie, mais l'ana-

lyse des trois éléments précédents aura permis de restreindre le champ des investigations.

### TYPE D'IMMUNODÉPRESSION

Le poumon est constamment exposé à des particules étrangères, microbiennes ou non, et son système de défense doit permettre de minimiser les réactions inflammatoires qui peuvent altérer sa fonction d'oxygénation. Toute altération de ces moyens de défense est susceptible d'aboutir à une pneumopathie et l'on se doit de connaître ces moyens de défense pour en connaître leurs déficits. Ces déficits peuvent résulter d'une pathologie congénitale ou d'une pathologie acquise, soit en rapport avec une maladie, soit en rapport avec une thérapeutique.

Les défenses du poumon peuvent être non spécifiques ou spécifiques : les défenses non spécifiques comportent les défenses mécaniques, la phagocytose et des éléments biologiques divers. Les défenses spécifiques sont les réponses immunologiques cellulaires et humorales (tableau 8-6) [79].

**Tableau 8-6**

Les déficits des défenses pulmonaires.

D'après Twigg HL modifié [79].

Pathologies héréditaires	Altérations acquises	Complications infectieuses
<b>Désordre des défenses mécaniques</b>		
Syndrome des cils immobiles Syndrome de Kartagener Mucoviscidose	BPCO Éthylisme Tabagisme Infections virales	Bactéries gram négatif surtout <i>Pseudomonas species</i> <i>Staphylococcus aureus</i> <i>Haemophilus influenzae</i>
<b>Déficit de la phagocytose</b>		
Granulomatose chronique Syndrome de Chediak-Higashi	Cyclophosphamide Leucémie aiguë myéloblastique Toute neutropénie Infections virales Éthylisme Hypoxie Tabagisme	Bactéries catalases positives <i>Staphylococcus aureus</i> Bactéries gram négatif <i>Aspergillus species</i> <i>Candida species</i>
<b>Déficit de l'immunité cellulaire</b>		
Syndrome de Digeorge Syndrome de Wiskott-Aldrich Ataxie télangiectasie	Corticothérapie Cyclosporine Globuline antitymocyte Maladie de Hodgkin Sida	Mycobactéries <i>Nocardia asteroides</i> <i>Pneumocystis carinii</i> <i>Candida species</i> <i>Legionella</i> Parasites Virus (++) groupe herpes).

## Réponse immune non spécifique

### Défenses mécaniques

Ce mécanisme entre en jeu dès les voies aériennes supérieures pour se terminer au niveau des bronchioles terminales et joue un rôle pour des grosses particules. Il s'agit de la clairance mucociliaire avec une filtration qui va commencer au niveau des poils nasaux qui permettent d'arrêter les particules d'une taille supérieure à 10 µm. Ensuite, l'escalator mucociliaire au niveau de l'arbre trachéobronchique évacue les particules de 5 à 10 µ. Les particules inférieures à 5 µm (4 µm et moins) pourront donc atteindre l'espace alvéolaire ; ainsi les bactéries qui mesurent 0,5 à 2 µm, ou les mycobactéries, de 0,4 à 4 µm, pourront avoir accès au compartiment alvéolaire normalement stérile.

Cet escalator mucociliaire comporte deux éléments : les cils qui le constituent et leur mouvement et le film muqueux sus-jacent. Toute atteinte du battement ciliaire fait courir un risque d'infection. Quant au film muqueux de sécrétion, il doit être suffisamment hydraté ; cette hydratation dépend de l'hydratation de la personne, mais également de certaines pathologies avec, en particulier, des sécrétions très compactes dans la mucoviscidose. Un troisième élément à considérer est la toux, qui peut être inhibée par des antitussifs prescrits ou pris abusivement. En cas de faillite de ces facteurs mécaniques source d'une rétention muqueuse, on note plus particulièrement des infections par des germes gram négatifs, *Haemophilus influenzae* et *Pseudomonas species* notamment, et par des germes gram positifs tels que *Staphylococcus aureus*.

### Phagocytose

La phagocytose, second facteur non spécifique, entre en jeu dès lors que les défenses mécaniques ont été vaincues et que des particules atteignent les voies aériennes basses. Entrent en jeu les cellules mononucléées (monocytes et macrophages) et les polynucléaires (neutrophiles et éosinophiles).

Ici les macrophages alvéolaires jouent un rôle capital, non tant par leur phagocytose que par leurs fonctions sécrétoires, régulant les réponses inflammatoires et immunes. La phagocytose comporte quatre phases qui peuvent être perturbées : le chimiotactisme, l'adhésion, l'ingestion et la digestion.

Si la phagocytose macrophagique est débordée, interviennent les polynucléaires neutrophiles et/ou éosinophiles, qui, eux, ne sont pas normalement présents dans l'espace alvéolaire. Ils sont recrutés par des facteurs chimiotactiques sécrétés par le macrophage. Ces cellules secrètent de nombreux produits toxiques visant à tuer les micro-organismes : les bactéries pour les polynucléaires neutrophiles et plus particulièrement les parasites pour les polynucléaires éosinophiles. Ainsi, de nombreux mécanismes peuvent être source d'un défaut de phagocytose.

### Défenses non spécifiques diverses

Il faut citer à cette rubrique les anti-oxydants, les antiprotéases et le complément. Il semble que le poumon puisse adapter sa production anti-oxydante à la majoration du stress

oxydatif. Parmi les antiprotéases, l'alpha-1-antitripsine, maintenant appelée inhibiteur de l'alpha-1-protéinase, est l'une des plus importantes. Son déficit est cause d'emphyseme précoce. Le complément est un élément majeur de la médiation de la réponse inflammatoire et un déficit en l'un des facteurs du complément peut prédisposer aux infections pulmonaires. Le plus fréquent est un déficit du composant C2, au cours de certaines pathologies autoimmunes. Un déficit de la fraction C3 favorise l'infection à germe encapsulé en raison de la perte de la fonction d'opsonification qui doit être optimale pour une phagocytose de ces organismes encapsulés. Un déficit des composants C5–C9 prédispose aux infections à germes gram négatifs particulièrement à *Neisseria species*.

## Réponse immune spécifique

L'échec de la barrière mécanique et de la phagocytose conduit à la persistance de l'antigène au niveau des voies aériennes inférieures avec initiation d'une réponse immune spécifique. Cette réponse implique une intrication de mécanismes avec feedback positifs et négatifs entre les cellules présentant l'antigène (macrophage alvéolaire et cellules dendritiques) et les lymphocytes B et T. L'antigène est initialement présenté aux lymphocytes T CD4 pour former des cellules spécifiques T Helper qui faciliteront la sécrétion d'antigène spécifique par les lymphocytes B et les lymphocytes T cytotoxiques. Cette première réaction prend plusieurs jours à plusieurs semaines pour être finalisée. Ultérieurement, devant une nouvelle présentation de l'antigène, des cellules à mémoire B et T créées initialement sont susceptibles de réagir rapidement, en quelques heures à quelques jours. La majorité de cette réponse immune est réalisée au niveau du tissu lymphoïde régional et c'est à partir de ces tissus lymphoïdes régionaux que les cellules T et B reviennent, via la circulation sanguine, au niveau de l'interstitium pulmonaire et des espaces alvéolaires où la réponse immune est amplifiée.

### Réponse immune cellulaire

Elle est essentiellement médiée par les lymphocytes qui représentent 8 à 10 % des cellules retrouvées dans le lavage bronchiolo-alvéolaire. La majorité de ces lymphocytes sont des lymphocytes T (60 à 75 %), pour une part, des lymphocytes T Helper ou inducteurs (CD4), ou suppresseurs ou cytotoxiques (CD8), avec un rapport CD4/CD8 normal entre 1,5 et 1 (comme dans le sang). Pratiquement toutes les réponses immunes commencent par une interaction entre les cellules accessoires et les CD4. Le type d'hypermensibilité retardée (Th1) entre essentiellement en jeu dans le contrôle des germes intracellulaires, tels que *Legionella pneumophila*, *Listeria monocytogenes*, les mycobactéries et les mycoses. Dans ce cas, les premiers acteurs sont les macrophages activés. Ce type de réaction est caractérisé par la formation de granulome qui correspond à la réunion en amas de phagocytes mononucléaires qui ont mûri en

cellules épithélioïdes et sont entourés de lymphocytes activés. Ce granulome forme un mur de défense par rapport à la particule pathogène. Le second type de réaction est la réaction cytotoxique médiée par les cellules T cytotoxiques qui sont essentiellement en cause dans les défenses antivirales et dans la réaction immune contre les tumeurs. Un grand nombre de pathologies génétiques ou acquises (sida) est associé à un trouble de l'immunité cellulaire. Parmi les facteurs extérieurs les plus importants il faut noter la corticothérapie, certaines chimiothérapies ou traitement immunosuppresseur notamment chez les greffés d'organe. Les infections qui se développent dans ce cadre correspondent à des infections opportunistes et il s'agit essentiellement de mycobactérioses, de viroses, de la pneumocystose et de parasitoses.

### Réponse immunitaire humorale

La réponse immunitaire humorale est médiée par les lymphocytes B qui sont compris entre 1 et 10 % de la population lymphocytaire et sécrètent des immunoglobulines (Ig) G, M, et A. Malheureusement, il y a une mauvaise corrélation entre la quantité d'immunoglobuline retrouvée dans le LBA et le nombre de cellules susceptibles de les produire. Le tabagisme ne modifie pas le taux des Ig G, ou M dans le LBA alors que les lymphocytes de ces mêmes fumeurs répondent moins à la stimulation. Les IgA sont retrouvés essentiellement dans les voies aériennes supérieures alors que les IgG (IgG1) sont retrouvés dans les espaces aériens inférieurs. Un déficit de l'immunité humorale est en rapport avec une diminution du taux d'immunoglobuline ou avec l'impossibilité de former des anticorps spécifiques en réponse à l'exposition à un nouvel antigène.

Un tel déficit peut être observé sous corticothérapie qui est source d'une suppression des CD4 et par conséquent de leur aide aux lymphocytes B (Th2). Ces patients sont particulièrement sensibles à des germes encapsulés tels que *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae*, *Staphylococcus aureus* et *Neisseria species*.

Un déficit en IgA (moins de 5 mg/dl), alors que les autres immunoglobulines sont normales et que l'immunité cellulaire est normale, est l'un des déficits immunitaires le plus fréquent (1 pour 500 personnes). Chez ces malades, les IgM remplacent les IGA. Une maladie auto-immune est associée dans un tiers des cas et les patients présentent des infections récurrentes respiratoires ou gastro-intestinales. Moins de 5 % développent des bronchiectasies secondaires à ces infections. Souvent le déficit en IgA est associé à un déficit en IgG2 et IgG3. Ce déficit peut s'associer à des bronchiectasies.

Les patients ayant une agammaglobulinémie liée à l'X ont un taux réduit de l'ensemble des immunoglobulines, ce qui conduit à la formation de bronchiectasie, de fibrose pulmonaire, d'hypertension artérielle pulmonaire avec cœur pulmonaire chronique en rapport avec des infections récidivantes.

Le déficit commun variable est source d'un déficit en IgG. Ces malades sont également enclins à des infections sinusiennes et pulmonaires récidivantes.

## GRANDS GROUPES D'IMMUNODÉPRESSION

On entend par immunodépression le résultat de tout état pathologique ou de tout traitement affectant réellement les mécanismes de défense de l'organisme contre les infections. Nous regrouperons sur le plan clinique, les patients en trois grands types d'immunodépression vraie : les aplasiques, les patients atteints de sida et les autres immunodéprimés vrais. Nous laisserons donc de côté les patients uniquement « débilisés » par un diabète, un éthyisme ou toute autre pathologie affectant également, mais à un degré moindre, les défenses de l'organisme.

Il faut savoir par ailleurs que les facteurs d'immunodépression peuvent s'associer. Ainsi si un malade devient aplasique, il acquiert un déficit immunitaire particulier mais s'il a une maladie de base également source d'un autre type d'immunodépression, celui-ci peut également s'exprimer pendant la période d'aplasie.

### Malades aplasiques

L'aplasie est un déficit immunitaire profond portant sur la phagocytose, mais très vraisemblablement aussi sur la régulation de la balance entre les réponses Th1 et Th2 [52]. On peut en rapprocher les neutropénies profondes (< 500 polynucléaires) ou les déficits qualitatifs des polynucléaires. En pratique courante, il s'agit d'un patient ayant le plus souvent une pathologie hématologique maligne sous-jacente et qui vient de recevoir une forte chimiothérapie devant être ou non suivie d'une allogreffe de moelle osseuse (GMO). Ce patient cumule donc le plus souvent dans le temps une aplasie blastique puis une aplasie thérapeutique. On sait que ce type de déficit favorise les infections bactériennes à développement extra-cellulaire (Cocci gram positif) et en particulier *Staphylococcus aureus*, les bactéries gram négatif, entérobactéries, *Pseudomonas*, ou les infections mycosiques, essentiellement à *Candida* ou à *Aspergillus*, mais d'autres mycoses seraient émergentes sur ce terrain, parfois résistantes à l'amphotéricine B [11]. Il n'est pas rare que les infections générales et pulmonaires se succèdent avec en premier lieu une infection à Cocci gram-positif, puis une infection à bacille gram-négatif et enfin, favorisée par les antibiothérapies à large spectre, une infection fongique (après 20 jours d'aplasie).

Sur le plan radiologique, ces patients ont un comportement particulier car il peut exister une infection bactérienne authentique sans opacité parenchymateuse, celle-ci n'apparaissant qu'en sortie d'aplasie ou lors de la transfusion de globules blancs, cette apparition distinguant des bactériémies répétées d'une réelle pneumopathie (apparition d'une image en foyer) dont les signes de retentissement respiratoires peuvent d'ailleurs s'exacerber à cette occasion [69]. À l'inverse, une aspergillose ou plus rarement une infection à mucormycose, souvent favorisées par un diabète associé, se traduisent radiologiquement car l'image radiologique ne correspond pas



comme pour les bactéries à la réaction inflammatoire associée à l'infection, mais à l'envahissement du parenchyme lui-même par les hyphes aspergillaires et à des zones d'infarctus dues à l'envahissement vasculaire pulmonaire. Notre but n'est pas de décrire à nouveau ici chaque pathologie infectieuse, mais cette pathogénie explique le caractère nodulaire ou triangulaire (en foyer) des images radiologiques à ce stade, images le plus souvent entourées au scanner d'un halo en verre dépoli qui correspond à une couronne hématique. C'est la sortie d'aplasie qui est responsable, par l'afflux des polynucléaires au niveau de la lésion, de la liquéfaction de son centre avec apparition d'une excavation se traduisant par un croissant aérique avec délimitation d'un séquestre [15]. C'est parallèlement le danger d'un décès par hémoptysie [60] et pneumothorax et il a été démontré que ce risque est d'autant plus élevé que la remontée du taux de globule blanc est rapide et important [78].

Une fois sorti d'aplasie, en l'absence de pneumopathie, le patient retrouve les risques inhérents à sa pathologie de base ou ceux inhérents à une allogreffe de moelle osseuse (GMO) que nous reverrons.

Notons qu'en cours d'aplasie, même si la pathologie infectieuse est très prédominante, devant des opacités parenchymateuses, on peut évoquer des images pulmonaires peu spécifiques, le plus souvent diffuses, correspondant à des hémorragies intra-alvéolaires (thrombopénie associée), à un œdème pulmonaire par surcharge hydrique, par insuffisance cardiaque (utilisation de drogues cardiotoxiques comme l'adriamycine), plus rarement œdème lésionnel (ARDS), possiblement sur choc infectieux [77]. On décrit également plus fréquemment chez eux des protéinoses alvéolaires [21].

Quoi qu'il en soit, l'enjeu est capital lorsqu'on sait la gravité des pneumopathies chez ces patients, mortelles dans 50 % des cas et à l'extrême dans 100 % des cas dès l'instant que le malade, restant aplasique, doit être ventilé au-delà de 5 jours [51]. Le diagnostic est donc capital et repose sur une stratégie plus agressive qu'auparavant, avec réalisation d'un LBA [21] et d'un scanner pour recherche d'image non décelée sur la radiographie standard ou pour préciser une lésion (forme ? image de halo ? cavitation ?). La thérapeutique est aussi plus agressive ; on n'hésite plus à traiter chirurgicalement les atteintes aspergillaires lors de la sortie d'aplasie, pour minimiser le risque d'hémoptysie [5] ou à les emboliser [26]. Enfin on tentera de diminuer le temps d'aplasie grâce à un traitement par facteurs de croissance (G-CSF ou GM-CSF) et cytokines afin de diminuer le nombre et la gravité des infections, ceux-ci étant fonction de la longueur de cette aplasie [2, 27, 37], relativement courte chez les patients cancéreux sous chimiothérapie, particulièrement longue dans les cas de greffe de moelle osseuse.

## Malades atteints du sida

Le syndrome d'immunodépression acquise (sida) a largement dominé la scène durant les deux dernières décennies

en France, par le nombre de patients à prendre en charge et la fréquence des pathologies pulmonaires, infectieuses et non infectieuses, générées par ce syndrome [17, 57, 58]. La thérapie antirétrovirale, sous forme d'une trithérapie hautement efficace depuis 1995 (HAART : *Highly Active AntiRetroviral Therapy*) a fait chuter le taux d'hospitalisation [61] en maintenant les patients dans leur statut VIH<sup>+</sup>, sans apparition du stade de *sida*, permettant de faire chuter le nombre de complications observées. Celles-ci sont cependant encore observées à titre d'entrée dans la maladie chez des patients ayant échappé au dépistage, ou chez des patients en rupture de traitement ou en échappement d'efficacité de la trithérapie antirétrovirale, « rebond » de la maladie par apparition de résistance, que chacun redoute à une grande échelle. À l'inverse, certaines pathologies pulmonaires émergentes, dues au retour de l'immunité d'un patient atteint de sida et mis sous trithérapie, sont à connaître.

Le déficit immunitaire est ici essentiellement dû à la déplétion et à un déficit fonctionnel des lymphocytes T Helper ou CD4. Ce déficit est responsable d'une faillite de la réponse à un antigène, et des autres lymphocytes T (immunité cellulaire), et des lymphocytes B (immunité humorale). Les patients sous trithérapies sont en règle suivis sur leur « charge virale » exprimée en « copies/mL » décelable dans le sang, mais la profondeur de l'immunodépression chez ces patients est appréciée sur leur taux de CD4 circulants ; les pathologies observées étant tout à fait parallèles à ce taux de CD4 (tableau 8-7) [36].

Les *pneumopathies bactériennes communautaires* sont observées chez les malades VIH<sup>+</sup> quel que soit leur taux de CD4. Le statut VIH<sup>+</sup> est un facteur de risque démontré [19] des pneumopathies bactériennes, un taux de CD4 bas aggrave ce risque [24], à l'inverse l'institution d'une thérapie très active sur le VIH (HAART) fait diminuer l'incidence de ces pneumopathies [25], mais une vaccination antipneumococcique au-dessus de 200 CD4 est conseillée [50]. Les germes les plus fréquemment en causes semblent être *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas aeruginosa* et *Streptococcus pneumoniae* [20]. La prévalence de *Staphylococcus aureus* sur *Streptococcus pneumoniae* pourrait être le résultat de la prophylaxie par triméthoprime-sulphaméthoxazole (TMP-SMX : *Bactrim*) [85] ; il est aussi dépendant de certains facteurs de risque comme la toxicomanie pour la staphylococcémie. *A priori*, l'arrêt de la prophylaxie par TMP-SMX, lorsque le taux de CD4 remonte au-dessus de 200/mm<sup>3</sup>, ne majore pas le risque de pneumopathie bactérienne [29]. L'aspect radiologique n'est pas différent chez ces patients de ce que l'on observe chez les malades non immunodéprimés, avec une prédominance d'opacité en foyers [20]. Leur réponse au traitement est également équivalente.

La *légiellose*, responsable de 0,5 à 16 % des pneumopathies aiguës communautaires et plus fréquente chez les patients ayant un déficit immunitaire cellulaire (greffe de reins, corticothérapie), mais aussi à potentiel nosocomial, n'est curieusement que très rarement observée chez le patient VIH<sup>+</sup> [8, 71], alors que lors de sa description initiale, en 1984,

**Tableau 8-7**

Pneumopathie chez le patient VIH en fonction de son taux de CD4.

D'après Haramati modifié [36].

Nombre de CD4/mm <sup>3</sup>	Pathologie	Fréquence	Épidémiologie	Prophylaxie
<b>Tout taux</b>	Pneumonies bactériennes	++++		<i>Bactrim</i>
	Tuberculose	+++	IDR (+), contage tuberculeux, transplantés géographiques	INH : Isoniazide
	Cancer bronchique	+	Tabagisme	
<b>&lt; 200</b>	Pneumocystose	+++	Ubiquitaire	<i>Bactrim</i> Aérosol de pentamidine
	Sarcome de Kaposi	++	Homosexuels mâles	
	<i>A Rhodococcus equi</i>	+	Ferme, animaux, lad	Macrolides
	Nocardiose	+	Ubiquitaire	<i>Bactrim</i>
	Angiomatose bacillaire	+	Chats	Macrolides Tétracyclines
	Lymphome	+		
<b>&lt; 100</b>	Cryptococcose	++	Ubiquitaire	Fluconazole > Itraconazole
	Histoplasmose	+	Zone d'endémie : USA Caraïbes	Itraconazole > Fluconazole
	Toxoplasmose	+	Chats, viande avariée	<i>Bactrim</i>
<b>&lt; 50</b>	Mycobactériose (MAIC)	++	Ubiquitaire	Clarythromycine Rifabutine
	Aspergillose	+	Ubiquitaire. Majorée à ++ si neutropénie et +++ si aplasie associée	Itraconazole(?)
<b>&lt; 20</b>	Cytomégalovirose	+		Glancyclovir (?) Foscarnet (?)

++++ : très fréquent ; +++ : fréquent ; ++ : assez fréquent ; + : rare.

MAIC : *Mycobacterium avium intracellulare*

Murray en rapportait 19 cas chez 441 patients VIH<sup>+</sup> hospitalisés pour pneumopathie. Depuis, Sene [71] n'en recense que 21 cas publiés dans la littérature, en 1987 et 1998. Cette faible prévalence pourrait être en rapport avec une conservation des fonctions monocytaires et macrophagiques. La clinique et l'aspect radiologique diffèrent peu des cas observés chez les autres immunodéprimés : fièvre élevée, signes digestifs et syndrome confusionnel, opacités volontiers excavées et tendance à la récurrence ; le pronostic étant fonction du délai diagnostique et thérapeutique.

Parmi les autres pneumopathies bactériennes non tuberculeuses, il existe deux pneumopathies opportunistes bien décrites chez les patients atteints de sida :

- La pneumopathie à *Rhodococcus equi*, fréquente chez le poulain, est observée chez l'homme atteint de sida [34, 35] mais aussi chez des malades greffés d'organes (cœur [62, 83], pancréas [46] ou rein [48, 72, 76]). Au cours du sida on l'observe en cas d'immunodépression de moyenne importance à profonde (CD4 < 200/mm<sup>3</sup>). C'est en règle une pneumopathie fébrile mais d'évolution lente, avec

tox peu productive et altération de l'état général, pseudo-tumorale, secondairement nécrotique puis abcédée. L'existence de nodules satellites lui donne aussi parfois un caractère pseudo-tuberculeux. Le diagnostic repose sur la mise en évidence au LBA, par ponction transthoracique ou sur pièce de lobectomie, d'un coccobacille gram-positif aérobic strict. C'est un germe intracellulaire facultatif. Il faut savoir que le diagnostic n'est pas toujours aisé car il peut être pris pour une contamination de type corynéforme, ou donner une réaction faiblement acido-alcool-résistante orientant vers une mycobactérie. Dans les cas où une histologie est obtenue, on décrit la lésion comme une malacoplasie [34]. Il s'agit d'une lésion inflammatoire granulomateuse chronique liée à l'accumulation de débris bactériens par défaut de bactéricidie des macrophages et traduite par une infiltration dense des histiocytes qui contiennent des corps intracytoplasmiques de Michaelis-Gutman. Dans une observation il est décrit, en plus de l'atteinte pulmonaire, une atteinte digestive polypoïde contenant des macrophages spumeux et ayant fait évoquer une maladie de Wipple ou

une infection à *Mycobacterium avium intracellulare* [35]. Cette infection est souvent sensible transitoirement à l'antibiothérapie, mais les rechutes sont fréquentes malgré une antibiothérapie prolongée, aboutissant parfois au décès. C'est pourquoi il est proposé, après antibiothérapie première, une résection chirurgicale [75].

- L'angiomatose bacillaire doit être considérée comme possible devant des lésions cutanées qui peuvent évoquer un sarcome de Kaposi [55, 66]. Il s'agit d'une infection en rapport avec *Bartonella (Rochalimae) henselae* ou *B quintana* [6, 43], probablement transmis par le chat ou les puces [6, 18]. L'atteinte pulmonaire se traduit par des nodules pulmonaires, des adénopathies médiastinales, un épanchement pleural [55], parfois des lésions endobronchiques polypôides [73]. Il s'y associe des adénopathies périphériques et abdominales, une ascite, des masses des tissus mous et des nodules de faible densité au niveau du foie et de la rate. Fait très évocateur, ces lésions se rehaussent violemment après injection de produit de contraste, témoignant de leur caractère vasoprolifératif. Il est important d'évoquer le diagnostic car la prise en charge est très différente de celle d'un sarcome de Kaposi puisqu'une antibiothérapie type macrolide, voire cycline, permet la régression des lésions [43].

La tuberculose reste très fréquente chez les malades VIH<sup>+</sup>. Sa découverte et son diagnostic conduisent maintenant assez souvent à découvrir la séropositivité du patient. Son aspect radiologique est fonction de la profondeur de l'immuno-dépression, les formes cavitaires et fibreuses, rétractiles, étant observées avec une conservation de l'immunité [40] alors que les patients ayant un taux bas de CD4 (< 200) ont un aspect voisin de la tuberculose de primo-infection, avec en particulier présence d'adénopathies médiastinales et hilaires nécrotiques, aspect de condensation alvéolaire basithoracique, aspect miliare et dissémination extra-thoracique [45]. La différence, pour la présence des adénopathies, n'est significative que si l'on exclut les sujets noirs africains pour qui l'expression de la tuberculose sous forme d'adénopathies est d'une grande banalité, même en dehors d'une séropositivité pour le VIH [16]. Chez les patients sidéens très immunodéprimés (CD4 < 100), les adénopathies peuvent même être dues à deux agents pathogènes associés telles la tuberculose et une angiomatose bacillaire [6]. Dans ces cas d'immunodépression profonde et de tuberculose disséminée dès le premier épisode, le taux de rechute est supérieur à celui des autres patients et le pronostic est grevé de 35 % de mortalité [31]. Parmi les formes particulières qui surviennent dans des milieux défavorisés, sans trithérapie, il est rapporté des péricardites tuberculeuses évoluant parfois vers la tamponnade [12]. D'autres auteurs signalent la possibilité de tuberculose laryngée associée à la tuberculose thoracique, forme qui avait quasiment disparu [65]. À l'inverse, l'introduction de la trithérapie (HAART) permet de voir réapparaître un aspect typique de tuberculose post-primaire [13].

Les mycobactérioses atypiques étaient le fait des malades sidéens fortement immunodéprimés, une infection disséminée à *Mycobacterium avium intracellulare* (MAIC) atteignant

environ 15 % des sujets à un stade tardif [23]. L'atteinte pulmonaire était rarement prédominante avec des images nodulaires et des adénopathies médiastinales. Une infection pulmonaire à *Mycobacterium kansasii* (MK) était moins fréquente, mais donnant typiquement une atteinte thoracique très voisine de celle de la tuberculose, avec images nodulaires et cavitaires. Des atteintes ganglionnaires et extra-thoraciques sont cependant aussi décrites [74]. Depuis l'apparition de la thérapie antirétrovirale efficace, les études montrent un très net recul de cette pathologie, qu'il s'agisse de MAIC ou de MK ; cette amélioration porte à la fois sur la fréquence d'apparition et sur le pronostic sous traitement de ces pathologies [30, 49, 68].

La pneumocystose a vu sa fréquence diminuer à deux reprises, une première fois en 1992 lors de l'introduction de la prophylaxie, puis en 1996 par introduction de l'HAART [47]. Malgré tout, c'est de loin l'infection opportuniste la plus fréquente, restant le mode de révélation de la maladie dans la majorité des cas. La prédominance de ces cas en hiver pourrait être en faveur du caractère transmissible de cette mycose [47]. Elle survient chez des patients dont le déficit immunitaire n'est pas encore reconnu [82] ou dans une population particulière, difficile à suivre, essentiellement toxicomane [64]. Dès lors, il faut absolument évoquer le diagnostic chez tout patient qui se présente avec une forme typique, c'est-à-dire une hyperthermie modérée, une toux, une perte de poids et un aspect de pneumopathie interstitielle diffuse en verre dépoli. Cet aspect doit conduire rapidement au lavage bronchiolo-alvéolaire (LBA) qui va faire le diagnostic en montrant la présence de *Pneumocystis carinii*. Un doute sur la radiographie standard peut conduire à réaliser un examen TDM qui permet facilement, soit d'éliminer le diagnostic en montrant un aspect plutôt en faveur d'une pneumopathie banale, soit au contraire de confirmer la nécessité du LBA en confirmant l'aspect en verre dépoli [38]. Les formes atypiques comportant des images kystiques, des nodules, des épanchements pleuraux, des adénopathies nécrotiques, des lésions extra-thoraciques notamment hépatiques et spléniques deviennent rares. Notons qu'une forme kystique peut se révéler par un pneumothorax et faire ensuite le lit d'un aspergillome [38]. Enfin, on peut trouver des calcifications nodulaires, ganglionnaires, hépatiques ou spléniques correspondant à des calcifications séquellaires de pneumocystose. Ce fait est rare, mais dans des formes milliaires du parenchyme pulmonaire, il pourrait simuler d'autres pathologies telle une sarcoïdose [9].

Sur le plan thérapeutique, il faut savoir qu'une pneumopathie opportuniste peut survenir durant les quatre premiers mois de la trithérapie [33] et inversement il faut connaître la possibilité d'apparition d'une insuffisance respiratoire aiguë en cas de mise en route simultanée ou rapprochée du traitement de la pneumocystose et du traitement antirétroviral [81].

Pour les autres mycoses, parasitoses ou viroses, la diminution de fréquence est également nette [28, 67, 82], encore plus marquée que pour la pneumocystose car il s'agit plus rarement de pneumopathies inaugurales et leur survenue cor-

respond souvent à un déficit immunitaire plus profond qui devrait ne pas être atteint chez un malade suivi sauf échappement thérapeutique.

Le *sarcome de Kaposi*, sans être totalement spécifique du sida, y est malgré tout très lié par sa grande fréquence au cours de cet état d'immunodépression, essentiellement chez les hommes homosexuels. L'atteinte est essentiellement cutanée mais aussi trachéo-bronchique et pulmonaire. L'aspect radiologique de l'atteinte pulmonaire est maintenant bien connu, fait de nodules ou de masses à contours spiculés, volontiers entourés de verre dépoli, d'épaississements péri-bronchovasculaires et d'épanchements pleuraux bilatéraux à un stade tardif, les vraies adénopathies y étant en fait assez rares [41]. Cette pathologie semble sous-tendue par une infection à Herpes virus type HHV-8, qu'elle soit liée ou non au VIH, de même que la maladie de Castelman disséminée et le lymphome des séreuses [53]. Les chimiothérapies avaient permis une amélioration passagère de l'état des patients sans en améliorer le pronostic [14], mais là aussi, c'est l'efficacité du traitement antirétroviral qui a permis une amélioration de ce pronostic et une régression drastique de cette pathologie [39, 42].

La *sarcoïdose*, parmi les atteintes non infectieuses, correspond à une entité récente chez ces patients. Une pneumopathie *sarcoid-like* a été décrite rapidement après l'introduction d'une thérapie antirétrovirale efficace [32, 54, 59]. Cette pneumopathie survient lors de la restauration de l'immunité. Elle correspond à une pneumopathie micronodulaire évoquant une sarcoïdose de stade III. Le LBA montre une alvéolite intense à lymphocyte CD4 et les biopsies bronchiques et transbronchiques révèlent un granulome épithélio-gigantocellulaire sans nécrose caséuse, enfin aucun micro-organisme ou composant environnemental, éventuellement responsable, n'est mis en évidence. La relation entre l'apparition de cette manifestation et la restitution de l'immunité à l'étage pulmonaire sous HAART ne fait actuellement plus de doute, mais d'autres mécanismes sont peut-être possibles [7]. En fait, cette réponse est générale et l'on observe également des atteintes extra-thoraciques à type d'hépatite et de néphrite granulomateuse [80] ou encore d'atteinte articulaire ou oculaire. Certains notent également la possibilité de recrudescence de pathologies auto-immunes préexistantes en coexistence avec l'atteinte sarcoïdienne [84].

Les *syndromes lymphoprolifératifs* chez le patient VIH<sup>+</sup> comprennent la pneumopathie interstitielle lymphocytaire (LIP), plus fréquente chez l'enfant. Il s'agit de proliférations lymphocytaires de type T oligoclonale [44]. Mais le lymphome le plus fréquent est le lymphome B non-hodgkinien, essentiellement responsable d'une atteinte extra-ganglionnaire, parenchymateuse à type de nodule ou de masse et d'atteinte pleurale et dont le diagnostic peut être abordé par ponction transthoracique [3]. Dans la majorité des cas, le génome du virus Epstein-Barr y est retrouvé.

Le *cancer bronchique*, dont la fréquence semble majorée chez les patients VIH<sup>+</sup> par rapport à la population VIH<sup>-</sup>, contrairement aux autres pathologies, voit sa fréquence augmenter

dans la population sous traitement antirétroviral efficace, par rapport à la même population VIH<sup>+</sup> avant traitement, sans modification de son expression et de son pronostic qui reste mauvais [10] ; en revanche, la comparaison d'une population identique à une population VIH<sup>-</sup> comparable par l'âge, le stade et le traitement ne montrent pas de différence, témoignant probablement de l'amélioration globale sous traitement antirétroviral [63]. Il s'agit essentiellement d'adénocarcinome le plus souvent diagnostiqué à un stade avancé avec adénopathies hilaires ou médiastinales et épanchements pleuraux. Néanmoins, des formes nodulaires peuvent être diagnostiquées par ponction transthoracique et avoir un meilleur diagnostic [4].

## Autres immunodéprimés

Les autres immunodéprimés comportent essentiellement les patients greffés d'organes (rein, cœur, poumon, pancréas), les malades greffés de moelle osseuse (GMO), les malades sous forte dose de corticoïdes ou d'immunosuppresseurs, les aspléniques.

### malades aspléniques

Le système réticulo-endothélial, dont la rate, joue un rôle important dans la phagocytose avec opsonification. Un déficit peut être en rapport avec une splénectomie ou un asplénisme congénital ou acquis comme on peut le voir chez les patients drépanocytaires homozygotes dont la rate est totalement atrophique, voire totalement calcifiée. Ces malades font des infections à germes encapsulés (pneumocoque, salmonelles) particulièrement sévères, bactériémiques avec choc infectieux et syndrome de détresse respiratoire aiguë.

### Greffés de moelle osseuse

Les greffés de moelle osseuse (GMO) peuvent être rapprochés, pour une part, des patients aspléniques [22] s'ils ont subi dans leur conditionnement une irradiation corporelle totale et en particulier splénique. Ils sont donc très sensibles au pneumocoque en particulier, la pneumopathie se compliquant le plus souvent d'un œdème lésionnel. Par ailleurs, au décours de leur conditionnement, ils rejoignent le groupe des patients aplasiques. Au décours de cette aplasie, ils restent un terrain d'élection pour le cytomégalovirus (CMV) et les mycoses dont la pneumocystose qui font l'objet d'une prévention. En cas de rejet contre l'hôte (GVH = *Graft Versus Host*), outre l'apparition de possible bronchiolite oblitérante avec ou sans pneumopathie organisée, le risque infectieux est majoré. Il existe des suppurations bronchiques en particulier à *Hemophilus influenzae* et des sinusites suppuratives récidivantes.

### Greffés d'organe

Les autres malades ayant eu une greffe d'organe (rein, cœur, poumon, foie, pancréas...) font essentiellement des pathologies dues au déficit qualitatif des lymphocytes. Ils sont en



particulier très sensibles aux infections à germes intracellulaires, comme *Legionella pneumophila*, *Mycobacterium tuberculosis*, *Nocardia asteroides*. Ce dernier, avec *Aspergillus* se partage les deux tiers des étiologies des opacités rondes (masses ou nodules), chez les greffés cardiaques. En pratique, au décours immédiat de la greffe, période où les doses d'immunosupresseurs sont les plus fortes, les infections bactériennes extra-cellulaires nosocomiales dominent puis surviennent les infections mycosiques et notamment à *Pneumocystis carinii*, mais aussi virales et parasitaires.

Pour les greffés d'organe, il faut individualiser les greffés pulmonaires et les greffés cardiaques, sur le plan, respectivement, de la cytomégalovirose et de la toxoplasmose. Ces pathologies, chez les malades qui n'ont pas fait de primo-infection, sont particulièrement fréquentes et graves lorsque le transplant provient d'un donneur positif (notion de receveur-/donneur+); ceci s'expliquerait par un effet « masse », tant pour le CMV contenu dans les macrophages du poumon transplanté, que pour le toxoplasme dont l'affinité est grande pour le muscle cardiaque. Le remplacement du traitement corticoïde par le sérum antilymphocytaire dans les premiers temps post-greffe, dans les greffés pulmonaires, pour une meilleure cicatrisation bronchique, aurait également une importance.

### Maladies sous fortes doses de corticoïdes

Il faut rapprocher des greffes, les maladies générales sous fortes doses de corticoïdes comme les *collagénoses*, ainsi que les *hémopathies lymphoïdes*, qui génèrent le même type d'infection. Ces deux dernières pathologies, indépendamment de la corticothérapie, ont un déficit de la fonction des granulocytes essentiellement par défaut de chimiotactisme.

Les malades recevant l'association prednisonne cyclophosphamide *per os* pour certains cancers, pour traitement de certaines vascularites nécrosantes voire pour traitement de fibrose pulmonaire idiopatique, sont à haut risque de pneu-

mopathie à *Pneumocystis carinii* [70], il faut donc y penser devant une pneumopathie interstitielle diffuse.

Notons que les atteintes « spécifiques », diagnostics différentiels des pneumopathies infectieuses, sont plus fréquentes au cours de certaines pathologies, tels les syndromes lymphoprolifératifs, les collagénoses ou les tumeurs solides sous chimiothérapie.

## IMAGERIE : TECHNIQUE ET GRANDS GROUPES « ICONOGRAPHIQUES »

L'imagerie a un rôle essentiel de diagnostic et de surveillance. La radiographie standard est l'élément majeur initial, la TDM prend de plus en plus de place, l'IRM apporte quelques renseignements mais reste très en retrait et le sera *a priori* de plus en plus face aux scanners multidétecteurs. La radiologie interventionnelle permet de réduire au minimum les biopsies pulmonaires chirurgicales sous pleuroscopie ou à thorax ouvert.

### Radiographie standard

La radiographie standard, élément de base, doit être réalisée avec la meilleure technique possible, en haute tension, de face en postéro-antérieur, avec si possible un profil. La première radiographie sera peut-être la seule parfaitement interprétable si l'état du malade s'aggrave et s'il devient peu mobilisable; il faut donc tout mettre en œuvre pour la réaliser.

L'interprétation cherchera à extraire l'élément dominant de la symptomatologie radiologique pour classer cette imagerie dans un créneau iconographique (tableaux 8-8 à 8-16): opacités alvéolo-interstitielles diffuses, opacités nodulaires diffuses, opacités nécrotiques ou cavitaires, opacités localisées en foyer, opacités d'allure tumorale, y-a-t-il un épanchement pleural, des adénopathies ou un épaississement péribron-

**Tableau 8-8**

Pneumopathie diffuse alvéolo-interstitielle.

	Aplasiques	VIH+.....Sida	Autres Immunodéprimés
Pneumocystose	±	+++	++
Cytomégalovirose		++	+++ (GMO)
Toxoplasmose		++	±
Pathologie à LT CD8		Alvéolite/LIP	
Sarcoidose		À la restauration de l'immunité	
Alvéolite allergique		+	+
Fibrose aspécifique			+
Œdème pulmonaire	+++		+
Hémorragie intra-alvéolaire	+++		+

GMO : greffe de moelle osseuse ; LIP : Pneumopathie interstitielle lymphoïde.

**Tableau 8-9**

Opacités nodulaires diffuses.

	Aplasiques	VIH <sup>+</sup>	.....	Sida	Autres Immunodéprimés
Pneumocystose				++	
Toxoplasmose				++	± (GC)
Aspergillose	+++			+	++
Cryptococcose				+	±
Histoplasmose				+	+
Tuberculose miliaire				++	++
Mycobactérioses atypiques				+	±
Nocardiose				++	+(GC)
Légionellose	+				++ (GR)
Miliaire à pyocyanique	±				+
Lymphome				+	+
Sarcome de Kaposi				+++	

GC : greffé du cœur ; GR : greffé de rein.

**Tableau 8-10**

Pneumopathie suppurative ou nécrotique.

	Aplasiques	VIH <sup>+</sup>	.....	Sida	Autres Immunodéprimés
Staphylococcie pleuro-pulmonaire	+		++ (Toxicomane)		+
Bacilles gram négatif	+				+
Pneumocystose				++	-
Toxoplasmose				+	-
Aspergillose	+++			+	+
Tuberculose		++		+	+
Légionellose	+				++
<i>Rhodococcus equi</i>				+	
Infarctus pulmonaire nécrosé				+	+
Cancer nécrotique			+		

chique ? ou la radiographie est-elle normale, contrastant avec une symptomatologie clinique orientant vers le thorax ?

Les hypothèses diagnostiques tiendront compte ensuite du contexte clinique : type d'immunodépression de base mais aussi caractère aigu fébrile ou au contraire suraigu, voire traînant de cette pneumopathie. Ainsi, très grossièrement les pneumopathies aiguës sont en règle infectieuses si l'on excepte les formes fébriles d'alvéolite allergique au méthotrexate. Les opacités en foyers correspondent à des germes banals, à une légionellose. Les foyers arrondis, plus ou moins nécrotiques, évoquent une aspergillose voire un nocardiose ; enfin une pneumopathie diffuse oriente plutôt vers une pneumocystose ou une cytomégalovirose. Dans les cas de pneumopathies traînantes, il faut penser aux pneumopathies non infectieuses, en règle diffuses, mais il faut évoquer la tuber-

culose, quel que soit l'aspect observé. Au cours du sida, la pneumocystose, pathologie diffuse, peut revêtir une forme chronique, alors qu'il s'agit d'une pathologie aiguë chez les autres immunodéprimés.

## TDM

La TDM n'a pas sa place dans les pneumopathies aiguës dont le diagnostic microbiologique est obtenu rapidement par LBA en cas d'opacités diffuses ou par brosse en cas d'opacité systématisée. Elle n'est actuellement plus discutée chez des malades aplasiques, venant étayer le diagnostic d'aspergillose. Ailleurs, dans les infections subaiguës ou chroniques et dans les formes atypiques, sa place est majeure. Elle permet une

**Tableau 8-11**

Pneumopathie en foyer(s).

	Aplasiques	VIH <sup>+</sup>	.....	Sida	Autres Immunodéprimés
Infections bactériennes	±		+++		++
Tuberculose		+		++	+
Nocardiose				++	+
Aspergillose	+++			+	++
Cryptococcose				+	±
<i>Rhodococcus equi</i>				+	
CMV				+	
Infarctus pulmonaire				++	+
Lymphome				+	+
Sarcome de Kaposi				+	
Hémorragie intra-alvéolaire	±			+	+

**Tableau 8-12**

Opacités d'allure tumorale.

	Aplasiques	VIH <sup>+</sup>	.....	Sida	Autres Immunodéprimés
<i>Rhodococcus equi</i>				+	
Cancer bronchique				+	
Infarctus pulmonaire				++	+
Lymphome				+	+
Sarcome de Kaposi				+	

**Tableau 8-13**

Épanchement pleural.

	Aplasiques	VIH <sup>+</sup>	.....	Sida	Autres Immunodéprimés
<b>Unilatéral</b>					
Tuberculose pleurale		++		+++	+
Parapneumonique			+		++
Cryptococcose				+	
Leishmaniose				+	
<b>Bilatéral</b>					
Pneumocystose				±	
Lymphome (unilatéral)				++	+
Sarcome de Kaposi (bilatéral)				+++	
Transsudat	++			±	

meilleure localisation spatiale des anomalies radiologiques orientant ainsi les prélèvements à visée diagnostique : lavage bronchiolo-alvéolaire, prélèvements protégés distaux, biopsies pulmonaires transbronchiques ou transthoraciques. Elle peut mettre en évidence des lésions extra-parenchymateuses, ganglionnaires médiastinales, péricardiques, qui orienteront le diagnostic ou les prélèvements. Elle peut montrer le

caractère nécrotique des adénopathies médiastinales après injection, élément majeur du diagnostic de tuberculose. La réalisation de coupes fines permet de mieux préciser les lésions parenchymateuses, montrant le caractère nécrotique ou excavé de certaines lésions, par exemple dans les pleuropneumopathies à staphylocoque, dans les toxoplasmoses ou les pneumocystoses atypiques. En cas d'aspergillose aiguë,

**Tableau 8-14**

Opacités hilaires et/ou médiastinales (adénopathies).

	Aplasiques	VIH <sup>+</sup> ..... Sida	Autres Immunodéprimés
Tuberculose		+++	±
Cryptococcose		+++	
Mycobactériose atypique		++	
Pneumocystose		++	
Leishmaniose		++	
Angiomatose bacillaire		++	
Cancer bronchique		++	++
Lymphome		++	+
Sarcome de Kaposi (plutôt épaissement péribroncho-vasculaire)		+++	
Ganglioprolifération endothéliale		++	
Sarcoïdose		++	

**Tableau 8-15**

Radiographie thoracique normale (VIH – Aplasique).

	Aplasiques	VIH <sup>+</sup> ..... Sida	Autres Immunodéprimés
<b>Atteinte bronchique (± sinusite)</b>			
Suppurative (Sp, Hi, Mc)		++	
Tuberculose bronchique		++	±
Aspergillose bronchique	++	++	+
Sarcome de Kaposi bronchique		+++	
<b>Atteinte hilaire ou médiastinale</b>		++	
<b>Atteinte alvéolaire</b>			
Pneumocystose		++	
Pneumonies bactériennes	++	+	
Alvéolites à lymphocyte CD8		++	
Sarcoïdose		++	

**Tableau 8-16**

Pneumopathie œdémateuse.

	Aplasiques	VIH <sup>+</sup> .....	Sida	Autres Immunodéprimés
<b>Œdème lésionnel infectieux</b>				
Pneumococcémie		+	+	+++ Aspléniques
Tuberculose			++	±
Bacilles gram-négatif	++			++
<b>Œdème hémodynamique</b>				
Myocardiopathie	+			+
Surcharge -Hypoalbuminémie	+			+
Alvéolite allergique ( <i>Bactrim</i> )			++	



l'existence d'une couronne de surdensité de faible tonalité autour d'un nodule dense, signe du halo, est un signe très précoce, précédant l'excavation en croissant bien reconnu en sortie d'aplasie.

## IRM

L'IRM peut être utile chez des patients insuffisants rénaux ou allergiques à l'iode. Elle montre parfaitement le caractère éventuellement nécrotique d'une adénopathie médiastinale. Elle peut encore montrer le caractère hémorragique d'une lésion, cet aspect étant décrit pour les nodules aspergillaires mais aussi pour les nodules de sarcome de Kaposi.

## Radiologie interventionnelle

La radiologie interventionnelle prend ici tout son intérêt, sous forme de ponctions transthoraciques guidées, au mieux sous TDM. Ce geste se conçoit dans les *pneumopathies en foyer* n'ayant pas fait leurs preuves. Un prélèvement positif étant de grande valeur bactériologique car le prélèvement est réalisé directement au niveau de la cible et n'est pas souillé par la flore aérodigestive. Dans les pathologies diffuses, la ponction transthoracique guidée se heurte à deux obstacles. Le premier est la fréquente précarité du malade dont l'état respiratoire ne peut faire les frais d'un pneumothorax surajouté et dont la crasse sanguine altérée (thrombopénie) fait courir le risque d'hémoptyisie ou d'hémothorax mortel. Le second obstacle est celui de l'association fréquente des pathologies chez de tels malades ; ainsi la ponction, même biopsique et positive, ramène un fragment souvent trop petit pour juger du paysage histologique global. Seule la biopsie pulmonaire chirurgicale, sous thoracoscopie ou à thorax ouvert (BPTO) peut alors faire l'inventaire d'une telle pneumopathie.

## STRATÉGIE DIAGNOSTIQUE D'UNE PNEUMOPATHIE CHEZ L'IMMUNODÉPRIMÉ

La grande distinction doit se faire d'abord entre pathologie diffuse ou en foyer(s) ; cette distinction, apparemment simple, ne l'est plus chez un malade ventilé et mérite en soi un examen TDM dans certains cas.

*Devant une pathologie en foyer*, on s'oriente essentiellement vers une infection bactérienne à germe pathogène banal, une légionellose ou une mycose (aspergillose). Les examens de première intention seront donc, outre les examens usuels (examen des expectorations, hémocultures et recherche d'antigènes solubles), les prélèvements des séreuses en cas d'orientation (ponctions pleurales et/ou lombaires) et le brosseage bronchique distal protégé. Ce n'est qu'en cas de négativité de ces examens que l'on envisagera un lavage bronchiolo-alvéolaire orienté avec biopsies pulmonaires

transbronchiques, au mieux orienté par l'examen TDM. Sa négativité conduira à une ponction biopsie transthoracique qui évitera le plus souvent une biopsie pulmonaire chirurgicale.

*Devant une pneumopathie diffuse*, les pneumopathies infectieuses les plus courantes sont la pneumocystose et la cytomégalovirose ; la toxoplasmose doit également être évoquée chez le sidéen. L'étude de l'expectoration induite, chez un malade sidéen et dans un service entraîné, le LBA dans tous les autres cas, sont alors les examens de première intention. En cas de négativité, un examen TDM peut réorienter un nouveau LBA ou des biopsies transbronchiques dans le territoire le plus atteint. Ce n'est qu'ultérieurement, en cas de négativité de ces derniers examens ou devant leur discordance avec le tableau clinique, que l'on aura recours à la biopsie pulmonaire, de préférence chirurgicale.

*L'étude des lésions extra-parenchymateuses* permet des gestes annexes à visée bactériologique ou histologique. La TDM peut être ici très performante en montrant :

- un épanchement pleural minime ou cloisonné qui pourra être ponctionné ou biopsié, éventuellement sous TDM ;
- un épanchement péricardique dont la ponction peut montrer, par exemple, la présence d'*Aspergillus* alors que les lésions parenchymateuses n'étaient pas accessibles ;
- enfin, l'existence d'adénopathies médiastinales qui peut orienter vers une médiastinoscopie ou une ponction transthoracique sous TDM dans certaines localisations.

Nous concluons en insistant sur le fait que faire un diagnostic de pneumopathie chez un malade immunodéprimé c'est résoudre une équation multifactorielle ; la radiographie n'est que l'un de ces facteurs, il est capital mais la plupart du temps il reste non spécifique et seule la confrontation aux données cliniques et en particulier au type d'immunodépression sous-jacente permettra de réduire les hypothèses et de guider les explorations qui pourront au mieux étayer l'une d'entre elles, tout en se rappelant que les pathologies associées sont possibles chez ce type de malade.

## BIBLIOGRAPHIE

- [1] Addrizzo-Harris DJ, Harkin TJ, McGuinness G, Naidich DP, Rom WN. Pulmonary aspergilloma and AIDS. A comparison of HIV-infected and HIV-negative individuals. *Chest* 1997 ; 111 : 612-618.
- [2] Aoun M, Klastersky J. Infections respiratoires au cours des aplasies chimio-induites. *Rev Mal Respir* 2001 ; 18 : 125-135.
- [3] Bazot M, Cadranel J, Benayoun S, Tassart M, Bigot JM, Carette MF. Primary pulmonary AIDS-related lymphoma. Radiographic and CT findings. *Chest* 1999 ; 116 : 1282-1286.
- [4] Bazot M, Cadranel J, Khalil A, Benayoun S, Milleron B, Bigot JM, Carette MF. Computed tomographic diagnosis of bronchogenic carcinoma in HIV -infected patients. *Lung Cancer* 2000 ; 28 : 203-209.
- [5] Bernard A, Caillot D, Casasnovas O, Couaillier JF, Guy H, Favre JP. Intérêt de la chirurgie dans le traitement de l'aspergillose pulmonaire invasive chez les patients neutropéniques. *Rev Mal Respir* 1998 ; 15 : 49-55.

- [6] Bernit E, Veit V, La Scola B, Tissot-Dupont H, Gachon J, Raoult D, Harle JR. Bartonella quintana and Mycobacterium tuberculosis coinfection in an HIV-infected patient with lymphadenitis. *J Infect* 2003 ; 46 : 244-246.
- [7] Blanche P, Gombert B, Rollot F, Salmon D, Sicard D. Sarcoidosis in a patient with acquired immunodeficiency syndrome treated with interleukin-2. *Clin Infect Dis* 2000 ; 31 : 1493-1494.
- [8] Blatt SP, Dolan MJ, Hendrix CW, Melcher GP. Legionnaires' disease in human immunodeficiency virus-infected patients : eight cases and review. *Clin Infect Dis* 1994 ; 18 : 227-232.
- [9] Bontikous S, Amthor MJ. Pulmonary microcalcification with miliary foreign-body granulomas. Residuals of cured Pneumocystis carinii pneumonia in AIDS. *Pathologie* 2000 ; 21 : 247-249.
- [10] Bower M, Powles T, Nelson M, Shah P, Cox S, Mandelia S, Gazzard B. HIV-related lung cancer in the era of highly active antiretroviral therapy. *AIDS* 2003 ; 17 : 371-375.
- [11] Breton P, Germaud P, Morin O, Audouin AF, Milpied N, Harousseau JL. Mycoses pulmonaires rares chez le patient d'hématologie. *Rev Pneumol Clin* 1998 ; 54 : 253-257.
- [12] Bruno R, Sacchi P, Filice G. Overview on the incidence and the characteristics of HIV-related opportunistic infections and neoplasms of the heart : impact of highly active antiretroviral therapy. *AIDS* 2003 ; 17 : 583-587.
- [13] Busi Rizzi E, Schinina V, Palmieri F, Girardi E, Bibbolino C. Radiological patterns in HIV-associated pulmonary tuberculosis : comparison between HAART-treated and non-HAART-treated patients. *Clin Radiol* 2003 ; 58 : 469-473.
- [14] Cadranet JL, Kammoun S, Chevret S, Parrot A, Denis M, Winter C, Carette MF, Rozenbaum W, Akoun GM, Mayaud CM. Results of chemotherapy in 30 AIDS patients with symptomatic pulmonary Kaposi's sarcoma. *Thorax* 1994 ; 49 : 958-960.
- [15] Carette MF, Isnard F, Mayaud C, Valade S, Akoun G, Heléon C, Bigot JM. Aspects radiologiques de l'aspergillose pulmonaire aiguë invasive chez 18 malades immunodéprimés. *J Radiol* 1986 ; 67 : 381-389.
- [16] Carette MF, Mayaud C, Bigot JM. Imagerie thoracique du sida. *Rev Prat* 1994 ; 44 : 1056-1067.
- [17] Carette MF, Mayaud C, Bigot JM. Poumon et sida en dehors de la bronchoscopie et du lavage broncho-alvéolaire. *Encycl Méd Chir.* (Paris, France), Radiodiagnostic III, 32463 B10, 1991, 14 p.
- [18] Chang CC, Chomel BB, Kasten RW, Tappero JW, Sanchez MA, Koehler JE. Molecular epidemiology of Bartonella henselae infection in human immunodeficiency virus-infected patients and their cat contacts, using pulsed-field gel electrophoresis and genotyping. *J Infect Dis* 2002 ; 186 : 1733-1739.
- [19] Charalambous S, Day JH, Fielding K, De Cock KM, Churchyard GJ, Corbett EL. HIV infection and chronic chest disease as risk factors for bacterial pneumonia : a case-control study. *AIDS* 2003 ; 17 : 1531-1537.
- [20] Cocchi L, Mongiovetti M, Giacchino R, Barasolo G, Rizzi L, Maserati R. Bacterial pneumonia in HIV-infected patients. *Infez Med* 1999 ; 7 : 231-237.
- [21] Cordonnier C, Escudier E, Verra F, Brochard L, Bernaudin JF, Fleury-Feith J. Bronchoalveolar lavage during neutropenic episodes : diagnostic yield and cellular pattern. *Eur Respir J* 1994 ; 7 : 114-120.
- [22] Cunningham I. Pulmonary infections after bone marrow transplant. *Semin Respir Infect* 1992 ; 7 : 132-138.
- [23] Dautzenberg B, Mercat A. Mycobactérioses atypiques. *Presse Med* 1994 ; 23 : 1483-1488.
- [24] de Gaetano Donati K, Tacconelli E, Tumbarello M, Bertagnolo S, Ardito F, Pirroni T, Cauda R. Bacterial pneumonia in HIV-infected patients. *Infez Med* 1999 ; 7 : 108-112.
- [25] de Gaetano Donati K, Tumbarello M, Tacconelli E, Bertagnolo S, Rabagliati R, Scoppettuolo G, Citton R, Cataldo M, Rastrelli E, Fadda G, Cauda R. Impact of highly active antiretroviral therapy (HAART) on the incidence of bacterial infections in HIV-infected subjects. *J Chemother* 2003 ; 15 : 60-65.
- [26] Dohen-Becue F, Salez F, Ramon P, Leblond-Tillie I, Wallaert B, Bauters A, Tonnel AB. Prise en charge des hémoptysies au cours de l'aspergillose pulmonaire invasive. *Rev Mal Respir* 1998 ; 15 : 791-796.
- [27] Dornbusch HJ, Urban CE, Pinter H, Ginter G, Fotter R, Becker H, Miorini T, Berghold C. Treatment of invasive pulmonary aspergillosis in severely neutropenic children with malignant disorders using liposomal amphotericin B (AmBisome), granulocyte colony-stimulating factor, and surgery : report of five cases. *Pediatr Hematol Oncol* 1995 ; 12 : 577-586.
- [28] Drew WL. Cytomegalovirus Disease in the Highly Active Antiretroviral Therapy Era. *Curr Infect Dis Rep* 2003 ; 5 : 257-265.
- [29] Eigenmann C, Flepp M, Bernasconi E, Schiffer V, Telenti A, Bucher H, Wagens T, Egger M, Furrer H ; Swiss HIV Cohort Study. Low incidence of community-acquired pneumonia among human immunodeficiency virus-infected patients after interruption of Pneumocystis carinii pneumonia prophylaxis. *Clin Infect Dis* 2003 ; 36 : 917-921.
- [30] Gadelha A, Accacio N, Grinzstejn B, Veloso V, da Silveira LB, Fandinho F, Saad MH, Lourenco MC, Rolla V. Low incidence of colonization and no cases of disseminated Mycobacterium avium complex infection (DMAC) in Brazilian AIDS patients in the HAART era. *Braz J Infect Dis* 2002 ; 6 : 252-257.
- [31] Garcia Ordonez MA, Martinez Gonzalez J, Orihuela Canadas F, Jimenez Onate F, Colmenero Castillo JD. Recurrent tuberculosis in patients with coinfection by HIV. *Rev Clin Esp* 2003 ; 203 : 279-283.
- [32] Gomez V, Smith PR, Burack J, Daley R, Rosa U. Sarcoidosis after antiretroviral therapy in a patient with acquired immunodeficiency syndrome. *Clin Infect Dis* 2000 ; 31 : 1278-1280.
- [33] Gonzalez-Castillo J, Blanco F, Soriano V, Barreiro P, Concepcion Bravo M, Jimenez-Nacher I, Gonzalez-Lahoz J. Opportunistic episodes in patients infected with the human immunodeficiency virus during the first 6 months of HAART. *Med Clin (Barc)* 2001 23 ; 117 : 81-84.
- [34] Goupil F, Foulet A, Maillard H, Varache N, Varache C, Plat M, Kaswin R, Minaud B, Lebas FX. Malacoplasmie pulmonaire à Rhodococcus equi au cours du SIDA : à propos d'un cas. *Rev Pneumol Clin* 1999 ; 55 : 171-174.
- [35] Hamrock D, Azmi FH, O'Donnell E, Gunning WT, Philips ER, Zaher A. Infection by Rhodococcus equi in a patient with AIDS : histological appearance mimicking Whipple's disease and Mycobacterium avium-intracellulare infection. *J Clin Pathol* 1999 ; 52 : 68-71.
- [36] Haramati LB, Jenny-Avital ER. Approach to the diagnosis of pulmonary disease in patients infected with the human immunodeficiency virus. *J Thorac Imaging* 1998 ; 13 : 247-260.
- [37] Heyll A, Aul C, Gogolin F, Thomas M, Arning M, Gehrt A, Hadding U. Granulocyte colony-stimulating factor (G-CSF) treatment in a neutropenic leukemia patient with diffuse interstitial pulmonary infiltrates. *Ann Hematol* 1991 ; 63 : 328-332.

- [38] Hidalgo A, Falco V, Mauleon S, Andreu J, Crespo M, Ribera E, Pahissa A, Caceres J. Accuracy of high-resolution CT in distinguishing between *Pneumocystis carinii* pneumonia and non-*Pneumocystis carinii* pneumonia in AIDS patients. *Eur Radiol* 2003 ; 13 : 1179-1184.
- [39] Holkova B, Takeshita K, Cheng DM, Volm M, Wasserheit C, Demopoulos R, Chanan-Khan A. *J Clin Oncol* 2001 ; 19 : 3848-3851.
- [40] Kawooya VK, Kawooya M, Okwera A. Radiographic appearances of pulmonary tuberculosis in HIV-1 seropositive and seronegative adult patients. *East Afr Med J* 2000 ; 77 : 303-307.
- [41] Khalil AM, Carette MF, Cadranet JL, Mayaud CM, Bigot JM. Intrathoracic Kaposi's sarcoma. CT findings. *Chest* 1995 ; 108 : 1622-1626.
- [42] Kobayashi M, Takaori-Kondo A, Shindo K, Mizutani C, Ishikawa T, Uchiyama T. Successful treatment with paclitaxel of advanced AIDS-associated Kaposi's sarcoma. *Intern Med* 2002 ; 41 : 1209-1212.
- [43] Koehler JE. Bartonella-associated infections in HIV-infected patients. *AIDS Clin Care* 1995 ; 7 : 97-102.
- [44] Kurosu K, Yumoto N, Rom WN, Takiguchi Y, Jaishree J, Nakata K, Tatsumi K, Mikata A, Kuriyama T, Weiden MD. Oligoclonal T cell expansions in pulmonary lymphoproliferative disorders : demonstration of the frequent occurrence of oligoclonal T cells in human immunodeficiency virus-related lymphoid interstitial pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med* 2002 ; 165 : 254-259.
- [45] Leung AN, Brauner MW, Gamsu G, Mlika-Cabanne N, Ben Romdhane H, Carette MF, Grenier P. Pulmonary tuberculosis : comparison of CT findings in HIV-seropositive and HIV-seronegative patients. *Radiology* 1996 ; 198 : 687-691.
- [46] Lo A, Stratta RJ, Trofe J, Norwood J, Egidi MF, Shokouh-Amiri MH, Grewal HP, Allway RR, Gaber AO. *Rhodococcus equi* pulmonary infection in a pancreas-alone transplant recipient : consequence of intense immunosuppression. *Transpl Infect Dis* 2002 ; 4 : 46-51.
- [47] Lubis N, Baylis D, Short A, Stebbing J, Teague A, Portsmouth S, Bower M, Nelson M, Gazzard B. Prospective cohort study showing changes in the monthly incidence of *Pneumocystis carinii* pneumonia. *Postgrad Med J* 2003 ; 79 : 164-166.
- [48] Marsh HP, Bowler IC, Watson CJ. Successful treatment of *Rhodococcus equi* pulmonary infection in a renal transplant recipient. *Ann R Coll Surg Engl* 2000 ; 82 : 107-108.
- [49] Martinez-Moragon E, Menendez R, Palasi P, Santos M, Lopez Aldeguer J. Environmental mycobacterial diseases in patients with and without HIV infection : epidemiology and clinical course. *Arch Bronconeumol* 2001 ; 37 : 281-286.
- [50] Mayaud C, Parrot A, Cadranet J. Pyogenic bacterial lower respiratory tract infection in human immunodeficiency virus-infected patients. *Eur Respir J Suppl* 2002 ; 36 : 28s-39s.
- [51] Mayaud C, Schlemmer B, Denis M, Nahmias G, Penaud D, Akoun G. Les pneumopathies survenant en cours d'aplasie thérapeutique : stratégie diagnostique et thérapeutique. *Rev Pneumol Clin* 1988 ; 44 : 113-121.
- [52] Mednick AJ, Feldmesser M, Rivera J, Casadevall A. Neutropenia alters lung cytokine production in mice and reduces their susceptibility to pulmonary cryptococcosis. *Eur J Immunol* 2003 ; 33 : 1744-1753.
- [53] Mikala G, Xie J, Berencsi G, Kiss C, Marton I, Domjan G, Valyi-Nagy I. Human herpesvirus 8 in hematologic diseases. *Pathol Oncol Res* 1999 ; 5 : 73-79.
- [54] Mirmirani P, Maurer TA, Herndier B, McGrath M, Weinstein MD, Berger TG. Sarcoidosis in a patient with AIDS : a manifestation of immune restoration syndrome. *J Am Acad Dermatol* 1999 ; 41 : 285-286.
- [55] Moore EH, Russell LA, Klein JS, White CS, McGuinness G, Davis LG, Anderson MW, McGuinness G [corrected to McGuinness G. Bacillary angiomatosis in patients with AIDS : multiorgan imaging findings. *Radiology* 1995 ; 197 : 67-72.
- [56] Murray JF, Felton CP, Garay SM, Gottlieb MS, Hopewell PC, Stover DE, Teirstein AS. Pulmonary complications of the acquired immunodeficiency syndrome. *N Engl J Med* 1984 ; 310 : 1682-1688.
- [57] Murray JF, Mills J. Pulmonary infectious complications of HIV infection. Part I. *Am Rev Respir Dis* 1990 ; 141 : 1356-1372.
- [58] Murray JF, Mills J. Pulmonary infectious complications of HIV infection. Part II. *Am Rev Respir Dis* 1990 ; 141 : 1582-1598.
- [59] Naccache JM, Antoine M, Wislez M, Fleury-Feith J, Oksenhendler E, Mayaud C, Cadranet J. Sarcoid-like pulmonary disorder in human immunodeficiency virus-infected patients receiving antiretroviral therapy. *Am J Respir Crit Care Med* 1999 ; 159 : 2009-2013.
- [60] Pagano L, Ricci P, Nosari A, Tonso A, Buelli M, Montillo M, Cudillo L, Cenacchi A, Savignana C, Melillo L. Fatal haemoptysis in pulmonary filamentous mycosis : an undervalued cause of death in patients with acute leukaemia in haematological complete remission. A retrospective study and review of the literature. *Br J Haematol* 1995 ; 89 : 500-505.
- [61] Paul S, Gilbert HM, Lande L, Vaamonde CM, Jacobs J, Malak S, Sepkowitz KA. Impact of antiretroviral therapy on decreasing hospitalization rates of HIV-infected patients in 2001. *AIDS Res Hum Retroviruses* 2002 ; 18 : 501-506.
- [62] Perez MG, Vassilev T, Kemmerly SA. *Rhodococcus equi* infection in transplant recipients : a case of mistaken identity and review of the literature. *Transpl Infect Dis* 2002 ; 4 : 52-56.
- [63] Powles T, Thirwell C, Newsom-Davis T, Nelson M, Shah P, Cox S, Gazzard B, Bower M. Does HIV adversely influence the outcome in advanced non-small-cell lung cancer in the era of HAART ? *Br J Cancer* 2003 ; 89 : 457-459.
- [64] Pulvirenti J, Herrera P, Venkataraman P, Ahmed N. *Pneumocystis carinii* pneumonia in HIV-infected patients in the HAART era. *AIDS Patient Care STDS* 2003 ; 17 : 261-265.
- [65] Rizzo PB, Da Mosto MC, Clari M, Scotton PG, Vaglia A, Marchiori C. Laryngeal tuberculosis : an often forgotten diagnosis. *Int J Infect Dis* 2003 ; 7 : 129-130.
- [66] Rosales CM, McLaughlin MD, Sata T, Katano H, Venno PA, de Las Casas LE, Miranda RN. AIDS presenting with cutaneous Kaposi's sarcoma and bacillary angiomatosis in the bone marrow mimicking Kaposi's sarcoma. *AIDS Patient Care STDS* 2002 ; 16 : 573-577.
- [67] San-Andres FJ, Rubio R, Castilla J, Pulido F, Palao G, de Pedro I, Costa JR, del Palacio A. Incidence of acquired immunodeficiency syndrome-associated opportunistic diseases and the effect of treatment on a cohort of 1115 patients infected with human immunodeficiency virus, 1989-1997. *Clin Infect Dis* 2003 ; 36 : 1177-1185.
- [68] Santin M, Alcaide F. *Mycobacterium kansasii* disease among patients infected with human immunodeficiency virus type 1 : improved prognosis in the era of highly active antiretroviral therapy. *Int J Tuberc Lung Dis* 2003 ; 7 : 673-677.
- [69] Schlemmer B, Dhainaut JF, Bons J, Mathiot C, Varet B, Sylvestre R, Monsallier JF. Acute pulmonary infiltrates in hema-

- tologic malignancies in aplasia. *Ann Med Interne* 1982 ; 133 : 174-177.
- [70] Sen RP, Walsh TE, Fisher W, Brock N. Pulmonary complications of combination therapy with cyclophosphamide and prednisone. *Chest* 1991 ; 99 : 143-146.
- [71] Sene D, Bossi P, Thomas L, Ghosn J, Zeller V, Caumes E, Katlama C, Bricaire F. Légionellose chez les patients infectés par le VIH-1. 4 observations. *Presse Med* 2002 ; 31 : 356-358.
- [72] Simsir A, Oldach D, Forest G, Henry M. Rhodococcus equi and cytomegalovirus pneumonia in a renal transplant patient : diagnosis by fine-needle aspiration biopsy. *Diagn Cytopathol* 2001 ; 24 : 129-131.
- [73] Slater LN, Min KW. Polypoid endobronchial lesions. A manifestation of bacillary angiomatosis. *Chest* 1992 ; 102 : 972-974.
- [74] Smith MB, Molina CP, Schnadig VJ, Boyars MC, Aronson JF. Pathologic features of Mycobacterium kansasii infection in patients with acquired immunodeficiency syndrome. *Arch Pathol Lab Med* 2003 ; 127 : 554-560.
- [75] Stiles BM, Isaacs RB, Daniel TM, Jones DR. Role of surgery in Rhodococcus equi pulmonary infections. *J Infect* 2002 ; 45 : 59-61.
- [76] Szabo B, Miszti C, Majoros L, Nabradi Z, Gomba S. Isolation of rare opportunistic pathogens in Hungary : case report and short review of the literature. Rhodococcus equi. *Acta Microbiol Immunol Hung* 2000 ; 47 : 9-14.
- [77] Thommasen HV. The role of the polymorphonuclear leukocyte in the pathogenesis of the adult respiratory distress syndrome. *Clin Invest Med* 1985 ; 8 : 185-194.
- [78] Todeschini G, Murari C, Bonesi R, Pizzolo G, Verlato G, Tецchio C, Meneghini V, Franchini M, Giuffrida C, Perona G, Bellavite P. Invasive aspergillosis in neutropenic patients : rapid neutrophil recovery is a risk factor for severe pulmonary complications. *Eur J Clin Invest* 1999 ; 29 : 453-457.
- [79] Twigg HL 3rd. Pulmonary host defenses. *J Thorac Imaging* 1998 ; 13 : 221-233.
- [80] Viani RM. Sarcoidosis and interstitial nephritis in a child with acquired immunodeficiency syndrome : implications of immune reconstitution syndrome with an indinavir-based regimen. *Pediatr Infect Dis J* 2002 ; 21 : 435-438.
- [81] Wislez M, Bergot E, Parrot A, Carette MF, Mayaud C, Cadranet J. Acute respiratory failure following HAART introduction in patients treated for Pneumocystis carinii pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med* 2001 ; 164 : 847-851.
- [82] Wolff AJ, O'Donnell AE. HIV-related pulmonary infections : a review of the recent literature. *Curr Opin Pulm Med* 2003 ; 9 : 210-214.
- [83] Yoo SJ, Sung H, Chae JD, Kim MN, Pai CH, Park J, Kim JJ. Rhodococcus equi pneumonia in a heart transplant recipient in Korea, with emphasis on microbial diagnosis. *Clin Microbiol Infect* 2003 ; 9 : 230-233.
- [84] Zandman-Goddard G, Peeva E, Barland P. Combined autoimmune disease in a patient with AIDS. *Clin Rheumatol* 2002 ; 21 : 70-72.
- [85] Zar HJ, Hanslo D, Hussey G. The impact of HIV infection and trimethoprim-sulphamethoxazole prophylaxis on bacterial isolates from children with community-acquired pneumonia in South Africa. *J Trop Pediatr* 2003 ; 49 : 78-83.