



Item 206 (ex item 120)

Pneumopathies interstitielles diffuses

Objectifs d'enseignements tels que définis dans le programme de l'ECN :

- Diagnostiquer une pneumopathie interstitielle diffuse

REMARQUES : Pas de changement en dehors du numéro de l'item

Objectifs pédagogiques terminaux définis par le Collège des Enseignants de Pneumologie

1. Connaître la définition des pneumopathies interstitielles diffuses
2. Connaître les signes cliniques et radiologiques des pneumopathies interstitielles diffuses (encore appelées pneumopathies infiltrantes ou infiltratives diffuses)
3. Connaître les caractéristiques fonctionnelles respiratoires (EFR) des pneumopathies interstitielles diffuses
4. Savoir orienter l'étiologie en fonction du caractère aigu ou chronique, primitif ou secondaire et de l'état immunitaire du patient (immunocompétence versus immunodépression).
5. Connaître les principales causes
6. Connaître la stratégie diagnostique initiale devant une pneumopathie interstitielle diffuse
7. Connaître les manifestations et les principaux critères du diagnostic des principales pneumopathies interstitielles diffuses (Sarcoïdose, Fibrose pulmonaire idiopathique, Pneumopathie d'hypersensibilité, Pneumopathie Interstitielle Non Spécifique, Pneumoconioses)

Points clés

1. Les pneumopathies interstitielles diffuses (PID) rassemblent plus d'une centaine d'entités différentes dont le point commun est de donner des opacités infiltratives diffuses sur la radiographie pulmonaire.
2. Contrairement à ce que le terme pneumopathie interstitielle pourrait laisser croire, les maladies en cause, si elles touchent essentiellement le compartiment interstitiel du poumon, peuvent aussi concerner le compartiment alvéolaire.
3. Les PID peuvent être classées en fonction de leur caractère aigu ou chronique et de leur cause, connue ou inconnue.
4. Les PID aiguës sont dominées par les causes infectieuses et hémodynamiques.
5. Le lavage broncho-alvéolaire est l'examen clé au cours des PID aiguës fébriles
6. Le bilan cardiologique est indispensable au cours des PID aiguës non fébriles
7. PID sub-aiguës ou chroniques sont dominées par la sarcoïdose, la fibrose pulmonaire idiopathique, les fibroses pulmonaires associées aux connectivites, la lymphangite carcinomateuse et l'insuffisance cardiaque
8. La présentation clinique et les EFR des PID sont peu discriminatives.
9. Le scanner thoracique représente la pierre d'angle de l'orientation étiologique des PID sub-aiguës ou chroniques
10. La prise en charge optimale nécessite la collaboration d'experts spécifiquement formés au diagnostic des maladies interstitielles pulmonaires (cliniciens, radiologues, anatomopathologistes, chirurgiens) à toutes les étapes de la démarche diagnostique.

I. INTRODUCTION

Les **pneumopathies interstitielles diffuses** (PID) aussi appelées **pneumonies infiltratives diffuses**, sont d'étiologies et de mécanismes très variés. Leur point commun est leur présentation radiologique sous forme d'opacités infiltratives diffuses. Anatomiquement, l'atteinte de l'interstitium pulmonaire (tissu conjonctif de soutien des axes broncho-vasculaires, cloisons interlobulaires et intra-alvéolaires, tissu sous-pleural) est au 1^{er} plan. Elle s'associe dans certaines PID à une atteinte de l'espace alvéolaire qui peut parfois dominer le tableau. L'interrogatoire, la présentation clinique (aiguë ou chronique), la séméiologie radiologique et le lavage broncho-alvéolaire sont les éléments essentiels du diagnostic des PID. La présentation générale clinique, radiologique et fonctionnelle des PID ainsi que les principaux éléments de leur diagnostic sont développés dans ce chapitre. La présentation particulière des principales PID chroniques est exposée en annexe, à l'exception de la sarcoïdose qui fait l'objet d'un chapitre spécifique.

II. PRÉSENTATION CLINIQUE

Le plus souvent :

- dyspnée d'effort, non spécifique, d'apparition progressive
- toux sèche

Plus rarement

- découverte fortuite sur une radiographie de thorax
- tableau clinique d'emblée sévère (insuffisance respiratoire aiguë)

III. PRÉSENTATION RADIOLOGIQUE

III.1 La radiographie pulmonaire¹

Elle montre typiquement

- des opacités non confluentes,
- le plus souvent non systématisées
- bilatérales, ± symétriques
- associant des nodules (figures 1 et 2) de taille variable, des infiltrats et des lignes. Quand les lignes s'entrecroisent, elles dessinent un réseau appelé réticulations.
- montre parfois un aspect normal (< 10 % des PID) et c'est le scanner qui détecte la PID

III.2 Le scanner thoracique : l'examen clé

- son analyse nécessite une technique parfaite² et un radiologue expérimenté
- il caractérise les lésions élémentaires,
- il apprécie l'étendue et la distribution anatomique des lésions : apicales/basales, centrales/périphériques, diffuses ou à prédominance unilatérale
- il permet d'évaluer en partie la réversibilité des lésions³.
- il permet d'objectiver d'éventuelles adénopathies médiastinales associées

¹ La qualité technique de la radiographie, face et profil, est fondamentale pour une analyse précise des opacités interstitielles.

² L'examen doit comporter des coupes fines (1-1,5mm) reconstruites en haute résolution permettant l'analyse du parenchyme pulmonaire mais également des coupes épaisses (5-10 mm) sans et avec injection de produit de contraste iodé, reconstruites en fenêtres médiastinales et parenchymateuses, afin d'analyser de façon optimale la plèvre (épaississement, calcifications), de rechercher des adénopathies, et d'explorer le parenchyme pulmonaire dans sa totalité. Le scanner doit être réalisé avant la fibroscopie dont il guidera les prélèvements.

³ Les opacités réticulées et le rayon de miel sont fortement associés au caractère irréversible d'une fibrose ; les opacités en verre dépoli sont potentiellement réversibles.

III.3 la séméiologie radiologique élémentaire

III.3.1 Nodules (figures 1, 2 et 3)

Taille variable

Définition	Ø
Micronodules	< 3 mm
Nodules	3 – 30 mm
Masse	> 3 cm

Distribution

- Réellement diffuse (figure 1)
- Préférentielle : sous-pleurale ; péribronchovasculaire (figure 3) ; péribronchiolaire (figure 4).

Contours : nets ou flous (figure 4)

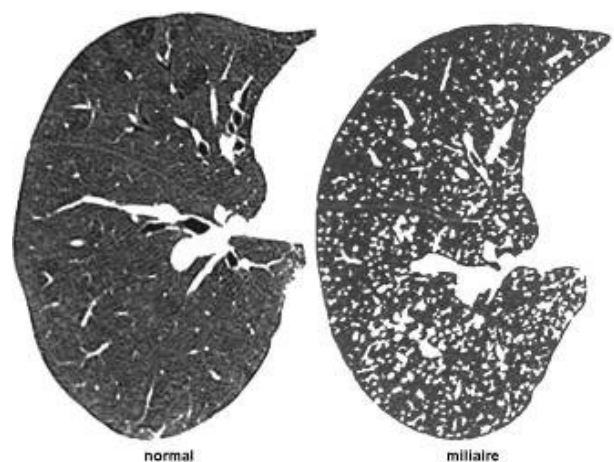
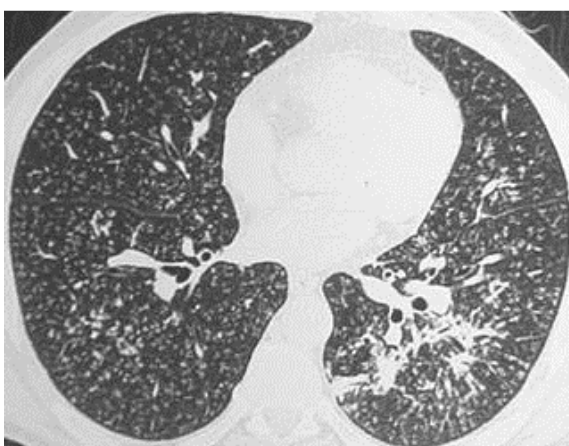


Figure 1 : Miliaire tuberculeuse : micronodules (< 3 mm) à contours nets, de distribution diffuse dans le parenchyme pulmonaire. De gauche à droite et de haut en bas : radiographie de thorax, même cliché, zoom sur le lobe inf droit , scanner thoracique, coupe en fenêtre parenchymateuse ; comparaison au même niveau de coupe d'un poumon droit normal avec et l'aspect de la miliaire de ce patient

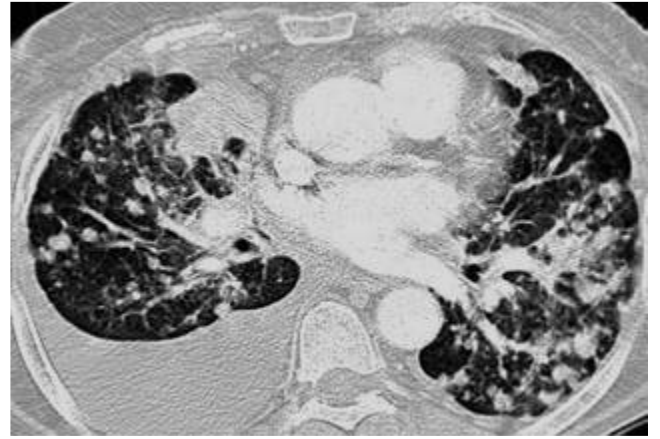


Figure 2 : Métastases pulmonaires d'un cancer thyroïdien : nodules et macronodules à contours nets (on note aussi l'existence d'un épanchement pleural droit).

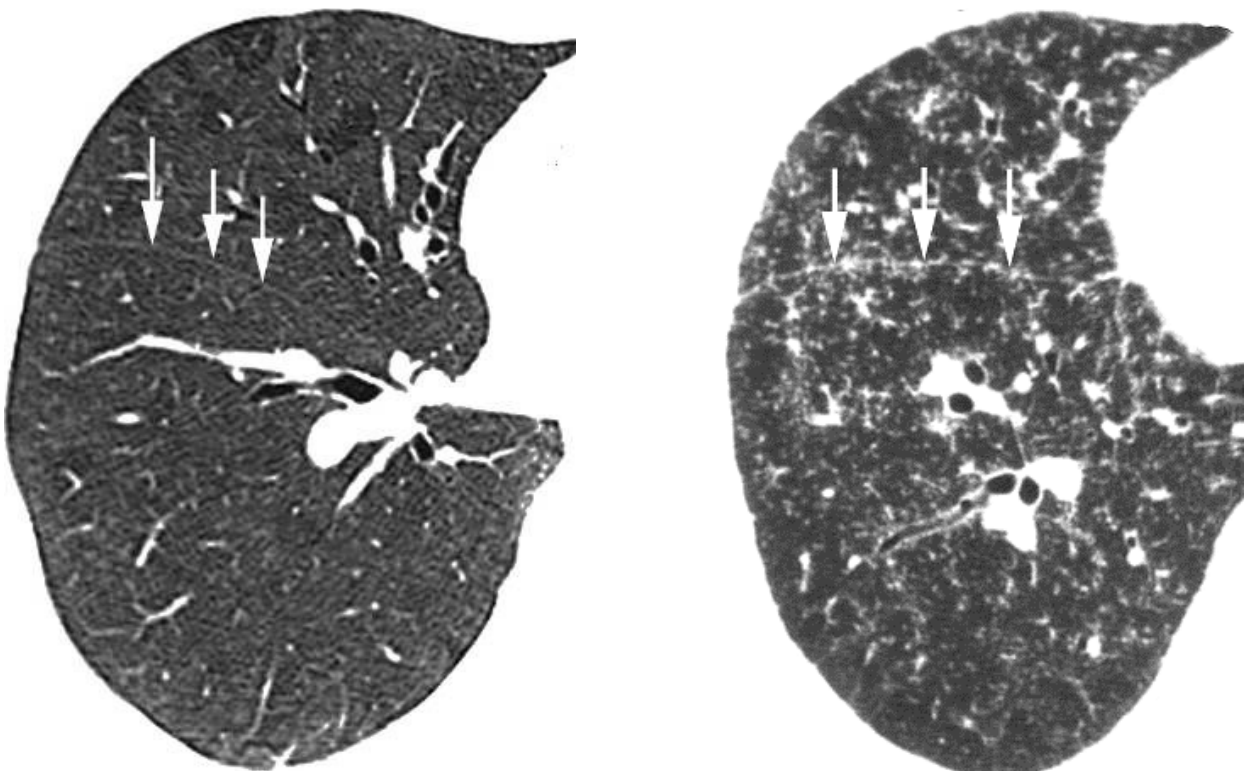


Figure 3 : A gauche, parenchyme pulmonaire quasi normal (qq lésion d'emphysème centrolobulaire en avant). A droite, sarcoïdose avec micronodules à distribution sous-pleurale (plèvre pariétale et le long des scissures) et péribronchovasculaire (droite). Il résulte de cette distribution une irrégularité et un épaississement des parois bronchiques. La grande scissure est marquée par les flèches.



Figure 4 : A gauche, parenchyme pulmonaire quasi normal (qq lésion d'emphysème centro-lobulaire en avant). A droite, pneumonie d'hypersensibilité (PHS) avec présence de nodules de faible densité à contours flous à distribution périlobulovascularaire (droite).

III.3.2 Lignes et réticulations

Les lignes correspondent le plus souvent à l'accentuation ou à la visualisation de structures anatomiques normalement invisibles en radiologie standard.

Septa inter-lobulaires (SIL)

- chaque lobule pulmonaire est centré sur une bronchiole terminale accompagnée de son artère centro-lobulaire
- les septa séparent les lobules pulmonaires (figure 5)
- ces septa contiennent veines et lymphatiques pulmonaires (figure 6)
- l'épaississement des SIL se traduit par des lignes nettes dessinant des polygones à la périphérie du poumon (figure 7), constituant un réseau à grandes mailles souvent régulières, mieux visible aux apex et aux bases.

Réticulations intra-lobulaires (RIL)

- opacités linéaires entrecroisées agencées en réseau à petites mailles le plus souvent irrégulières, prédominant dans les régions sous-pleurales (figure 8)
- correspondent à l'épaississement de l'interstitium péri-bronchiolaire intra-lobulaire
- Les lignes peuvent aussi correspondre à des bandes de fibrose ou d'atélectasie parallèles ou perpendiculaires à la plèvre essentiellement aux bases (voir asbestose).

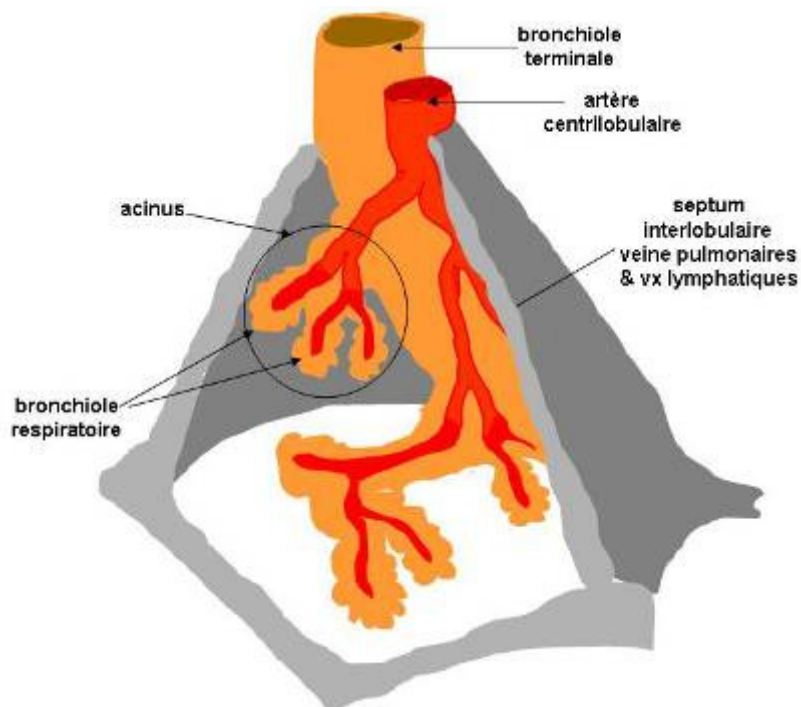


Figure 5 : représentation schématique du lobule pulmonaire



Figure 6 : Homme, 45 ans fumeur. Dépôts de poussière (anthracose) dans les lymphatiques présents dans les SIL, marquant les limites des lobules pulmonaires à la périphérie du poumon, sous la plèvre viscérale (vue en thoracoscopie).

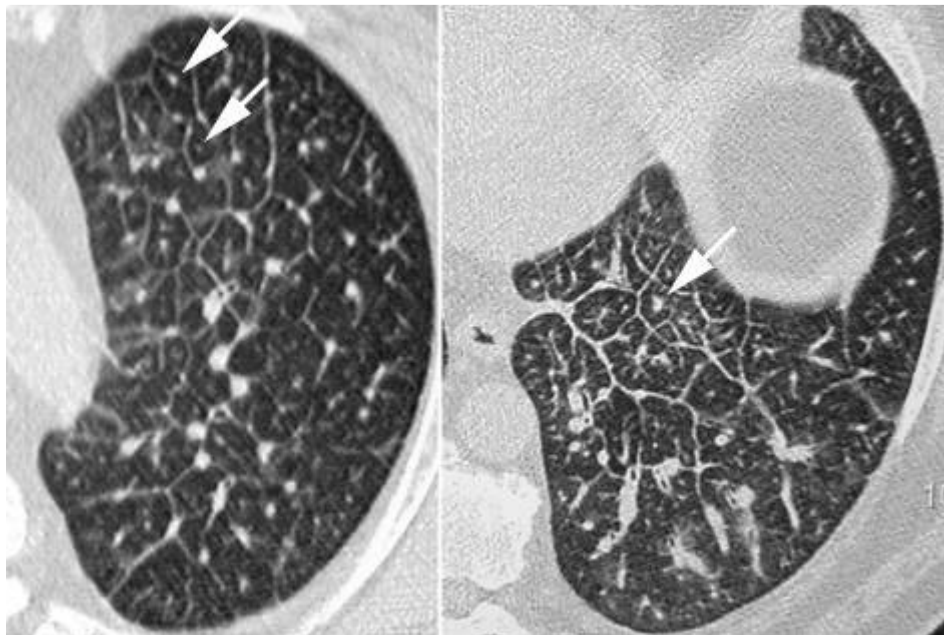


Figure 7 : Lymphangite carcinomateuse. Radiographie thoracique montrant un syndrome réticulo-nodulaire. Scanner en haute résolution (coupes passant par l'apex et par la base du poumon gauche) montrant un épaississement des septa inter-lobulaires (SIL) dessinant la périphérie des lobules pulmonaires (les flèches désignent des artères centro-lobulaires).

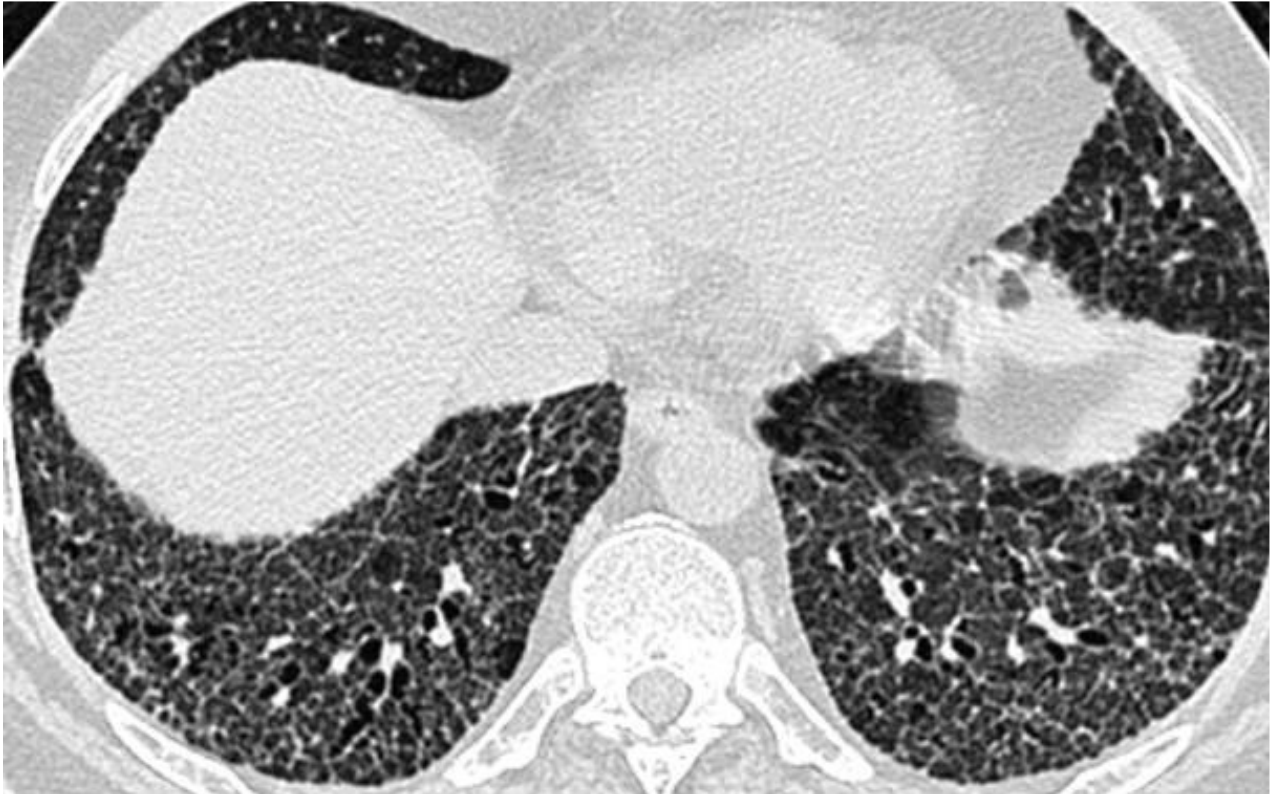


Figure 8 : Réticulations intra-lobulaires dans le cadre d'une pneumopathie interstitielle non spécifique (PINS).

III.3.3 Epaissement péri-bronchovasculaire et des interfaces (scissure, plèvre)

- Régulier : non spécifique
- Irrégulier (spiculé ou nodulaire): plus spécifique de certaines affections comme la lymphangite carcinomateuse ou la sarcoïdose (figure 3)

III.3.4 Hyperdensités

Condensations pulmonaires :

- hyperdensités effaçant les scissures, les contours des vaisseaux et les parois bronchiques parfois avec bronchogramme aérique (figure 9).
- pouvant traduire un comblement alvéolaire par du liquide, des cellules ou une substance amorphe⁴

Verre dépoli :

- hyperdensité n'effaçant pas les contours des vaisseaux ni les parois bronchiques (figure 10 et 11)
- traduisant un comblement alvéolaire⁵ (moins intense que dans les condensations)

⁴ L'espace avéolaire ne fait pas à proprement parler partie de l'interstitium pulmonaire mais les condensations se traduisant sur la radio de thorax par des opacités infiltratives les inclut dans les PID

⁵ à ne pas confondre avec un aspect « en mosaïque » lié à une redistribution du flux sanguin capillaire vers des zones mieux ventilées

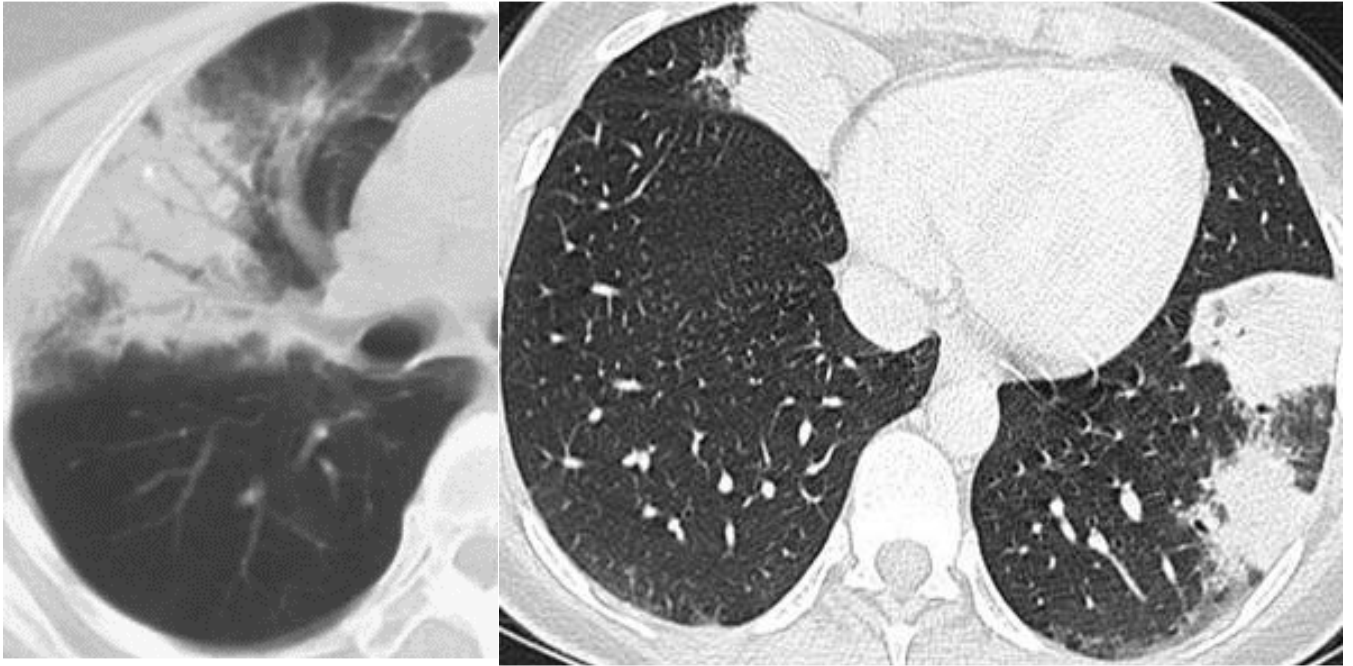
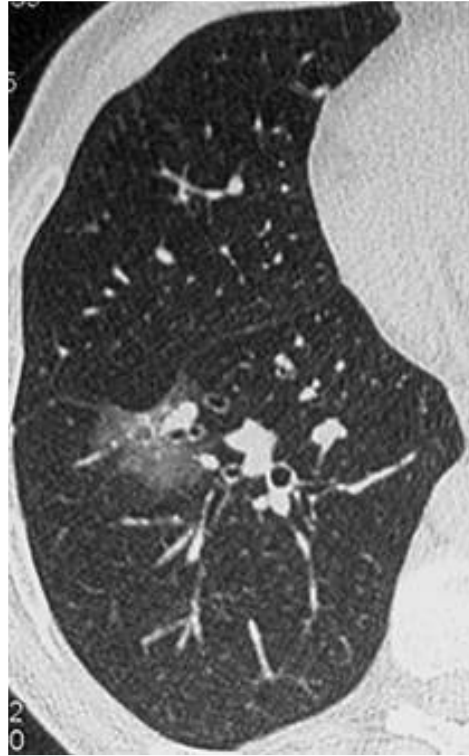


Figure 9 : Pneumonie organisée cryptogénique (POC) se traduisant par des condensations bilatérales, de densité variables, à limites floues ou nettes, de localisation périphérique, certains contenant un bronchogramme aérique



Figure 10 : hémorragie alvéolaire se traduisant par des plages de verre dépoli diffuses

Figure 11 : carcinome bronchiolo-alvéolaire se traduisant une plage de verre dépoli localisée



III.3.5 Kystes

Kystes à paroi fine (figure 12)

- Espaces aériques de forme arrondie limités par une paroi fine, séparés les uns des autres par du poumon normal
- Diamètre de quelques mm à plusieurs cm, forme variable
- Diagnostic différentiel : emphysème, bronchectasies

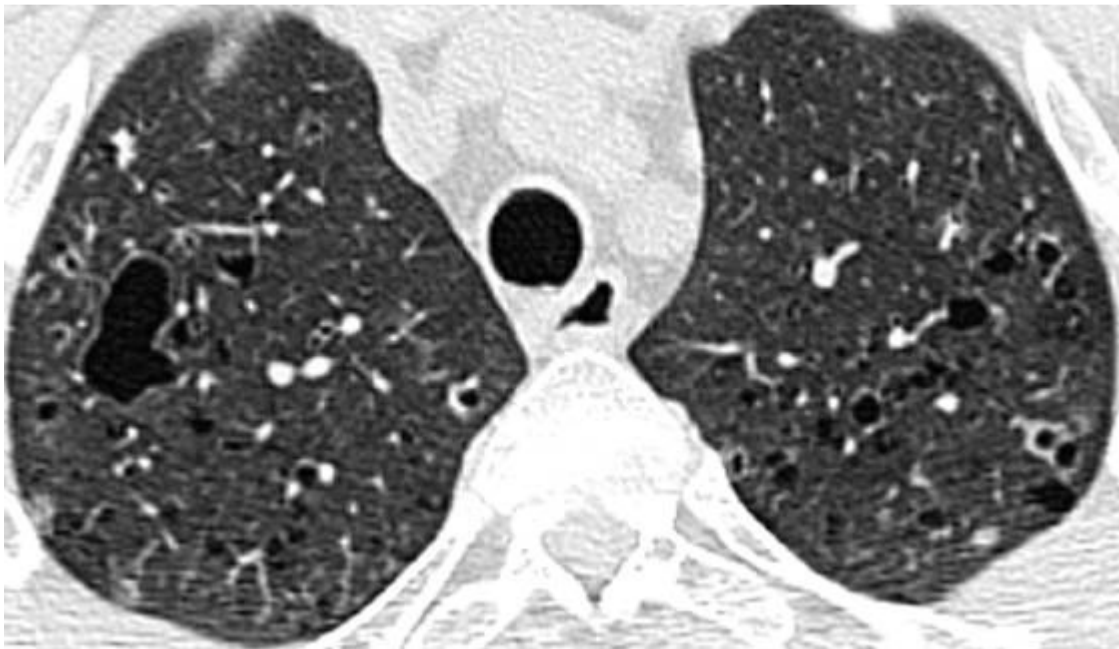


Figure 12 : Histiocytose langerhansienne se traduisant par l'association de kystes, de nodules pleins, des nodules « troués » et de lésions de destruction parenchymateuse de forme aléatoire émanant de la confluence de kystes.

Kystes en rayon de miel (encore appelées images en nids d'abeilles) (figure 13)

- Espaces kystiques aériques limités par des parois épaissies, jointifs, en couches successives
- à disposition sous-pleurale,
- Traduit le stade ultime de la fibrose pulmonaire



Figure 13 : kystes en « rayon de miel » au cours d'une fibrose pulmonaire idiopathique

III.3.6 Bronchectasies dites « par traction » (figure 14)

Il ne s'agit pas de véritables bronchectasies car la paroi bronchique est normale.

Elles sont asymptomatiques et ne s'expriment donc pas cliniquement comme les bronchectasies (*i.e.* suppuration)

L'augmentation de calibre de certaines bronches vues en scanner résulte de la traction exercée sur elles par un poumon fibreux

Elles n'exposent pas aux complications habituelles des vraies bronchectasies (hémoptysie)

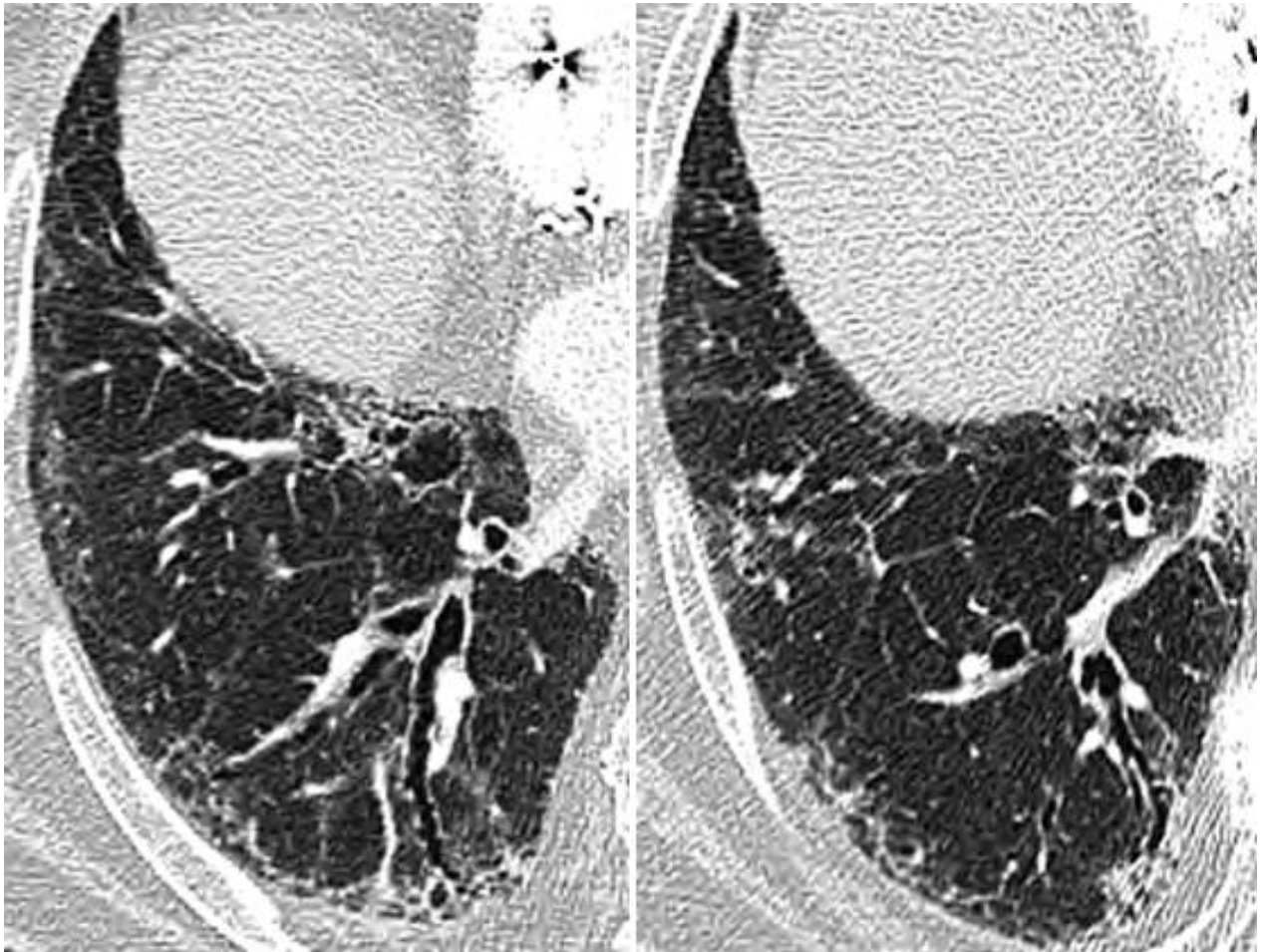


Figure 14 : Bronchectasies « par traction » au cours d'une fibrose pulmonaire idiopathique

IV PRÉSENTATION FONCTIONNELLE

Les Explorations fonctionnelles respiratoires (EFR) montrent typiquement :

- un trouble ventilatoire restrictif (TVR) pur caractérisé par
 - une diminution de la capacité pulmonaire totale (CPT < 80%)
 - une diminution homogène des volumes (capacité vitale) et des débits (VEMS) avec un rapport VEMS/CVL > 70%
- une altération de la fonction échangeur pulmonaire caractérisée par
 - une diminution de la diffusion du monoxyde de carbone (DLCO) témoin d'un trouble de la diffusion alvéolo- capillaire
 - une désaturation oxygénée (SpO₂) au test de marche de 6 minutes (TM6)
 - hypoxémie, parfois absente au repos mais se démasquant à l'effort

V. LES ÉLÉMENTS DU DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE

V.1. La présentation aiguë ou chronique

Les PID aigus ont un profil étiologique très différent de celui des PID subaigus ou chroniques. Par souci de clarté, nous exposerons ici d'abord les PID aigus, réclamant une prise en charge diagnostique et thérapeutique urgente, puis les PID subaigus et chroniques dont le bilan peut être plus exhaustif.

V.1.1 Les PID aigus

Tableau 1 : Orientation diagnostique devant une pneumopathie interstitielle diffuse aiguë

	Œdème pulmonaire hémodynamique	Pneumonies infectieuses	SDRA*	Autres (acutisation des PID subaigus et chroniques)
Fièvre	NON	OUI	±	±
Agent causal / mécanisme	IDM Valvulopathie mitrale Surcharge hémodynamique	PAC (S. pneumoniae, legionelles, mycoplasme, Chlamydia, virus : grippe, varicelle, VRS) Tuberculose Pneumonies de l'immunodéprimé (BK et P. jiroveci)	Agression exogène Agression endogène	Les plus fréquents : ▪ Cancer ▪ Médicaments ▪ Acutisation de FPI ▪ PHS ▪ Poumon éosinophile aigu ▪ Hémorragie alvéolaire ▪ connectivite
Terrain/anamnèse/ clinique	HTA Coronaropathie Valvulopathie Expecto. mousseuse	Contage (tuberculose, virus) Immunodépression (VIH, greffe, cancer)		voir PID subaigus et chronique
Éléments du diagnostic	ECG BNP écho cœur	HC Antigénuries Écouvillon nasopharyngé (grippe) Expectoration (BK) LBA (si immunodéprimé)	HC ECG BNP écho cœur	voir PID subaigus et chronique
Particularités radiologiques	péri-hiliaire	Nodules, infiltrats, excavation (TPC) Micronodule à contours nets (MT) Sup/moy/kystes (PC)		moy et sup. périphérique (poumon éosinophile)

Légende : IDM = infarctus du myocarde ; PAC = pneumonie aigue communautaire ; SDRA = Syndrome de détresse respiratoire aiguë ; HC = hémocultures ; LBA = lavage broncho-alvéolaire ; BNP = brain natriuretic peptide ; PHS = pneumopathies d'hypersensibilité ; TPC = tuberculose pulmonaire commune ; MT = miliaire tuberculeuse ; PC = Pneumocystis jiroveci

* voir en détail dans l'item 193

La prise en charge diagnostique repose sur l'analyse du contexte

- Antécédents personnels (cancer ou hémopathie maligne, transplantation)
- éventuelle immunodépression (statut VIH, exposition à des drogues immunosuppressives)
- éventuelle exposition à des agents susceptibles d'entraîner un œdème lésionnel (particules, drogues, médicaments) ou une pneumopathie d'hypersensibilité

Du fait de la fréquence de l'œdème cardiogénique, les investigations doivent comporter en 1^{er} lieu

- ECG
- dosage du BNP
- échographie cardiaque
- un test thérapeutique aux diurétiques en cas de doute

S'il est réalisable et en l'absence de cause cardiaque (patient stabilisé, bonne saturation sous O₂ nasal, parfois réalisé en Soins intensifs ou en Réanimation) : **lavage broncho-alvéolaire**

- très performant pour le diagnostic des infections et des hémorragies intra-alvéolaires
- permet une orientation diagnostique dans les autres cas

La démarche diagnostique ne doit pas retarder la prise en charge thérapeutique qui associe :

- Transfert en réanimation si détresse respiratoire
- Oxygénothérapie à haut débit ± assistance ventilatoire, non invasive voire invasive
- En présence de **fièvre**, un **traitement anti-infectieux probabiliste** à large spectre couvrant :
 - le pneumocoque et les germes intracellulaires (ex : une β lactamine et un macrolide)
 - *P. jiroveci* si le contexte d'immunosuppression et l'imagerie sont évocatrices
 - Ces traitements seront secondairement adaptés en fonction de la documentation infectieuse
 - *M. tuberculosis* si l'imagerie est compatible avec une tuberculose
- Diurétiques si doute sur une insuffisance cardiaque
- **Arrêt immédiat de toute drogue potentiellement pneumotoxique** (cf Pneumotox)
- Une corticothérapie systémique est discutée au cas par cas, en fonction des orientations diagnostiques (exacerbation de fibrose ? hémorragie alvéolaire ? pneumopathie aiguë immuno-allergique ?) et des comorbidités.

Le traitement sera secondairement adapté en fonction de l'étiologie et de l'évolution.

V.1.2 Les PID subaiguës et chroniques

V.1.2.1. Le contexte épidémiologique

Âge et sexe

- Entre 20 et 40 ans, la sarcoïdose et les PID associées aux maladies systémiques sont plus fréquentes.
- Au-delà de 50 ans, la fibrose pulmonaire idiopathique et les pneumoconioses occupent les 1^{ères} places.
- La lymphangioléiomyomatose (LAM) s'observe presque exclusivement chez les femmes en période d'activité génitale.

Origine ethnique

- La sarcoïdose est particulièrement fréquente chez les sujets de peau noire (x10)

V.1.2.2 Les données de l'interrogatoire

Facteurs d'immunodépression (cf les PID aiguës)

Tabagisme

- Un tabagisme important diminue fortement la probabilité de PHS ou de sarcoïdose.
- L'histiocytose langerhansienne et plus encore la pneumopathie interstitielle desquamative s'observent presque exclusivement chez des patients tabagiques.

Toxicomanie

- Quelle que soit la voie d'administration, les drogues ou leurs produits de coupe (silice, etc ...) peuvent induire des PID aiguës ou chroniques :
 - granulomatoses chroniques (toxicomanies IV)
 - bronchiolites (cannabis)
 - pneumoconiose (cocaïne)
 - hémorragies intra-alvéolaires (cannabis, cocaïne poudre ou crack)
 - œdème pulmonaire lésionnel (héroïne)

Prises médicamenteuses (l'histoire détaillée des prises médicamenteuses est indispensable)

- Le site internet Pneumotox (www.pneumotox.com) permet d'accéder en ligne à des informations régulièrement actualisées.
- Ne doivent pas être négligés les médicaments :
 - dont la prise est ancienne ; certaines chimiothérapies peuvent induire des fibroses pulmonaires plusieurs années après leur administration (ex. carmustine).
 - utilisés en auto-médication (huile de paraffine, anti-inflammatoires non stéroïdiens par exemple)
 - utilisés en topique (collyres, pommades, gouttes nasales)
 - utilisés à visée esthétique (lotions capillaires, préparations magistrales pour lutter contre l'obésité, etc...).
 - les médecines traditionnelles ou suppléments diététiques

ATCD de radiothérapie

Expositions professionnelles et domestiques

- La reconstitution complète de l'histoire professionnelle (*cursus ou curriculum laboris*) doit être méticuleuse et prendre en compte des périodes même brèves et anciennes d'exposition. Les périodes de latence peuvent être longues.
- L'interrogatoire recherche notamment l'exposition :
 - aux principaux agents responsables de pneumoconioses : amiante, silice, aluminium, métaux durs (cobalt)
 - au béryllium (responsable de granulomatoses pouvant simuler la sarcoïdose)
 - à des antigènes organiques susceptibles d'entraîner une PHS d'origine animale (éleveurs d'oiseaux par exemple), bactérienne (actinomycètes du foin humide dans le poumon de fermier par exemple, huiles de coupe contaminées) ou fongique (*Penicillium* des fabricants de fromage ou de saucisson, *Aspergillus* des systèmes de climatisation,...)
- La liste des antigènes susceptibles d'induire une pneumopathie d'hypersensibilité professionnelles ou domestique ne cesse de s'accroître et la consultation de sites spécialisés indispensables. Elle permettra d'orienter l'interrogatoire et l'enquête sur le lieu de travail ou au domicile, parfois seule à même d'affirmer une exposition délétère.

Manifestations évocatrices de maladie systémique (syndrome sec, Raynaud, arthralgies, etc ...)

ATCD familiaux de PID ⁶

⁶ il existe de rares cas de fibrose pulmonaire familiale associée ou non à des mutations génétiques identifiées (protéines du surfactant, système télomérase...)

V.4 L'examen clinique

Les râles crépitants sont

- particulièrement fréquents dans la fibrose pulmonaire idiopathique (> 90 %), l'asbestose et les fibroses associées aux connectivites
- en règle absents dans la sarcoïdose, les PHS (< 25 %) et l'histiocytose langerhansienne.

L'hippocratisme digital

- fréquent dans la fibrose pulmonaire idiopathique (50 à 90 %), l'asbestose (40 %), les PID associées à la polyarthrite rhumatoïde (jusqu'à 75 %).

Signes extra-respiratoires

- asthénie, amaigrissement et fièvre sont non spécifiques et observées dans de nombreuses PID.

Recherche de tout signe évoquant une maladie systémique dans laquelle pourrait s'inscrire la PID (cf chapitre sur le poumon des connectivites / vascularites). Certaines de ces atteintes spécifiques peuvent faire l'objet d'une biopsie (lésions cutanées, muqueuse nasale, adénopathies externes, myopathie inflammatoire, etc...) orientant le diagnostic de la PID.

V.4. La présentation radiologique

La sémiologie tomodensitométrique (TDM) est la pierre angulaire de l'orientation diagnostique des PID sub-aiguës et chroniques (annexe 7).

V.5. Les données biologiques

Le bilan biologique sanguin minimal doit être orienté vers la recherche d'une maladie systémique (sarcoïdose, connectivite, vascularite).

Examens biologiques	Signes ou maladies recherchés
NFS, CRP	syndrome inflammatoire biologique
formule sanguine	Hyperéosinophilie, lymphopénie
BNP	insuffisance cardiaque
créatininémie	insuffisance rénale
dosage des précipitines sériques ⁷	pneumopathies d'hypersensibilité
ECA* ⁸ , calcémie, calciurie	sarcoïdose
facteur rhumatoïde, Ac anti-nucléaires, anticorps anti-ADN, Ac anti-antigène soluble de noyau (notamment anti-SSA et anti-SSB), Ac anti-synthétases	connectivites
ANCA (en précisant spécificité et taux)	Vascularite
Anticorps anti-membrane basale glomérulaire	Goodpasture
sérologie VIH	pneumonie opportuniste

* l'enzyme de conversion de l'angiotensine est normal dans 40 % des sarcoïdoses et peut être élevé dans d'autres granulomatoses (béryllose, silicose, tuberculose, histoplasiose, pneumopathie d'hypersensibilité,...) et dans de nombreuses autres situations cliniques (diabète, cirrhose hépatique, maladie de Gaucher...). Il ne fait donc pas partie des critères diagnostiques dans une sarcoïdose mais des éléments qui témoignent de l'évolutivité de la maladie

⁷ anticorps de type IgG dirigés contre l'antigène responsable (déjections d'oiseaux, notamment de pigeons, moisissures du foin). La recherche non orientée de précipitines n'est pas justifiée. La présence de précipitines signe l'exposition à l'antigène, mais ne permet pas d'affirmer le diagnostic.

⁸ L'activité de l'enzyme de conversion de l'angiotensine est abaissée chez les patients recevant des inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine.

Le lavage broncho-alvéolaire (LBA) :

- Réalisé au cours d'une fibroscopie bronchique qui doit commencer par l'évaluation de l'aspect macroscopique endobronchique (aspect de la muqueuse, présence de pus ou de sang, d'un bourgeon, etc...)
- Doit faire l'objet d'analyses cytologiques et microbiologiques de routine mais aussi, à la demande, de colorations spéciales pour recherche d'agents opportunistes, de cellules tumorales, de sidérophages, de substance extracellulaire anormale, ou d'études phénotypiques lymphocytaires.
- Fournit des éléments de **certitude diagnostique** devant la présence :
 - de cellules malignes
 - d'agents infectieux pathogènes
 - De sidérophages (indice de Golde > 100 signant une hémorragie alvéolaire)
 - D'une substance amorphe intercellulaire PAS+, en faveur d'une protéinose alvéolaire
- Fournit des éléments d'**orientation étiologique** devant une alvéolite (augmentation harmonieuse de la cellularité totale ou de l'une des populations cellulaires normalement présentes dans l'alvéole (macrophages, polynucléaires neutrophiles, lymphocytes) ou apparition de cellules normalement absentes (éosinophiles, mastocytes).

Situations	Composition du LBA
LBA normal	80 à 90% de macrophages alvéolaires < 15 à 20% de lymphocytes < 5% de polynucléaires neutrophiles < 2% de polynucléaires éosinophiles
Alvéolite	hypercellularité totale >150.10 ⁶ /l chez le non fumeur > 250.10 ⁶ /l chez le fumeur
Histiocytose langerhansienne	formule macrophagique. Cellules CD1a +
Sarcoïdose Pneumopathie d'hypersensibilité Silicose	formule lymphocytaire (CD4 + : sarcoïdose ; CD8 + : PHS)
Fibrose pulmonaire idiopathique Asbestose Connectivites (sclérodermie, PR) Infections	formule neutrophilique : - PN altérés (> 50%): infection - PN non altérés (5-20%) : fibrose, connectivite
Pneumopathies éosinophiles	à formule éosinophilique
Tuberculose PINS, POC	formule panachée
Pneumopathie médicamenteuse	formule très variable
Hémorragie alvéolaire	aspect rosé, sidérophages
Protéinose alvéolaire primitive	aspect laiteux

V.6 L'apport de l'histologie

V.6.1 Prélèvements histologiques pulmonaires

Biopsies d'éperons de division bronchiques (en endoscopie)

- permettent l'étude des structures lymphatiques de la muqueuse et sous-muqueuse bronchique
- rentabilité > 50% dans la sarcoïdose et la lymphangite carcinomateuse

Biopsies transbronchiques (BTB) (en endoscopie)

- permettent l'étude des bronchioles terminales et des quelques alvéoles adjacents
- rentabilité de l'ordre de 75% dans la sarcoïdose qui comporte une atteinte réellement diffuse et bronchique (stades 2 à 4)
- non contributives et dangereuses dans les fibroses pulmonaires (risque accru de pneumothorax)
- risque de pneumothorax et d'hémoptysie

Ponction échoguidée par voie endoscopique des adénopathies médiastinales

- intérêt dans la sarcoïdose

Biopsie d'adénopathies médiastinales par médiastinoscopie

- rendement proche de 100% au cours de la sarcoïdose
- indiquée si les examens moins invasifs sont négatifs

Biopsies pulmonaires chirurgicales (par vidéothoracoscopie)

- prélèvements portant si possible sur au-moins deux lobes différents
- guidés pour leur siège par le scanner thoracique.
- indications :
 - caractérisation des lésions histopathologiques au cours des PID idiopathiques⁹
 - Aspect TDM non typique d'une fibrose pulmonaire idiopathique
 - Impact attendu sur l'attitude thérapeutique

V.6.2 Prélèvements histologiques extrathoraciques

Biopsies de lésions extra-thoraciques en cas d'affection systémique (sarcoïdose, myopathies inflammatoires, vascularite)

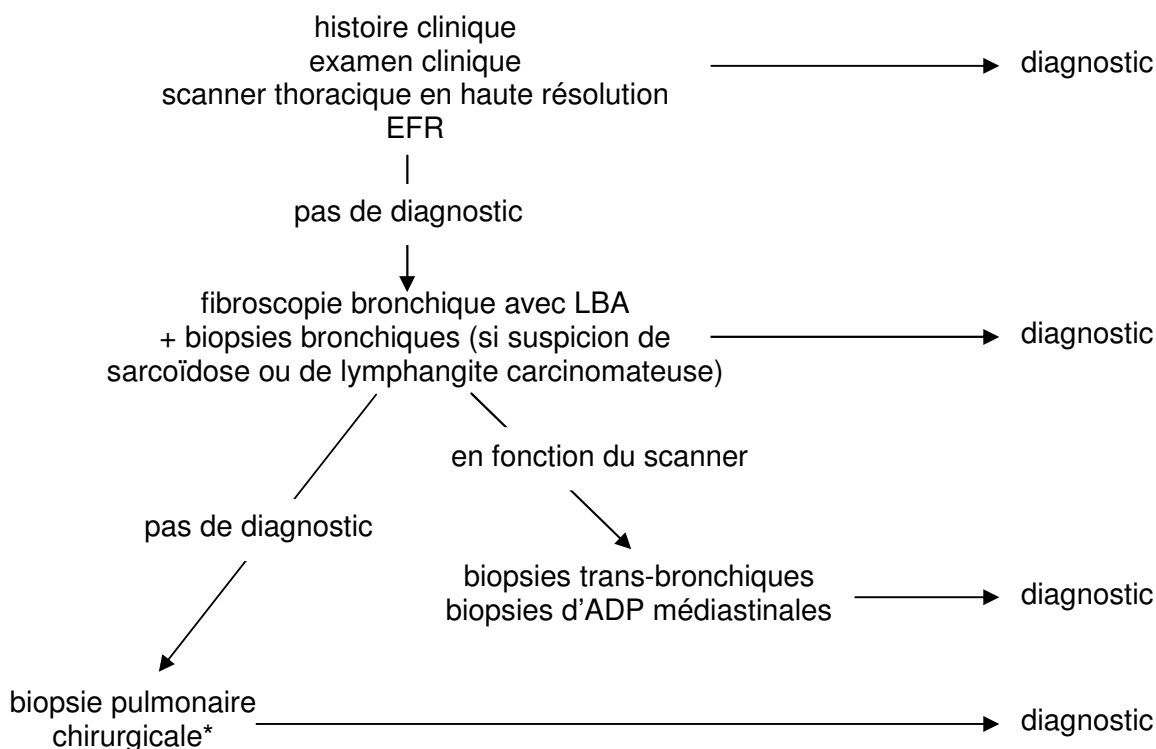
Biopsies de glandes salivaires accessoires : utiles au diagnostic de sarcoïdose, de syndrome de Gougerot-Sjögren ou d'amylose.

⁹ Classification clinique et histologique des pneumopathies interstitielles idiopathiques.

Diagnostic clinique (contexte idiopathique)	Aspect histopathologique	Remarque
Fibrose pulmonaire idiopathique	Pneumopathie interstitielle commune (<i>usual interstitial pneumonia, UIP</i>)	Un aspect histopathologique de pneumopathie interstitielle commune peut se rencontrer au cours des connectivites (polyarthrite rhumatoïde notamment), de l'exposition à l'amiante, d'autres causes, ou de la forme idiopathique de la maladie
Pneumopathie interstitielle non spécifique (idiopathique)	Pneumopathie interstitielle non spécifique (<i>nonspecific interstitial pneumonia, NSIP</i>)	Un aspect histopathologique de pneumopathie interstitielle non spécifique s'observe en particulier au cours des connectivites (sclérodémie systémique notamment), plus rarement au cours des pneumopathies d'hypersensibilité ou comme maladie idiopathique
Pneumopathie organisée cryptogénique	Pneumopathie organisée	Cet aspect peut se rencontrer dans diverses circonstances étiologiques ou de façon idiopathique ; il s'agit alors d'un tableau de condensation alvéolaire multifocale corticosensible et souvent migratrice
Pneumopathie interstitielle aiguë (idiopathique)	Domage alvéolaire diffus	Forme idiopathique du syndrome de détresse respiratoire aiguë de l'adulte
Autres entités plus rares	Autres aspects histologiques plus rares	

VI. SYNTHÈSE DIAGNOSTIQUE DEVANT UNE PID SUBAIGUË / CHRONIQUE

La démarche diagnostique doit être méthodique et graduelle, en évoquant en premier lieu les PID les plus fréquentes ou tout au moins celles qui nécessitent des mesures rapides.



* si l'on peut en attendre une conséquence thérapeutique

Figure 15 : Schéma diagnostique des PID sub-aiguës et chroniques

Tableau 3 : Etiologie des pneumopathies interstitielles diffuses sub-aiguës ou chroniques

Cause connue	Cause inconnue
Proliférations néoplasiques <ul style="list-style-type: none"> • lymphangite carcinomateuse* • cancer bronchiolo-alvéolaire* • lymphome pulmonaire primitif 	Granulomatoses <ul style="list-style-type: none"> - sarcoïdose* - granulomatose à cellules de Langerhans
Insuffisance cardiaque gauche*	Pneumopathies infiltrantes diffuses idiopathiques <ul style="list-style-type: none"> - fibrose pulmonaire idiopathique* - pneumopathie interstitielle non spécifique - pneumopathie desquamative (pneumopathie alvéolaire à macrophages) - pneumopathie organisée cryptogénique - pneumopathie interstitielle lymphocytaire - bronchiolite respiratoire avec P. interstitielle
Infection <ul style="list-style-type: none"> • tuberculose • pneumocystose 	Pneumopathies infiltrantes au cours des connectivites et des vascularites
Pneumoconioses <ul style="list-style-type: none"> • silicose • asbestose • béryllose ; métaux durs 	Pneumopathies idiopathiques à éosinophiles (chroniques, aiguës)
Pneumopathies d'hypersensibilité <ul style="list-style-type: none"> • poumon d'éleveur d'oiseaux • poumon de fermier 	Autres pneumopathies infiltrantes diffuses <ul style="list-style-type: none"> - lymphangioliomyomatose - lipoprotéinose alvéolaire ; amylose ; etc.
Pneumopathies médicamenteuses*	

* causes les plus fréquentes

ANNEXE 1 : Fibrose Pulmonaire idiopathique (FPI)

La FPI est la plus fréquente des PID de cause inconnue après la sarcoïdose. Son incidence est d'environ 10 cas/100 000 habitants. Son pronostic global est très sombre avec une médiane de survie à 3 ans. Parmi les éléments cliniques à impact pronostique majeur : les exacerbations aiguës de la maladie et le développement d'une hypertension artérielle pulmonaire. L'âge moyen de survenue est de 65 ans avec une légère prédominance masculine.

Signes cliniques les plus fréquents :

- dyspnée d'effort d'aggravation progressive
- toux sèche
- crépitations secs prédominant aux bases
- pas d'atteinte extra-respiratoire en dehors d'un hippocratisme digital (40%).

Radio de thorax :

- opacités réticulées
- prédominant aux bases et dans les régions sous-pleurales (figure 16).

Scanner thoracique :

- réticulations intra-lobulaires
- images en « rayons de miel »
- bronchectasies « de traction »
- prédominant en sous pleural et aux bases (figures 13 et 14)

EFR :

- trouble ventilatoire restrictif
- diminution de la DLCO
- CVF et DLCO corrélés à la gravité de la maladie.
- L'hypoxémie peut au début ne se démasquer qu'à l'effort et la désaturation lors du test de marche de 6 minutes.

Biologie : normale

Bilan auto-immun négatif.



Figure 16 : évolution de la radiographie de thorax au cours du temps, à intervalles de deux ans, de haut en bas, dans une FPI (normal en haut, images réticulaires dans les bases et diminution du volume pulmonaire qui apparaissent progressivement)

Le LBA montre en général une petite alvéolite panachée, très peu lymphocytaire mais avec présence de polynucléaires neutrophiles non altérés (5 à 15%) et d'éosinophiles (1 à 5%). La biopsie pulmonaire chirurgicale ne se conçoit que devant un tableau scanographique atypique et si l'impact thérapeutique en est réel. Elle montre alors un aspect de pneumopathie interstitielle commune (Usual Interstitial Pneumonia en anglais). Le diagnostic de FPI est largement optimisé par la pratique de réunions de concertation pluridisciplinaire (pneumologues, radiologues et anatomopathologistes).

Le traitement de la Fibrose Pulmonaire Idiopathique est mal codifié et doit être défini par des centres spécialisés. La transplantation pulmonaire améliore la survie des patients et doit être envisagée chez les sujets âgés de moins de 60-65 ans. La pirfenidone (Esbriet®), seul médicament à effets antifibrosants démontrés, est réservé pour l'instant aux patients présentant une FPI peu évoluée (CVF > 50% de la théorique et DLCO > 35% de la théorique). La pirfenidone ralentit le déclin de la fonction respiratoire sans diminuer la fréquence des exacerbations de la fibrose. Dans tous les autres cas, il est important de proposer aux patients des protocoles thérapeutiques innovants ciblés.

La fibrose peut être associée (20-30% des cas, sujets fumeurs) à de l'emphysème au sein du syndrome emphysème – fibrose. La dyspnée y est souvent intense alors que la spirométrie est subnormale (absence de TVR notamment). La fonction échangeur est cependant profondément altérée (diminution de la DLCO, désaturation cours du TM6, hypoxémie). Le scanner montre une association d'emphysème prédominant aux sommets et de fibrose prédominant aux bases. L'hypertension artérielle pulmonaire parfois présente y constitue un élément majeur de mauvais pronostic.

ANNEXE 2 : pneumopathie interstitielle non spécifique (PINS)

Le terme de PINS désigne un aspect histopathologique, affirmé par biopsie pulmonaire, caractérisé par des lésions de même âge et homogènes dans l'espace, comportant à des degrés variables une inflammation lymphoplasmocytaire (PINS cellulaire) et une fibrose collagène (PINS fibrosante, de pronostic plus sombre) sans destruction de l'architecture pulmonaire (à la différence de l'UIP qui caractérise la FPI). Le LBA peut montrer une alvéolite parfois lymphocytaire. Le scanner thoracique est caractérisé par la présence de verre dépoli dépassant largement les zones de RIL et de bronchectasies par traction, avec absence ou grande rareté des kystes en rayon de miel et absence de prédominance sous-pleurale et basale des lésions (tableau 1). Les EFR peuvent être normales ou montrer un TVR en fonction de l'étendue des zones de fibrose.

La PINS secondaire s'observe essentiellement au cours des connectivites dont elle constitue l'aspect le plus fréquent des atteintes respiratoires. Elle peut aussi plus rarement traduire une PHS ou une pneumopathie iatrogène.

La PINS peut aussi, plus rarement, être idiopathique. Elle survient alors à un âge plus jeune (< 50 ans); les râles crépitants et l'hippocratisme digital y sont inconstants. Elle le plus souvent sensible au traitement corticoïde associé ou non à d'autres immunosuppresseurs (azathioprine, mycophénolate mofétil, parfois cyclophosphamide). L'évolution vers l'insuffisance respiratoire chronique y est possible, particulièrement dans les PINS fibrosantes, avec un pronostic global qui reste nettement meilleur que celui de la FPI.

ANNEXE 3 : Pneumoconioses

Fibroses pulmonaires secondaires à l'inhalation de particules inorganiques, elles se développent en fonction de la taille des particules, de la charge particulaire inhalée ainsi que de la durée de l'exposition. Il s'agit la plupart du temps de maladies professionnelles justifiant d'une reconnaissance par la Sécurité Sociale. L'établissement du curriculum laboris est crucial au diagnostic.

Asbestose

La plus fréquente des pneumoconioses, elle désigne la fibrose pulmonaire secondaire à l'inhalation de fibres d'amiante (cf chapitre Maladies professionnelles) et non les atteintes pleurales qui peuvent en découler (pleurésies bénignes, épaissements pleuraux, plaques calcifiées, mésothéliome). Sa présentation clinique est aspécifique (dyspnée d'effort) voire totalement silencieuse. Le diagnostic est alors évoqué devant une radiographie de thorax réalisée pour une autre raison ou dans le cadre de la surveillance systématique d'un sujet exposé à l'amiante.

Le scanner montre initialement des opacités linéaires non septales des bases, parallèles ou perpendiculaires à la plèvre (figure 17) avec apparition de RIL et de RM en tout point comparables à ceux de la FPI. La détection inconstante de plaques pleurales plus ou moins calcifiées (figure 16) est alors un élément important du diagnostic.

La présence de particules d'amiante dans l'expectoration, le lavage alvéolaire ou le tissu pulmonaire (biopsie), sous forme de corps ferrugineux ou de corps asbestosiques, permet d'affirmer l'exposition mais pas la maladie. Ce diagnostic repose sur un contexte clinique, scanographique, fonctionnel et environnemental évocateur.

La fibrose tend à s'aggraver progressivement et à évoluer vers l'insuffisance respiratoire chronique. La transplantation est une option thérapeutique possible.

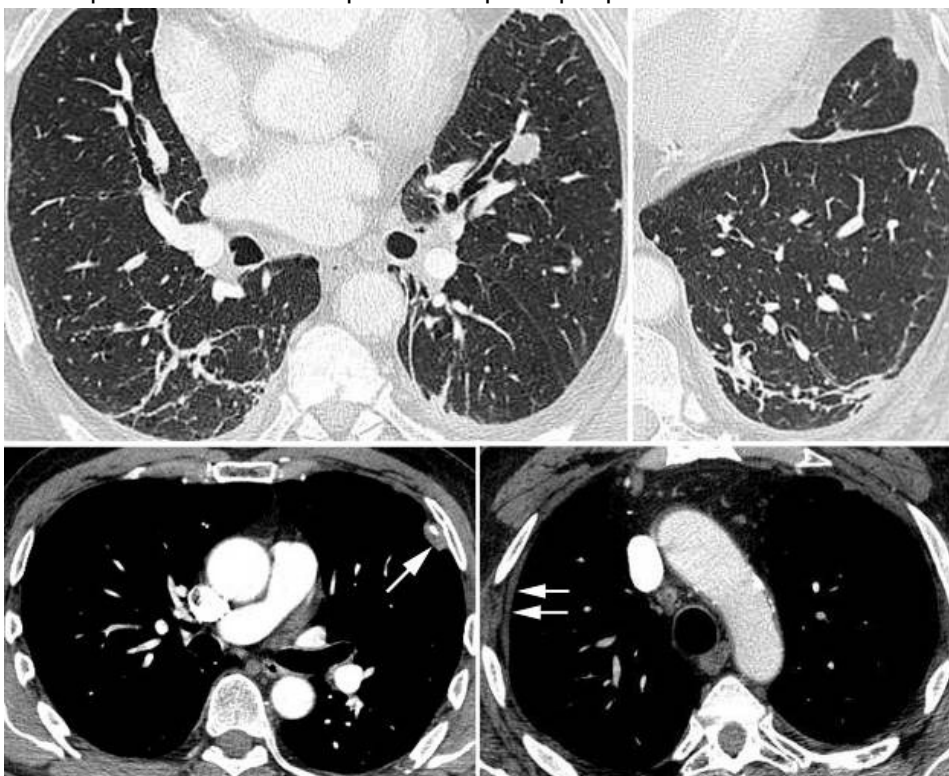


Figure 17 : stade précoce d'une probable asbestose chez un travailleur exposé à l'amiante : opacités linéaires non septales, aux bases, parallèles (haut, droite) ou perpendiculaires (haut, gauche) à la plèvre. Les anomalies pleurales associées : épaissements pleuraux calcifiés (flèche) et non calcifiés (double flèche) ne font pas partie de l'asbestose à proprement parler mais confirment la probable exposition à l'amiante.

Silicose

La silicose est une pneumoconiose secondaire à l'inhalation de silice libre cristalline. Les sujets les plus exposés sont les mineurs de charbon, les tailleurs de pierre ou d'ardoise, les employés au décapage au jet de sable, les ouvriers des fonderies et du bâtiment. La silicose est devenue rare en France avec la fermeture des mines mais reste fréquente dans les pays où cette activité demeure importante (Chine notamment). Chez un individu exposé, le développement d'une silicose va dépendre de l'importance et de la durée de l'exposition et d'une certaine susceptibilité individuelle.

En cas d'exposition massive, une silicose aiguë peut survenir, très rapidement évolutive voire mortelle. Ailleurs, la phase de latence peut être très longue, justifiant une surveillance radiographique prolongée chez des patients ayant été exposés. L'examen clinique est non spécifique. Les EFR peuvent être normales ou montrer un trouble ventilatoire restrictif ou mixte.

L'imagerie thoracique montre des opacités micronodulaires diffuses prédominant dans les lobes supérieurs, pouvant confluer jusqu'à donner des masses pseudo-tumorales caractéristiques (Figure 18). Il s'y associe souvent des adénopathies médiastinales contenant des calcifications « en coquille d'œuf ».

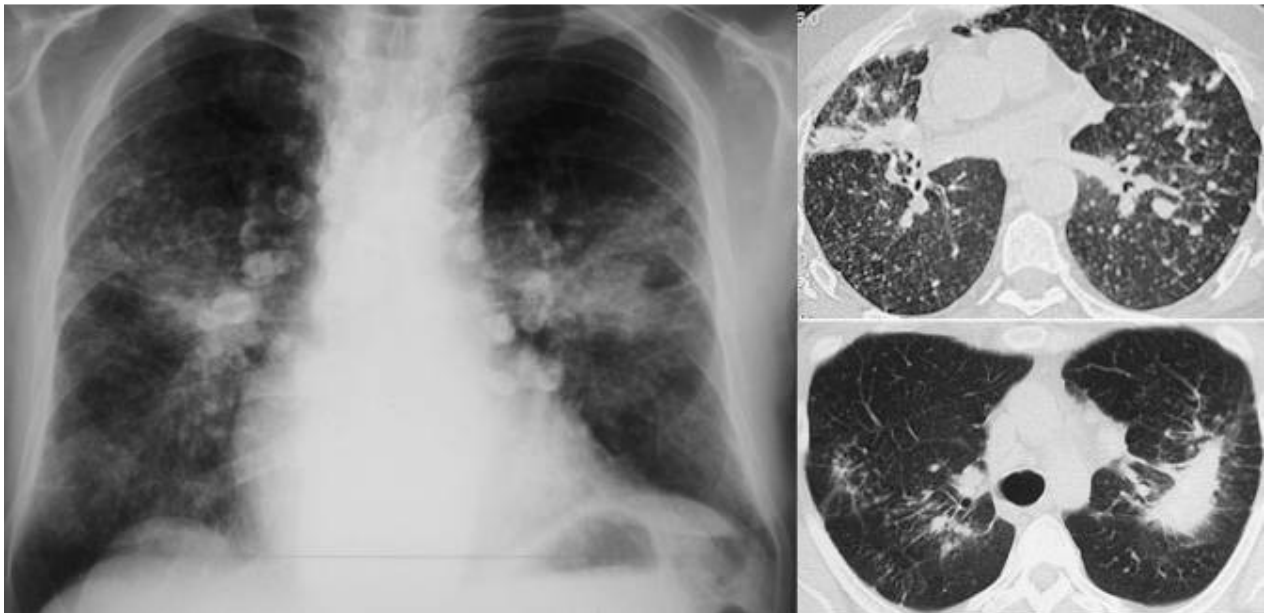


Figure 18 : nodules, masses (radio et scanner) et calcifications ganglionnaires médiastinales et hilaires (radio) dans le cadre d'une silicose chez un mineur de charbon

La maladie peut évoluer vers l'insuffisance respiratoire chronique. Les patients présentent un risque accru d'infection par des mycobactéries typiques ou atypiques et par *Aspergillus*. Les masses silicotiques peuvent se nécroser, les patients décrivant parfois l'émission de crachats noirâtres abondants (vomique). Le développement d'un cancer bronchique est reconnu comme une complication de cette maladie professionnelle. Il n'y a pas de traitement spécifique de la silicose.

Bérylliose

La bérylliose est secondaire à l'inhalation de particule de béryllium chez des patients présentant un groupe HLA particulier. Les professions exposées sont les prothésistes dentaires et les mécaniciens en particuliers dans la construction aéronautique. La présentation est celle d'une sarcoïdose, y compris par l'intensité de son alvéolite lymphocytaire CD4+ au LBA, avec cependant des opacités scannographiques préférentiellement en verre dépoli.

ANNEXE 4 : Pneumopathie d'hypersensibilité (PHS)

Granulomatoses secondaires à l'inhalation répétée d'antigènes le plus souvent organiques, les PHS peuvent survenir dans un contexte domestique (moisissures, oiseaux de compagnie) ou professionnel (agriculture exposant à l'inhalation de moisissures ou d'actinomycètes se développant dans le foin moisi, ou à des déjections d'animaux). La liste des antigènes en cause s'allonge sans cesse et il est fondamental de consulter les sites spécialisés et de rechercher systématiquement toute exposition potentielle par un interrogatoire précis sur le mode de vie et le *curriculum laboris*.

Les PHS sont rares chez le fumeur.

Il en existe 3 formes cliniques principales :

- aiguë : sous forme d'un syndrome pseudo-grippal fébrile survenant quelques heures après l'exposition antigénique délétère. L'auscultation retrouverait des râles crépitants. L'évolution est spontanément favorable en l'absence de nouvelle exposition.
- subaiguë : elle évolue en plusieurs semaines ou mois avec toux, fébricule et râles crépitants.
- chronique : révélée par dyspnée et toux sèche. L'auscultation peut retrouver, en dehors des crépitants, des sibilants ou des ronchi.

Les EFR retrouvent un syndrome restrictif dans les formes aiguës et un syndrome obstructif, restrictif ou mixte dans les formes chroniques. La DLCO est toujours diminuée.

La radiographie montre dans les formes aiguës et subaiguës des opacités infiltratives bilatérales et le scanner des plages de verre dépoli et des nodules flous, peu denses, centrolobulaires, évoquant une atteinte bronchiolaire. Les formes chroniques peuvent se présenter par un aspect de fibrose comparable à celui d'une FPI.

Le LBA retrouve typiquement une alvéolite lymphocytaire CD8+.

La détection de précipitines sériques (IgG) spécifiquement dirigées contre l'antigène suspecté confirme l'exposition mais ne permet pas à elle seule d'affirmer la maladie. Inversement, l'absence des précipitines n'exclut pas le diagnostic.

Le diagnostic repose là encore sur un contexte clinique, scanographique, fonctionnel et environnemental évocateur d'autant que s'y ajoute une sérologie positive. Le recours à la biopsie pulmonaire chirurgicale est rare.

Le traitement repose sur l'éviction absolue de l'antigène. Les modalités de la corticothérapie, le plus souvent utilisée dans les formes aiguës ou subaiguës sévères, ne sont pas consensuelles et restent imprécises.

ANNEXE 5 : PID d'origine néoplasique

Lymphangite carcinomateuse

Elle se traduit par une toux sèche rebelle et une polypnée, d'apparition progressive. Les cancers le plus fréquemment en cause sont les cancers bronchique, mammaire, gastrique et plus rarement pancréatique ou prostatique. Le diagnostic est évoqué sur les ATCD de tumeur connue, sur la radiographie de thorax qui peut montrer des opacités linéaires aux bases et surtout sur le scanner qui montre typiquement un épaississement irrégulier et nodulaire des septa interlobulaires dessinant un réseau à grandes mailles polyédriques (fig CCCC) parfois associé à des adénopathies médiastinales. Les biopsies d'éperons de division bronchiques confirment le plus souvent le diagnostic.

Carcinome bronchiolo-alvéolaire

Il peut se révéler cliniquement par une dyspnée non fébrile, d'apparition progressive associée à une expectoration abondante et claire mais il est souvent suspecté sur la découverte en imagerie de plages en verre dépoli associées ou non à des plages de condensation. La mise en évidence

de cellules tumorales (adénocarcinome) sur l'expectoration, le LBA ou les BTB confirme le diagnostic.

Lymphome pulmonaire primitif

Il s'agit de tumeurs rares, le plus souvent de bas grade, développées aux dépens du tissu lymphoïde associé aux muqueuses (MALT). Souvent asymptomatiques cliniquement, ils se présentent en imagerie sous forme de condensations alvéolaires chroniques uniques ou plurifocales. L'électrophorèse des protéines sériques peut montrer une gammopathie monoclonale. Le diagnostic doit être confirmé par la preuve d'une oligo/monoclonalité des lymphocytes tumoraux obtenus par LBA ou plus souvent biopsie, y compris chirurgicale.

ANNEXE 6 : les PID subaigues et chroniques, démarche diagnostique en évoquant en 1^{er} lieu les PID les plus fréquentes ou tout au moins celles qui nécessitent des mesures rapides

	Œdème pulmonaire	Cancer	Infection (tuberculose)	Médicaments	PHS	Pneumoconioses	Sarcoïdose	Fourre tout	Connectivites	Idiopathiques
Agent causal Mécanisme	Surcharge hémodynamique-	Métastases (LK) Primitif (CBA ou LP)	BK	Tout est possible	Ag organiques <ul style="list-style-type: none"> oiseaux bactéries fungique 	Particules inorganiques <ul style="list-style-type: none"> amiante silice 	Signes extra respiratoires	Histiocytose Poumon éosino LAM Etc ...	Dysimmunitaire	Non connu
Terrain Anamnèse Clinique	HTA Coronaropathie Valvulopathie mitrale	Cancer connu ATCD cancer AEG Bronchorrhée (CBA)	Contage AEG hémoptysie	Quelle que soit la durée <ul style="list-style-type: none"> Amiodarone Métho-trexate Béta-bloquant etc ... www.pneumotox.org	Exposition Chronologie	Curriculum laboris Exposition <ul style="list-style-type: none"> Durée Délai 		hors programme ECN	Signes extra-respiratoires <ul style="list-style-type: none"> PR sclérodermie Lupus vascularite 	
Éléments du diagnostic	ECG BNP écho cœur	Biopsies <ul style="list-style-type: none"> site extra pulm BEB (LK, LP) BTB (LK, LP) LBA (CBA)	Test IFN IDR Expectoration <ul style="list-style-type: none"> Ex direct Culture Biopsies transbronchiques		Sérodiagnostic <ul style="list-style-type: none"> Poumon d'éleveur d'oiseaux Poumon de fermier LBA		Anapath <ul style="list-style-type: none"> site extra pulm (ADP, BGSA) BEB BTB ADP médiastinales <ul style="list-style-type: none"> Médiastino Ponction per-endoscopique LBA	hors programme ECN	Anticorps spécifiques	Aspect TDM Exclusion des autres diagnostics
Imagerie	Péri-hilaire	Nodules (LK) Réticulations (LK) Épancht pleural (LK) Hyperdensités (CBA)	Nodules, infiltrats, excavation (TPC) Micronodule à contours nets (MT)	Hyperdensités <ul style="list-style-type: none"> condensations verre dépoli Épancht pleural	Nodules flous Hyperdensités	Silicose <ul style="list-style-type: none"> Nodules Masses ADP calcifiées Asbestose <ul style="list-style-type: none"> Images linéaires 	Nodules ADP Hyperdensités	hors programme ECN	Réticulations Nodules Hyperdensités	Réticulations Rayon de miel (FPI) Verre dépoli Réticulations (PINS)

Légende : LBA = lavage broncho-alvéolaire ; BNP = brain natriuretic peptide ; PHS = pneumopathies d'hypersensibilité ; TPC = tuberculose pulmonaire commune ; MT = miliaire tuberculeuse ; LK = Lymphangite carcinomateuse ; CBA = carcinome bronchiolo alvéolaire ; LP = lymphome pulmonaire ; BTB = Biopsies trans-bronchiques ; BEB = Biopsies d'éperons-bronchiques ; BGSA = biopsies de glandes salivaires accessoires ; LAM = Lymphangioleiomyomatose ; PR = polyarthrite rhumatoïde

ANNEXE 7 : Orientation diagnostique devant une PID subaiguë ou chronique en fonction de l'aspect TDM.

Ce tableau n'est donné **qu'à titre indicatif**

	nodules	opacités parenchymateuses	épaississements péri-broncho-vasculaires	opacités linéaires	images kystiques	adénopathies médiastinales	prédominance lésionnelle	épanchement et ou épaississement pleural
Carcinome bronchiolo-alvéolaire		VD et/ou CA				+		
Lymphangite carcinomateuse	++		+++	+++ SIL			moy et inf	
Tuberculose	+++ parfois excavés					++	sup	
Pneumocystose		VD			+		sup et moyen	
Insuff. cardiaque gauche		VD et/ou CA	+	++			péri-hilaire	+++
Pneumoconioses - asbestose - silicose	+++			++		+ calcifiées	bases sup.	+
PHS	++ péribronchiolaires faible densité bords flous	VD					moy et inf	
Pneumonies médicamenteuses		VD et/ou CA				+/-		+/-
Sarcoïdose	micronodules péri-boncho vasculaires +++	CA+	+++	SIL+		+++	sup et post sous pleuraux et scissures	
Poumon éosinophile		CA					moy et sup périphérique	
Histiocytose langerhansienne	+++ parfois excavés				+++		sup et moy	
- sclérodemie - polyarthrite rhumatoïde - Wegener	+ + parfois excavés	VD et/ou CA VD et/ou CA		RIL	RM		inf	
PID idiopathiques - FPI - PINS - POC	++	VD + VD+++ VD et/ou CA		RIL++ RIL	RM+++		inf / périphérique / inf / périphérique	

Légende : PHS = pneumopathies d'hypersensibilité ; FPI = fibrose pulmonaire idiopathique ; PINS = pneumopathie interstitielle non spécifique ; POC = pneumopathie organisée cryptogénétique ; VD = verre dépoli ; CA = condensations alvéolaires (consolidation) ; SIL = septa inter-lobulaires ; RIL = réticulation intra-lobulaires ; RM = rayon de miel (nid d'abeille) ; sup / moy / inf = champs pulmonaires supérieurs / moyens / inférieurs.