

Syndrome bronchique

D. Piver, D. Bissere, G. Bertrand, N. Sans, P.-Y. Brillet

Le syndrome bronchique est défini comme l'ensemble des manifestations radiologiques des différentes pathologies bronchiques d'origine inflammatoire ou obstructive, qu'elles soient primitives ou secondaires. À l'heure actuelle, la tomodensitométrie (TDM) multicoupe s'est imposée comme l'examen de référence, supplantant la radiographie standard, dans l'exploration de la pathologie bronchique. Cet article rappelle les données générales sur l'anatomie bronchique et détaille les pathologies bronchiques en les classant par anomalie de calibre, anomalie luminale, pariétale et pathologie bronchique obstructive.

© 2016 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Mots-clés : Bronchectasies ; Troubles ventilatoires obstructifs ; Syndrome bronchique ; Sténoses bronchiques ; Bronches ; Tomodensitométrie

Plan

| | |
|---|----|
| ■ Introduction | 1 |
| ■ Données générales | 1 |
| Anatomie normale et variantes | 1 |
| Technique d'exploration | 1 |
| ■ Dilatation luminale : bronchectasies | 3 |
| Données générales | 3 |
| Critères diagnostiques en imagerie | 3 |
| Orientation étiologique | 3 |
| Étiologies particulières | 5 |
| Complications | 8 |
| ■ Anomalies de la lumière | 8 |
| Sténose luminale et impactions mucoïdes | 8 |
| ■ Anomalies de la paroi | 11 |
| Épaississement pariétal bronchique | 11 |
| Autres anomalies | 12 |
| ■ Pathologie bronchique obstructive | 13 |
| Asthme | 13 |
| Bronchopathie chronique obstructive | 13 |
| ■ Conclusion | 13 |

■ Introduction

L'exploration de la pathologie bronchique ne peut se concevoir sans la tomodensitométrie (TDM) multicoupe. Cet outil, facilement accessible, permet de mettre en évidence les signes directs et indirects des pathologies bronchiques grâce à des protocoles adaptés. L'analyse des bronches sur une TDM thoracique doit être un temps à part entière, au même titre que celle du parenchyme, du médiastin et des vaisseaux.

Cet article rappelle tout d'abord l'anatomie et la segmentation normale des bronches ainsi que leurs variantes, puis aborde les dilatations des bronches, les sténoses luminales, les épaississements pariétaux ainsi que les pathologies bronchiques obstructives.

■ Données générales

Anatomie normale et variantes

La division bronchique et l'anatomie modale sont détaillées dans la [Figure 1](#).

La taille des bronches en fonction de leur degré de division est détaillée dans le [Tableau 1](#).



La nomenclature de la division de l'arbre bronchique est détaillée dans le [Tableau 2](#).

Technique d'exploration

L'examen de référence dans la pathologie bronchique est la TDM multicoupe, supplantant totalement la radiographie standard avec bronchographie. Le protocole TDM doit être réalisé en mode hélicoïdal, en haute résolution, avec des coupes fines inframillimétriques et une collimation fine ^[1]. Des reconstructions chevauchées permettent d'augmenter la qualité des reconstructions multiplanaires. L'utilisation du mode séquentiel permettant d'obtenir des coupes millimétriques tous les centimètres reste un mode possible d'acquisition des images, qui doit être discuté dans le suivi des patients.

Le patient est positionné en décubitus dorsal, en apnée après une inspiration profonde et sans injection de produit de contraste. De manière non systématique, l'analyse peut être complétée par une acquisition en expiration dynamique, à faible dose, à la recherche d'un piégeage expiratoire ou d'une

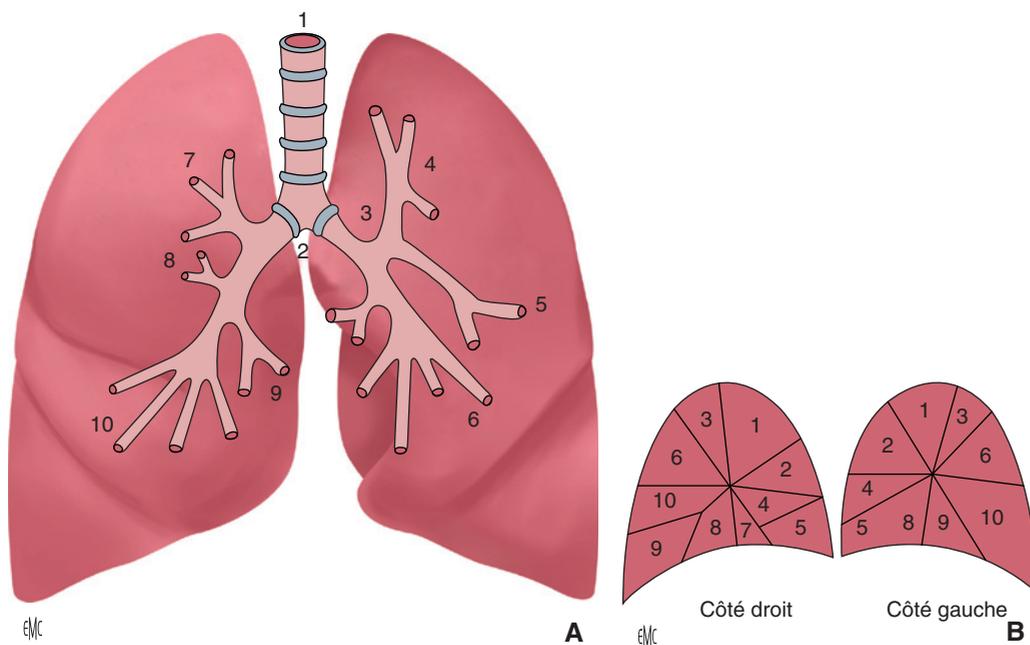


Figure 1. Segmentation bronchique et anatomie modale.

A. Arbre bronchique. 1. Trachée; 2. carène; 3. bronche souche gauche; 4. bronche culminale (B1 + B3 + B2); 5. bronche linguale (B4 + B5G); 6. pyramide basale gauche (B7 + B8 et B9, et B10G); 7. bronche du lobe supérieur droit (B1 + B2 + B3); 8. bronche de Nelson; 9. bronche lobaire moyenne (B4 + B5D); 10. pyramide basale droite (B7 + B8 + B9 et B10D).

B. Scissures et lobes de profil. Classification de Boyden. 1. Lobe supérieur apical; 2. lobe supérieur ventral; 3. lobe supérieur dorsal; 4. lobe moyen externe; 5. lobe moyen interne; 6. lobe inférieur supérieur (Fowler); 7. lobe inférieur paracardiaque; 8. lobe inférieur ventral; 9. lobe inférieur externe; 10. lobe inférieur dorsal (terminobasal).

Tableau 1.
Division et taille des bronches.

| Fonction | Environnement | Ordre | Segment anatomique | Diamètre (mm) |
|---|--|---------|---------------------------------------|---------------|
| Conduction Muqueuse continue non interrompue Reconnaissance en bronchographie | Cartilage et interstitium péribronchovasculaire | 0 | Trachée | 25 |
| | | 1 | Bronche(s): | |
| | | 2 | - souche droite | 15 |
| | | 3 | - souche gauche | 13 |
| | | 4 | - lobaires | 7 |
| | | 5 à 10 | - segmentaires - sous-segmentaires | 5 4 |
| | | | Petites bronches | 0,8 à 4 |
| Conduction et échanges (= zone transitionnelle) | Lobule pulmonaire secondaire (LPS) de Miller = 10 à 25 mm | 11 à 13 | Bronchioles: - membraneuses | 0,5 à 0,8 |
| | | 14 à 15 | - terminales | 0,5 |
| | | 16 à 18 | Bronchioles respiratoires | 0,5 |
| | | 19 à 22 | Canaux alvéolaires | 0,4 |
| Échanges (+ ventilation par les pores de Kohn et les canaux de Lambert) | Lobule pulmonaire primaire (LPP) (30 à 50 par LPS) de 0,5 à 1 mm | 23 | Sacs alvéolaires | 0,4 |
| | | 24 | Alvéoles | 0,2 à 0,3 |

Tableau 2.
Nomenclature de l'anatomie bronchique segmentaire selon Boyden.

| Lobe supérieur droit (LSD): | | | Lobe supérieur gauche (LSG): | |
|-------------------------------------|-----|---------|----------------------------------|--|
| - bronche apicale | B1 | B1 + B3 | - bronche apicodorsale | |
| - bronche ventrale | B2 | B2 | - bronche ventrale | |
| - bronche dorsale | B3 | | | |
| Lobe moyen (LM): | | | | |
| - bronche postéroexterne (latérale) | B4 | B4 | - bronche linguale supérieure | |
| - bronche antéro-interne (médiane) | B5 | B5 | - bronche linguale inférieure | |
| Lobe inférieur droit (LID): | | | Lobe inférieur gauche (LIG): | |
| - bronche apicale (ou de Nelson) | B6 | B6 | - bronche apicale (ou de Nelson) | |
| - bronche paracardiaque | B7 | B7 + B8 | - bronche ventroparacardiaque | |
| - bronche ventrobasale | B8 | B9 | - bronche latérobasale | |
| - bronche latérobasale | B9 | B10 | - bronche postérobasale | |
| - bronche postérobasale | B10 | | | |

trachéobronchomalacie^[2]. Une série injectée est nécessaire pour préciser l'étendue d'un processus néoplasique ou faire le bilan de l'angioarchitecture des artères bronchiques en cas d'hémoptysie.

L'analyse des bronches en TDM comprend plusieurs étapes : l'analyse de la perméabilité des lumières bronchiques en suivant tout l'arbre avec les branches de division, puis l'analyse de la paroi et du calibre. Grâce à l'analyse multiplanaire, le radiologue peut se placer de manière perpendiculaire à l'axe central de la bronche ou le long de son grand axe. Les techniques de post-traitement apparaissent très utiles, notamment l'analyse en projection d'intensité minimale (minIP) qui potentialise l'analyse des bronchectasies, distorsions bronchiques, adénolectasies, ou toute anomalie endoluminale. Pour l'analyse en minIP, les coupes doivent être épaissies de 3 à 5 mm, et les images sont de meilleure qualité sur les images reconstruites en filtre mou. L'analyse en projection d'intensité maximale (mIP) permet une analyse des bronches distales au-delà du niveau sous-segmentaire et la recherche de micronodules centrolobulaires. Les coupes doivent être alors épaissies de 5 à 7 mm. La scannobronchographie est une technique de rendu de volume obtenue à partir de reconstructions tridimensionnelles de l'arbre trachéobronchique. Cette technique permet d'apporter des informations sur l'étendue et la topographie de la sténose. Enfin, l'endoscopie virtuelle permet d'obtenir une vue des parois internes de la lumière trachéobronchique comme l'endoscopie avec navigation interactive avec vue antérograde et rétrograde. Elle est néanmoins prise en défaut pour le diagnostic étiologique des lésions endoluminales responsables des sténoses et la détection des infiltrations sous-muqueuses ou des extensions tumorales superficielles^[2].



■ Dilatation luminale : bronchectasies

Données générales

Les bronchectasies sont définies de manière anatomique comme une augmentation permanente et irréversible du calibre bronchique, secondaire à un cercle vicieux (dit « de Cole »), impliquant inflammation, infection et cicatrisation de la muqueuse bronchique conduisant à des lésions du système mucociliaire et à une destruction de la paroi bronchique^[3,4].



Les bronchectasies peuvent être révélées par une toux chronique productive ou certaines complications comme l'hémoptysie ou la surinfection bronchique. Dans 6 à 20% des cas, les patients demeurent asymptomatiques. Sur les épreuves fonctionnelles respiratoires, les bronchectasies sont associées à un trouble ventilatoire le plus souvent de type mixte.

Critères diagnostiques en imagerie

L'objectif de l'imagerie est de confirmer le diagnostic, de rechercher une étiologie, d'évaluer l'extension, la topographie, de rechercher des arguments pour une complication, et de faire le bilan des lésions associées.

La radiographie thoracique est la plupart du temps réalisée en première intention ; néanmoins elle demeure peu sensible, et une radiographie de thorax normale ne permet pas d'éliminer des bronchectasies. Les bronchectasies kystiques sont les plus faciles à détecter radiographiquement. Les recommandations actuelles préconisent de réaliser une radiographie standard de référence au moment du diagnostic et de ne la répéter qu'en cas d'événement intercurrent^[1].

La TDM en coupes fines est l'examen de référence dans l'exploration des bronchectasies. Les caractéristiques TDM des bronchectasies ont été décrites initialement par Naidich et al., et seulement quelques modifications mineures ont été apportées depuis^[5]. Le rapport bronchoartériel est le rapport entre le diamètre de la lumière interne de la bronche par rapport à l'artère pulmonaire adjacente. Chez l'individu sain, ce rapport est environ égal à 1. Néanmoins, une diminution de ce rapport peut être observée sans valeur pathologique chez des sujets sains : tabagiques, âgés, ou vivant en altitude^[6]. Le critère diagnostique de

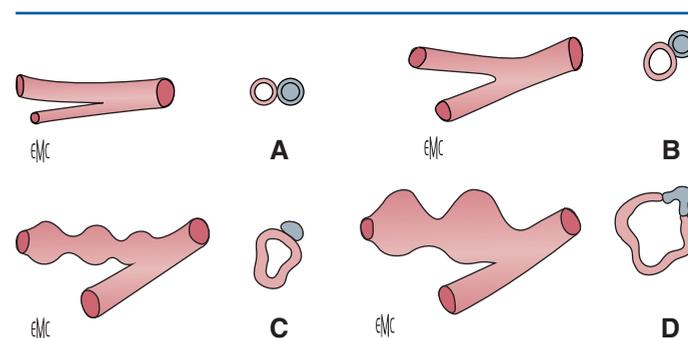


Figure 2. Aspect morphologique des différentes bronchectasies. Classification de Reid et visualisation tomодensitométrique (TDM) des dilatations des bronches.

- A.** Bronche normale et son vaisseau.
- B.** Bronchectasie cylindrique en « bague à chaton ».
- C.** Bronchectasie moniliforme.
- D.** Bronchectasie kystique.

bronchectasies qui a été largement utilisé est celui d'un rapport bronchoartériel supérieur à 1. Deux situations méritent d'être évoquées : l'hypertension artérielle pulmonaire entraînant une augmentation de calibre des branches de l'artère pulmonaire peut conduire à masquer des bronchectasies modérées, et l'oligémie entraînant une diminution de calibre de l'artère peut conduire à un faux diagnostic de bronchectasie par surestimation du calibre de la bronche. Les autres critères diagnostiques sont l'absence de réduction de calibre des bronches en périphérie, ou un aspect évasé lorsque les voies aériennes sont parallèles au plan de section. La visibilité de structures bronchiques dans le dernier centimètre sous-pleural est anormale, traduisant une dilatation bronchiolaire.

Dans certains cas, le diamètre bronchique est bien supérieur à celui de l'artère homologue, traduisant la dilatation de bronche et la réduction de calibre de l'artère pulmonaire liée à une hypoperfusion du parenchyme d'aval causée par les lésions de bronchiolite oblitérante. Lorsque la dilatation de bronche s'accompagne d'une artère de très petit calibre, on obtient le signe de la « bague à chaton »^[2].

La morphologie des bronchectasies est définie selon la classification de Reid établie à partir de corrélation anatomopathologique et de bronchographie qui les divise en trois catégories : cylindriques (les plus fréquentes), moniliformes, et kystiques (Fig. 2)^[7]. Lorsque le plan de coupe est parallèle à l'axe de la bronche, les bronchectasies cylindriques prennent la forme d'images en rail (les parois sont parallèles). En revanche, l'aspect moniliforme se traduit, en coupes parallèles, comme une alternance de sténoses et de dilatations des parois bronchiques. Les bronchectasies kystiques se présentent comme des cavités à parois plus ou moins fines, elles peuvent également contenir des niveaux hydroaériques. Les diagnostics différentiels des bronchectasies kystiques sont les lésions kystiques pulmonaires s'intégrant dans des maladies telles que l'histiocytose X, la lymphangioléiomyomatose ou les lésions en rayon de miel macrokystique comme dans la pneumonie interstitielle commune ou dans la sarcoïdose^[2].

Des anomalies de la paroi et de la lumière sont fréquentes. L'épaississement des parois bronchiques, des impactions mucoïdes au sein des bronchectasies, et l'association à des anomalies bronchiolaires inflammatoires à type de micronodules centrolobulaires, avec ou sans aspect d'« arbre en bourgeon », peuvent orienter vers une surinfection bronchique et/ou bronchiolaire^[8-10]. On retrouve également fréquemment des zones parenchymateuses hypodenses réalisant un aspect en mosaïque et traduisant des zones de bronchiolite oblitérative par atteinte bronchiolaire fibreuse^[1].

Orientation étiologique

Les causes de bronchectasies sont multiples, l'orientation étiologique des bronchectasies est définie à partir de leur caractère diffus ou focal et de leur topographie (Fig. 3) (Tableau 3)^[11].

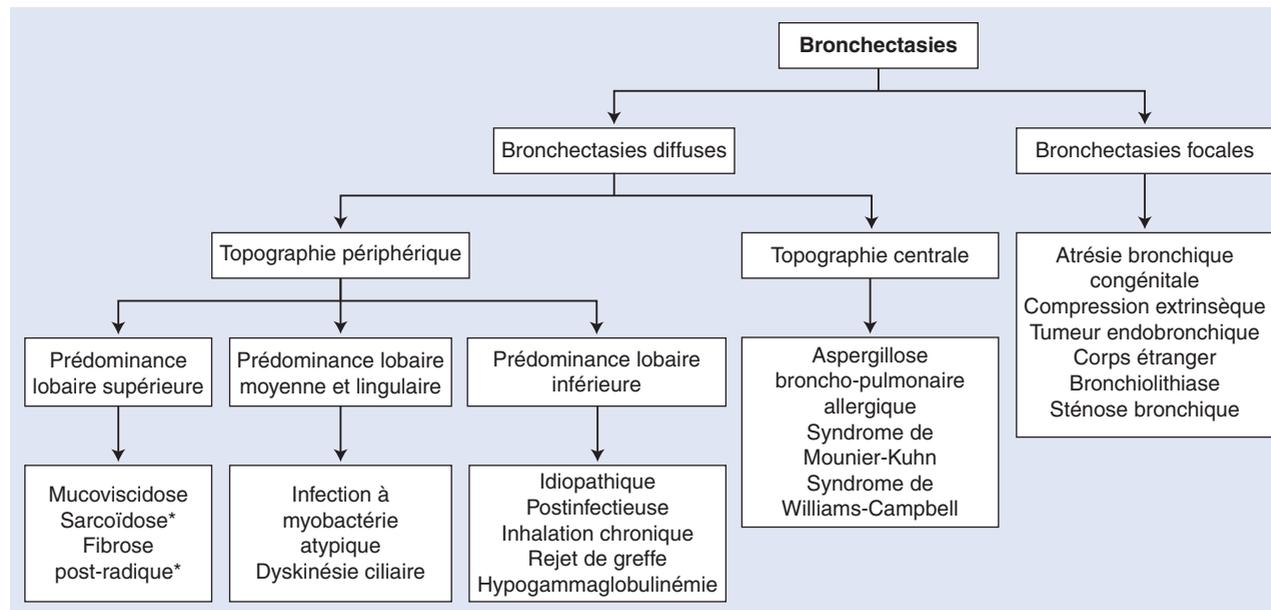


Figure 3. Arbre décisionnel. Évaluation étiologique des bronchectasies (d'après^[11]). Astérisque : bronchectasies par traction.

Tableau 3.
Étiologie des bronchectasies.

| | |
|---|--|
| Postinfectieuses | Infections bactériennes (<i>Bordetella pertussis</i> , pneumonie bactérienne nécrosante : staphylocoque, <i>Klebsiella pneumoniae</i>) Virale (rougeole, adénovirus, virus respiratoire syncytial) Autre (tuberculose, mycobactéries non tuberculeuses, <i>Aspergillus fumigatus</i> , <i>Mycoplasma pneumoniae</i>) Syndrome de MacLeod Syndrome rhinobronchique |
| Maladie génétique | Mucoviscidose Dyskinésie ciliaire primitive Syndrome de Kartagener Déficit en alpha 1-antitrypsine |
| Anomalies congénitales | Syndrome de Mounier-Kuhn Syndrome de Williams-Campbell Séquestration bronchopulmonaire Syndrome des ongles jaunes Atrésie bronchique congénitale |
| Immunodéficience | Congénitale (hypogammaglobulinémie, déficit en complément, etc.) Acquise (VIH, iatrogène) |
| Allergique | Aspergillose bronchopulmonaire allergique |
| Mécanique (obstruction bronchique) | Corps étranger Tumeur Bronchiolithiase Compression ganglionnaire Sténose bronchique |
| Inhalation et aspiration | Aspiration (reflux gastro-œsophagien, troubles moteurs œsophagiens, fistule trachéobronchique) Inhalation de gaz toxiques (ammoniaque) |
| Postgreffe | Rejet chronique Réaction du greffon contre l'hôte |
| Maladie du collagène | Maladie de Marfan Polyarthrite rhumatoïde Spondylarthrite ankylosante Maladie de Gougerot-Sjögren Maladies inflammatoires chroniques intestinales Polychondrite atrophiant |
| Autres | Asthme Idiopathique |

Bronchectasies focales

Toute cause d'obstruction des voies aériennes peut entraîner des bronchectasies focales. La découverte de bronchectasies focales doit mener chez pratiquement tous les patients à une fibroscopie bronchique. Les bronchectasies focales sont principalement représentées par : l'atrésie bronchique congénitale, les néoplasies endobronchiques, les compressions extrinsèques tumorales (masse ou

adénomégalie tumorale) ou non tumorales (adénomégalies dans le cadre d'une sarcoïdose par exemple), les corps étrangers, les bronchiolithiases, et toute cause de sténose bronchique.

Bronchectasies diffuses

Lorsqu'elles sont centrales, il faut évoquer une aspergillose bronchopulmonaire allergique, un syndrome de Mounier-Kuhn

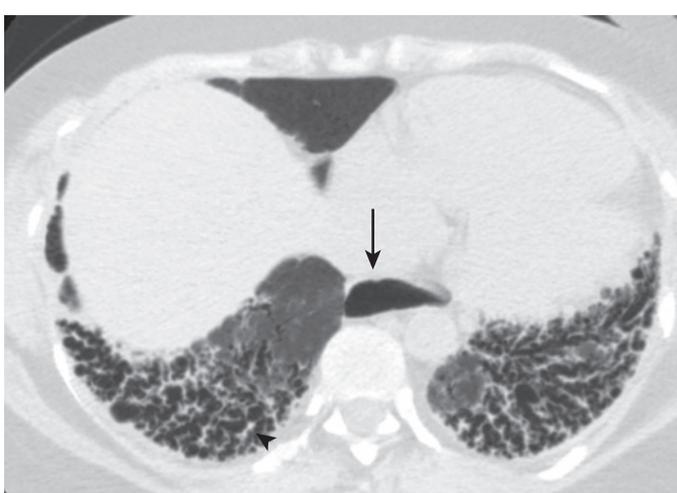


Figure 4. Bronchectasies par traction dans une pneumopathie interstitielle non spécifique chez une patiente de 30 ans suivie pour sclérodémie. Coupe axiale transverse et reconstruction en projection d'intensité minimale (minIP) montrant un aspect de bronchectasies par traction prédominant en sous-pleural et périphérique (tête de flèche). Noter la dilatation œsophagienne dans le cadre de la sclérodémie (flèche).

(trachéobronchomégalie congénitale), ou un syndrome de Williams-Campbell (bronchectasies kystiques congénitales).

Lorsqu'elles sont périphériques, l'orientation étiologique dépend de leur topographie. Lorsqu'elles prédominent dans les territoires supérieurs, il faut évoquer une mucoviscidose; dans les territoires moyens les causes idiopathiques et postinfectieuses dominent. Enfin, une prédominance inférieure doit faire rechercher une mycobactérie atypique [11].

“ Point fort

Bronchectasies

- L'examen de référence dans l'exploration des bronchectasies est la TDM multicoupes.
- Les bronchectasies peuvent être cylindriques, moniliformes, ou kystiques.
- Le caractère diffus ou focal et la topographie cranio-caudale des bronchectasies permettent leur orientation étiologique.
- Les deux causes les plus fréquentes de bronchectasies sont postinfectieuses et idiopathiques.

Bronchectasies par traction

Les bronchectasies par traction se présentent en TDM comme des bronches dilatées et distordues. Elles représentent un signe indirect de fibrose. Les bronchectasies par traction proximales et supéropostérieures se retrouvent notamment dans les stades IV de sarcoïdose. Dans les pneumopathies interstitielles non spécifiques (PINS) et dans les pneumonies interstitielles communes (PIC), les bronchectasies par traction sont périphériques et prédominent dans les territoires inférieurs (Fig. 4) [11,12].

Étiologies particulières

Mucoviscidose



La mucoviscidose est la maladie génétique autosomique récessive la plus fréquente parmi la population occidentale.

Selon les recommandations de la Haute Autorité de santé, seule la radiographie de thorax de face et profil est obligatoire au diagnostic initial et de manière annuelle dans le suivi des patients. La place exacte de la TDM n'est pas encore réellement codifiée.

Elle peut être proposée dans le bilan initial, à six mois, et en cas d'événements intercurrents [13].

La sémiologie élémentaire de la mucoviscidose en TDM traduit l'atteinte bronchique (bronchectasies, bronchocèles, épaississement bronchique diffus, impactions mucoïdes) et l'atteinte bronchiolaire (micronodules centrolobulaires et piègeage expiratoire). Dans la série de 117 patients de Helbich et al., les bronchectasies étaient retrouvées dans 94 % des cas, l'épaississement bronchique dans 89 % des cas, et la perfusion en mosaïque dans 71 % des cas. Et, 56 % des patients présentaient des impactions mucoïdes et 29 % un emphysème. L'atteinte prédomine généralement dans les territoires supérieurs et postérieurs [14].

Plusieurs scores TDM de sévérité ont été proposés, en pratique leur objectif est de favoriser un dépistage précoce de la progression de l'atteinte pulmonaire, d'évaluer sa sévérité, et d'adapter la thérapeutique [14]. Le premier score à avoir été utilisé est le score de Bhalla qui prend en compte la sévérité et l'extension des bronchectasies, extension des impactions mucoïdes, le calibre des bronches atteintes, l'emphysème, et la présence de condensation [15]. Helbich et al. ont par la suite ajouté à ce score le critère de perfusion en mosaïque et ont montré que ce score de sévérité était corrélé au volume expiratoire maximal par seconde (VEMS). Le score utilisé actuellement est celui décrit par Brody et al., qui prend en compte le piègeage expiratoire [16]. Par ailleurs, Farrell et al. ont montré qu'il existait une association entre la progression importante des bronchectasies (et la progression de la totalité du score de Brody) et la présence d'une surinfection à *Pseudomonas aeruginosa* [17].

La trachéomalacie présente une prévalence élevée chez les patients atteints de mucoviscidose puisqu'elle est retrouvée chez 69 % des patients sur les coupes expiratoires et chez 29 % des patients lors d'un effort de toux [18]. La prévalence importante de la trachéomalacie chez les patients atteints de mucoviscidose pourrait être responsable d'une diminution de la clairance ciliaire et des sécrétions par le rétrécissement de calibre des voies respiratoires durant les efforts de toux.

L'imagerie par résonance magnétique (IRM) est une alternative pertinente à la TDM dans la mucoviscidose car il s'agit d'un examen sensible, non invasif, et non irradiant. Elle permet non seulement une évaluation des modifications morphologiques liées à la maladie, mais également une analyse fonctionnelle et semi-quantitative de la maladie. L'utilisation de scores, adaptés de ceux développés pour la quantification en TDM, est applicable à tous les stades de la maladie avec une bonne reproductibilité interobservateur. L'IRM permet une analyse des bronches et des condensations alvéolaires [19,20]. La visibilité d'un épaississement pariétal bronchique dépend de la taille de la bronche, de son épaisseur, et du degré inflammatoire. La lumière bronchique normale est visible jusqu'au niveau lobaire et parfois segmentaire. L'épaississement pariétal pathologique est visible dès les petites bronches. L'œdème en hypersignal T2 se rehausse sur la séquence T1 avec saturation du signal de la graisse en fonction du degré d'inflammation. Les impactions bronchiques sont en hypersignal T2 liées à la composante inflammatoire. Les impactions centrales ont un aspect en « doigt de gant » suivant l'axe de la bronche, et les périphériques en grappe ou en « arbre en bourgeon ». Un des avantages de l'IRM par rapport au scanner est de bien différencier les impactions bronchiques ne prenant pas le contraste des limites de la paroi bronchique se rehaussant. De même, la localisation d'un saignement endoluminal survenant lors d'une hémoptysie en hyposignal T2 et hypersignal T1 est bien distinguable du signal du mucus et de la paroi. La présence de niveaux hydroaériques est un indicateur d'infection évolutive. Le comblement alvéolaire inflammatoire est en hypersignal T2, avec parfois des bronchogrammes aériques en hyposignaux T1 et T2 linéaires. Le score IRM de la mucoviscidose est détaillé dans le Tableau 4.

Aspergillose bronchopulmonaire allergique

L'*Aspergillus fumigatus* est un champignon aérien ubiquitaire qui représente 0,1 % à 22 % des spores aériennes. Il existe environ 250 espèces d'*Aspergillus* mais seulement quelques espèces

Tableau 4.

Score IRM de la mucoviscidose (d'après [98]).

| Score morphologique | Score perfusionnel | Score global |
|--|--|---|
| 1. Anomalies des parois bronchiques : épaississement et/ou bronchectasies 2. Impactions mucoïdes 3. Abcès 4. Condensations 5. Réaction pleurale y compris épanchement | Imagerie de perfusion de premier passage sur le thorax, sur une IRM 1,5 T | Score morphologique + score perfusionnel |
| Cotation : L'étendue des anomalies morphologiques et perfusionnelles est évaluée dans chaque lobe : - 0 (aucune anomalie) - 1 (< 50 % du lobe) - 2 (≥ 50 % du lobe) | | |

sont pathogènes pour l'homme. *L'Aspergillus* peut être responsable de plusieurs pathologies en fonction du type de mécanisme: saprophyte (aspergillome ou aspergillose pulmonaire chronique se développant dans une cavité préexistante dans le cadre de maladies pulmonaires chroniques); allergique (aspergillose bronchopulmonaire allergique [ABPA], sinusite aspergillaire ou allergique pneumopathie d'hypersensibilité); ou invasif (aspergillose trachéobronchique, aspergillose bronchopulmonaire semi-invasive ou invasive) [21, 22].

Agarwal et al. ont décrit les différents aspects radiographiques et TDM de l'ABPA, en détaillant leur caractère transitoire ou permanent. En radiographie standard, des anomalies transitoires sont détectées de manière fréquente: condensations plurifocales, images en « doigt de gant » liées aux impactions mucoïdes, atélectasies lobaires ou segmentaires. De manière moins fréquente, on retrouve un épaississement des parois bronchiques, des niveaux liquidiens au sein de bronchectasies centrales, un infiltrat périhilaire simulant des adénopathies, des condensations étendues uni- ou bilatérales, des nodules et un épanchement pleural. Les anomalies permanentes retrouvées fréquemment en radiographie standard sont des images de dilatation de bronches et un aspect de fibrose pulmonaire des lobes supérieurs avec des cavités. De manière plus sporadique, on retrouve un épaississement pleural, des signes d'aspergillome et des opacités linéaires rétractiles séquellaires.

En TDM, les anomalies le plus fréquemment observées sont les bronchectasies centrales, les impactions mucoïdes avec bronchocèles, les condensations, les nodules centrolobulaires, l'épaississement bronchique, les zones d'atélectasies, et l'aspect de perfusion en mosaïque avec trappage expiratoire (Fig. 5) [21]. De manière moins fréquente, on retrouve des impactions mucoïdes présentant une densité élevée dans 28 % des cas, ce qui semble être un signe très spécifique du diagnostic [23-26]. Dans la série d'Agarwal et al., la densité au sein des impactions variait de 108 à 168 unités Hounsfield (UH) [27]. Une atteinte pleurale et des opacités nodulaires bilatérales peuvent également être retrouvées plus rarement. Les facteurs prédictifs de rechute semblent être la sévérité des bronchectasies et la présence d'impactions mucoïdes de densité élevée [28].

Mycobactéries atypiques ou mycobactéries non tuberculeuses

Les mycobactéries atypiques ou mycobactéries non tuberculeuses (MNT) sont un groupe d'agents pathogènes dont la fréquence et le nombre d'espèces différentes identifiées sont en constante augmentation [29]. Une petite proportion de ces mycobactéries présente un rôle significatif en pathologie humaine. Les infections à MNT sont principalement pulmonaires mais peuvent également être ganglionnaires, des parties molles, cutanées, ostéoarticulaires et, plus rarement, disséminées [30]. Chez le sujet immunocompétent, il existe trois tableaux cliniques typiques [31]: le premier est comparable à celui de la tuberculose avec une forme cavitaire des lobes supérieurs survenant principalement chez le sujet masculin, fumeur avec bronchite chronique obstructive (BPCO) [32, 33]. Le deuxième tableau survient typiquement chez la femme âgée avec une déformation de la

“ Point fort

Aspergillose bronchopulmonaire allergique

- La prévalence de l'ABPA est en augmentation possiblement due à l'avènement des tests biologiques et à une meilleure connaissance de la maladie.
- Elle peut venir compliquer des pathologies pulmonaires chroniques telles que l'asthme ou la mucoviscidose.
- La présentation TDM classique retrouve des bronchectasies centrales avec impactions mucoïdes, bronchocèles, des condensations et des nodules centrolobulaires.
- Des impactions mucoïdes denses sont très évocatrices du diagnostic, mais retrouvées uniquement dans 28 % des cas.

paroi thoracique présentant des bronchectasies avec des nodules pulmonaires et se traduisant par une toux [33]. L'association de bronchectasies et de petits nodules épars et bronchiolaires prédominant dans le lobe moyen et la lingula, chez une femme d'âge moyen ou plus âgée, non fumeuse, entre dans le cadre du « syndrome de Lady Windermere ». Ce syndrome est associé à une infection par le complexe *Mycobacterium avium* [33, 34]. Enfin, le troisième tableau est celui d'une pneumonie d'hypersensibilité chez les patients utilisateurs de jacuzzi et de bains thermaux, se traduisant en TDM par un verre dépoli bilatéral diffus, possiblement associé à des nodules et des réticulations, ou un aspect en mosaïque avec lobules clairs piégés [33, 35].

La présentation TDM la plus fréquente d'une infection à MNT était, selon Jeong et al., dans une série de 22 patients, sans tenir compte des différentes espèces de MNT: de petits nodules bilatéraux, des micronodules centrolobulaires et des bronchectasies cylindriques. Ceux-ci reflétant l'inflammation bronchiolaire et péribronchiolaire ainsi que les bronchiolectasies décelables sur la biopsie pulmonaire [33, 36]. Dans la série de Koh et al., environ un tiers des patients présentant des bronchectasies et une bronchiolite bilatérale avaient une infection pulmonaire à MNT. Les deux agents en cause dans ces manifestations étaient le complexe *M. avium* et *Mycobacterium abscessus*. Dans cette série, les bronchectasies avec bronchiolite impliquant plus de cinq lobes étaient hautement évocatrices d'une infection à MNT, surtout lorsqu'elles étaient associées à des condensations lobulaires ou une cavité [33, 37].

Chez le sujet immunodéprimé infecté par le virus d'immunodéficience humaine, l'atteinte pulmonaire isolée par une MNT sans dissémination s'avère rare, à l'exception de *Mycobacterium kansasii* [33, 38]. L'imagerie pulmonaire chez ces patients infectés par une MNT est souvent normale mais peut montrer parfois des anomalies aspécifiques telles que des condensations focales ou diffuses, ou des adénomégalies thoraciques. Les atteintes cavitaires sont rares [33, 39].

Par ailleurs, les MNT apparaissent moins virulentes que *Mycobacterium tuberculosis*, et certaines MNT potentiellement pathogènes peuvent être retrouvées chez un individu sans

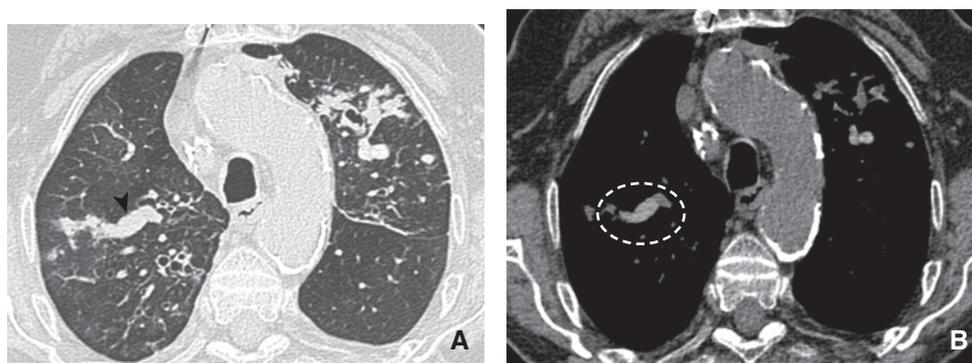


Figure 5. Aspergillose bronchopulmonaire allergique. Coupes tomodensitométriques axiales transverses sans injection de produit de contraste, en fenêtre parenchymateuse (A) et en fenêtre médiastinale (B). Présence de bronchectasies centrales (A, tête de flèche) avec bronchocèles et impactions mucoïdes. Noter le caractère spontanément hyperdense des impactions mucoïdes (B, cercle pointillé).

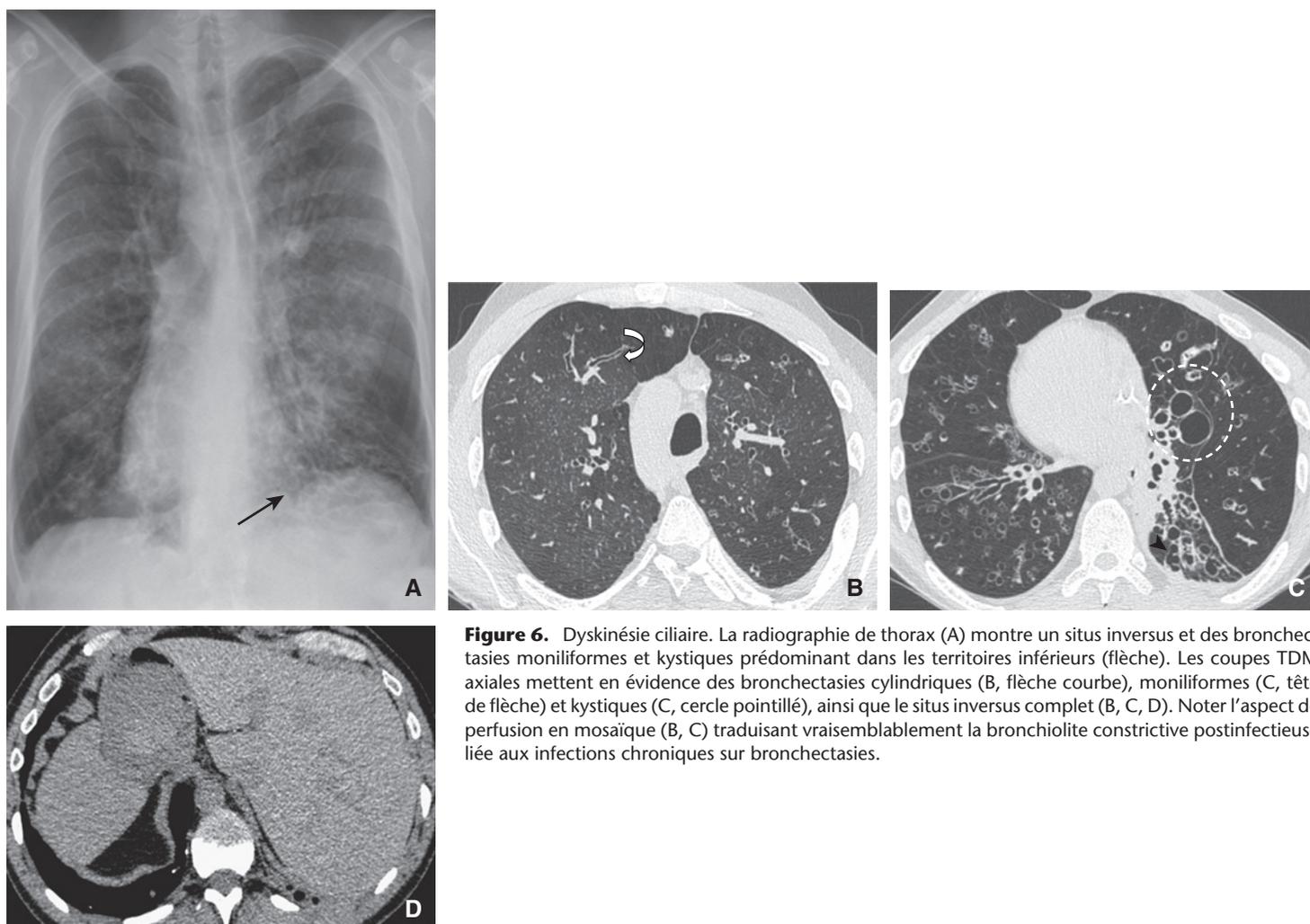


Figure 6. Dyskinésie ciliaire. La radiographie de thorax (A) montre un situs inversus et des bronchectasies moniliformes et kystiques prédominant dans les territoires inférieurs (flèche). Les coupes TDM axiales mettent en évidence des bronchectasies cylindriques (B, flèche courbe), moniliformes (C, tête de flèche) et kystiques (C, cercle pointillé), ainsi que le situs inversus complet (B, C, D). Noter l'aspect de perfusion en mosaïque (B, C) traduisant vraisemblablement la bronchiolite constrictive postinfectieuse liée aux infections chroniques sur bronchectasies.

maladie évidente. À l'inverse, certaines espèces de MNT considérées comme bénignes peuvent être pathogènes chez des sujets immunodéprimés^[33].

Anomalie congénitale constitutionnelle : dyskinésie ciliaire primitive ou syndrome de Kartagener

La dyskinésie ciliaire primitive ou syndrome de Kartagener est une affection génétique autosomique récessive caractérisée par une dysfonction ciliaire et une diminution de la clairance mucociliaire. Cliniquement, les patients présentent une bronchite chronique se compliquant de bronchectasies, une rhinosinusite chronique, une otite chronique moyenne, un situs inversus dans environ 50 % des cas, et une infertilité masculine.

Kennedy et al. ont analysé la TDM thoracique de 29 adultes et 16 enfants atteints de dyskinésie ciliaire primitive. Les anomalies retrouvées étaient un situs inversus (38 %) ou une hétérotaxie (18 %). Il existait une prévalence élevée (9 %) de pectus excavatum. Enfin, des bronchectasies prédominant dans les territoires moyens et inférieurs (le lobe moyen étant le plus souvent atteint) étaient identifiées dans toute la population adulte et dans 56 % de la population pédiatrique. Le score de sévérité des bronchectasies était corrélé à un âge avancé et une fonction pulmonaire dégradée^[40]. Un des principaux diagnostics différentiels est la mucoviscidose, mais l'atteinte TDM et clinique est moins sévère dans la dyskinésie ciliaire primitive (Fig. 6)^[41].

L'incidence de la dyskinésie ciliaire primitive, calculée à partir de la prévalence du situs inversus et des bronchectasies, est estimée à 1/16 000 naissances^[42].



Figure 7. Syndrôme de MacLeod. La radiographie de thorax (A) montre une hyperclarté du champ pulmonaire droit. Les coupes TDM (B, C) mettent en évidence quelques bronchectasies cylindriques avec une raréfaction vasculaire de tout le champ pulmonaire droit et un aspect globalement hypodense du parenchyme pulmonaire en rapport avec la bronchiolite oblitérative.

Bronchectasies associées à une bronchiolite oblitérative

La bronchiolite oblitérative est caractérisée par l'apparition d'une fibrose sous-muqueuse circonférentielle irréversible, entraînant une sténose ou une oblitération des bronchioles pouvant également oblitérer l'artère pulmonaire homologue. Les signes TDM de cette pathologie sont de type indirect : lobules clairs, piégeage expiratoire, et perfusion en mosaïque. Un épaississement pariétal bronchique et des bronchectasies centrales et périphériques sont fréquemment présents [42].

La cause de ces bronchectasies reste peu claire mais serait liée à des lésions concomitantes des voies aériennes par la même cause que celle atteignant les petites voies aériennes.

Les principales causes de bronchiolite constrictive sont idiopathiques, postinfectieuses (virales ou bactériennes), liées à une inhalation de toxique, en cas de rejet chronique post-transplantation pulmonaire, associées aux connectivites, etc. [43, 44]

Une forme particulière est représentée par le syndrome de MacLeod (ou Swyer James) lié à des séquelles de bronchiolite dans l'enfance qui se traduit radiologiquement par un poumon clair hypovascularisé unilatéral avec trappage expiratoire. En TDM, des bronchectasies peuvent être identifiées de manière inconstante au sein du poumon pathologique, ainsi que des zones de perfusion en mosaïque (traduisant le respect de certaines zones parenchymateuses et la redistribution vasculaire vers ces zones) [45] (Fig. 7).

Autre cause de bronchectasies

Trachéobronchomégalie ou syndrome de Mounier-Kuhn

La trachéobronchomégalie est une affection rare, de cause inconnue, caractérisée par une dilatation diffuse de la trachée et des bronches (pouvant aller jusqu'aux bronches de quatrième génération). Elle touche principalement les sujets masculins de 40 à 50 ans [46]. En TDM, les critères en faveur d'une trachéobronchomégalie sont : une trachée dont le diamètre est supérieur (dans le plan coronal et sagittal) à 3 cm, et des bronches souches dont le diamètre est supérieur à 2,4 cm (Fig. 8) [47, 48]. On peut également identifier de larges diverticules se projetant entre les anneaux cartilagineux, donnant à la trachée et aux bronches souches un aspect ondulé [49].

Complications

Les complications des bronchectasies peuvent être de plusieurs ordres : infectieuses (infection aiguë ou chronique) et hémorragiques.

En TDM, une surinfection aiguë des bronchectasies doit être suspectée lorsqu'apparaît un épaississement des parois bronchiques, des niveaux liquidiens au sein des bronchectasies, et/ou des condensations [50, 51].

La surinfection par *P. aeruginosa* marque un tournant dans la maladie et est corrélée à une maladie sévère, une aggravation plus importante de la fonction respiratoire, des exacerbations plus fréquentes et une diminution de la qualité de vie comparativement à une surinfection par une autre bactérie [51-53]. Par ailleurs, l'analyse TDM des patients porteurs de bronchectasies surinfectées à *Pseudomonas* montre des bronchectasies plus sévères et plus étendues que chez les sujets ne présentant pas cette surinfection [54].

Les bronchectasies sont une cause fréquente d'hémoptysie. Les formes massives (>200 ml) sont une complication rare mais menaçante, dont le principal traitement est l'embolisation percutanée des artères bronchiques [1, 55]. L'angioscanner thoracique peut alors retrouver une hypervascularisation bronchique avec une dilatation des artères bronchiques (>2 mm), ainsi qu'une tortuosité de ces dernières. Il permet de déterminer les éventuelles variantes anatomiques avant embolisation [56].

Les germes les plus fréquemment retrouvés dans les surinfections bactériennes aiguës des bronchectasies sont les bactéries à Gram négatif : *Haemophilus influenzae* (47 % des cas), *P. aeruginosa* (12 %) et *Moraxella catarrhalis* (8 %). Certaines études montrent une prévalence plus importante de *P. aeruginosa* allant de 25 % à 58 % [51, 57].

■ Anomalies de la lumière

Sténose luminale et impactions mucoïdes

Les étiologies des sténoses bronchiques sont rappelées dans le Tableau 5.

L'analyse d'une opacité responsable de sténose bronchique doit être faite en analyse multiplanaire. Pour éliminer des sécrétions endobronchiques, le diagnostic de certitude est fait lorsque l'opacité endoluminale est déplacée ou disparaît sur un nouveau contrôle TDM centré sur l'anomalie après mobilisation du patient et effort de toux. Un aspect de sténose irrégulière suggère une lésion muqueuse, potentiellement tumorale (Fig. 9), alors qu'une sténose régulière est en faveur d'une lésion sous-muqueuse. Lorsque la lésion est endoluminale, on observe la présence d'un fin ménisque aérique cernant cette dernière. Un déplacement arciforme de la lumière bronchique avec un rétrécissement régulier et harmonieux en regard d'une masse hilare est en faveur d'une compression extrinsèque [2]. L'étude TDM permet

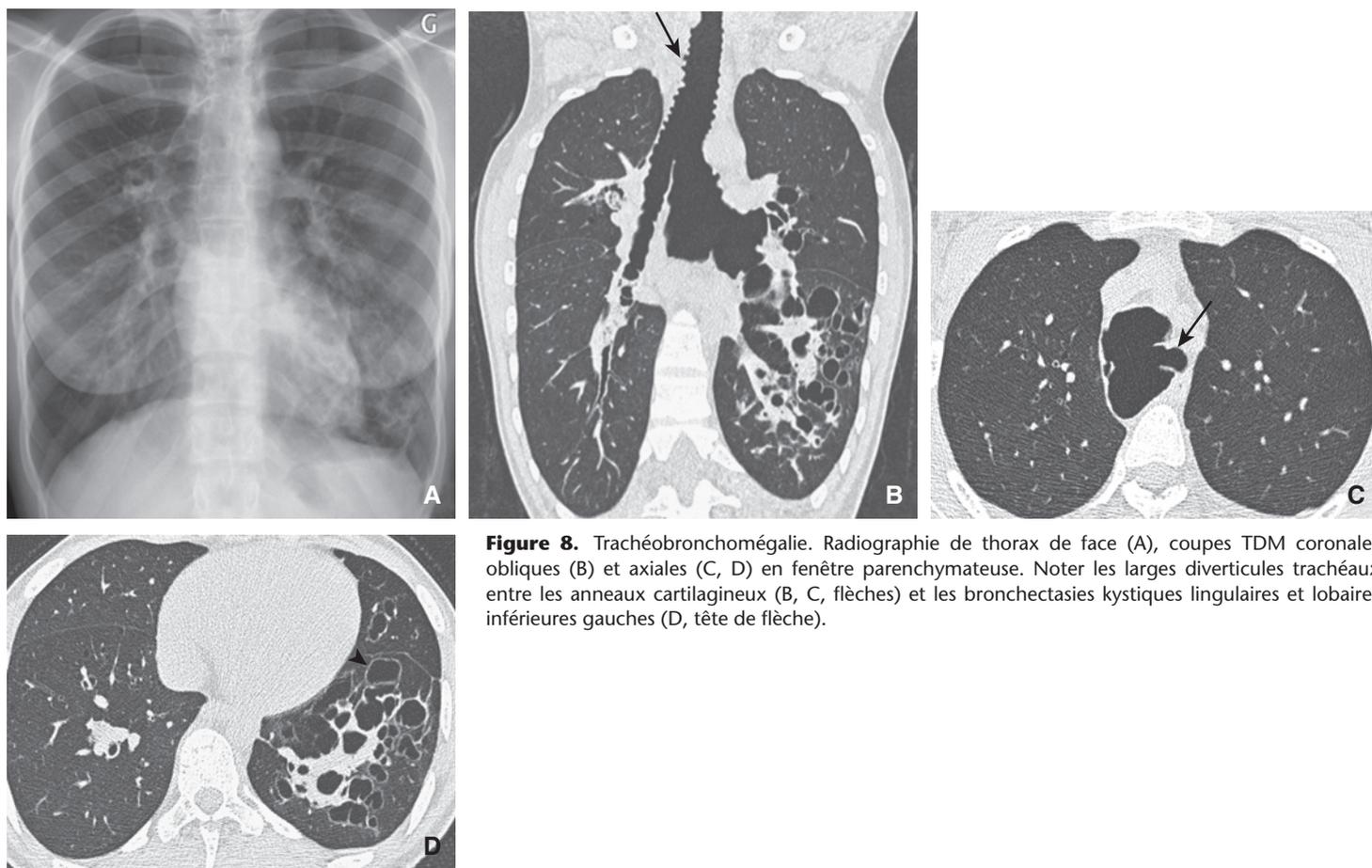


Figure 8. Trachéobronchomégalie. Radiographie de thorax de face (A), coupes TDM coronales obliques (B) et axiales (C, D) en fenêtre parenchymateuse. Noter les larges diverticules trachéaux entre les anneaux cartilagineux (B, C, flèches) et les bronchectasies kystiques lingulaires et lobaires inférieures gauches (D, tête de flèche).

en cas de lésion tumorale non opérable de planifier la mise en place d'un stent endobronchique. Il s'agit de préciser la longueur de la sténose, sa distance par rapport à la carène, la localisation des bronches lobaires supérieures en cas d'atteinte d'une bronche souche, de préciser le calibre du segment sain d'amont et d'aval, ainsi que l'état du parenchyme pulmonaire d'aval [58].

Les conséquences d'une sténose sur le parenchyme pulmonaire d'aval peuvent être en rapport avec un piégeage aérique ou une rétention de sécrétion responsable d'atélectasie et d'impactions mucoïdes. En TDM, le signe direct d'un trouble ventilatoire est la perte de volume de la zone parenchymateuse concernée, et les signes indirects sont : le déplacement des artères et des bronches proximales, le déplacement des scissures, une réorientation des bronches et des vaisseaux dans les segments et les lobes voisins, un déplacement médiastinal, une hyperaération compensatrice des lobes adjacents ou une hernie pulmonaire. Une hypodensité par oligémie d'allure systématisée fait suspecter un piégeage qui peut être confirmé par des coupes en expiration forcée. Les bronches situées en aval de la sténose peuvent être le siège de distorsion ou de dilatation avec remplissage endoluminal [2].

Les impactions mucoïdes correspondent à un remplissage complet des lumières bronchiques. Les impactions mucoïdes peuvent être retrouvées en amont d'une obstruction bronchique complète ou partielle ou au sein d'une bronche perméable où la fonction de clairance mucociliaire est défaillante. Les impactions mucoïdes sont fréquemment observées au sein de bronchectasies. En TDM, on voit des opacités linéaires avec des ramifications ou des opacités en collier de perles ou en forme de « doigt de gant » dessinant un V ou un Y. Certaines impactions mucoïdes au sein de bronchectasies peuvent simuler un nodule ou une masse pulmonaire, d'autant que les sécrétions peuvent avoir une densité élevée de type tissulaire. L'examen peut alors être complété par une hélice injectée et/ou une hélice en décubitus latéral ou en procubitus. L'absence de rehaussement et la mobilisation du contenu endoluminal sont en faveur d'une impaction mucoïde. Les impactions mucoïdes au sein de bronchectasies multiples et bilatérales doivent faire rechercher une mucoviscidose, une

aspergillose bronchoallergique ou une dyskinésie ciliaire. Toute impaction mucoïde focale avec bronchectasie doit faire rechercher une sténose bronchique, potentiellement tumorale. Une atrésie bronchique doit être suspectée en cas d'image d'impaction mucoïde dans une bronche dilatée au sein d'un lobe ou d'un segment augmenté de volume et présentant une hypovascularisation et un piégeage expiratoire [2].

Sténoses luminales tumorales

Bénignes

Lipome et hamartome endobronchique. Le lipome et l'hamartome endobronchique sont des tumeurs bénignes rares. Elles peuvent se révéler cliniquement par une toux, une dyspnée, une hémoptysie, une infection respiratoire, une pneumonie obstructive ou une hémoptysie [59, 60]. Le lipome endobronchique se présente en TDM comme une masse endobronchique, de densité graisseuse homogène, sans calcification, sans rehaussement, à laquelle peuvent s'associer des bronchectasies avec impactions mucoïdes [61-63].

Quant à l'hamartome, il se présente en TDM comme une masse bien limitée mesurant 0,5 à 3 cm de diamètre, qui peut s'accompagner d'une pneumonie obstructive [60, 64, 65]. La présence de graisse et/ou de calcifications en pop-corn au sein de la masse est en faveur du diagnostic [60].

Malignes

Tumeurs carcinoïdes. Ce sont des tumeurs neuroendocrines de bas grade de malignité qui représentent 1 à 2 % des tumeurs primitives pulmonaires [59].

Classiquement, la tumeur carcinoïde se présente sous forme d'une lésion unique proximale, de taille inférieure à 3 cm avec composante endobronchique (Fig. 10) (Tableau 6). La lésion peut être le siège de calcifications et présente souvent un caractère hypervasculaire. Les tumeurs carcinoïdes histologiquement typiques sont plutôt centrales et uniques par opposition aux formes atypiques qui peuvent être périphériques et parfois multiples. Les adénomégalies qui s'associent à ces tumeurs peuvent

Tableau 5.

Étiologies des sténoses bronchiques.

| | Lésion focale | Lésion diffuse |
|-----------------------|---|--|
| Cause tumorale | <p><i>Tumeurs bénignes :</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - lipome - hamartome - tumeur à cellules granuleuses (tumeur d'Abrikossov) - papillome - chondrome - schwannome - adénome - léiomyome <p><i>Tumeurs malignes :</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - carcinome épidermoïde - adénocarcinome - carcinome kystique adénoïde - carcinome mucoépidermoïde - tumeur carcinoïde - lymphome - métastases - chondrosarcome | |
| Cause iatrogène | <p>Postintubation sélective</p> <p>Anastomose bronchique post-transplantation</p> | |
| Cause postinfectieuse | Tuberculeuse | <ul style="list-style-type: none"> - Tuberculeuse - Aspergillose trachéobronchique - Rhinosclérome |
| Cause inflammatoire | <ul style="list-style-type: none"> - Sarcoidose - Broncholithiase - Médiastinite chronique fibrosante | <ul style="list-style-type: none"> - Polychondrite atrophiante - Granulomatose de Wegener - MICI - Amylose trachéobronchique - Sarcoidose - Trachéobronchopathie ostéochondrodysplasique |
| Autres | Corps étranger | |

MICI: maladies inflammatoires chroniques de l'intestin.

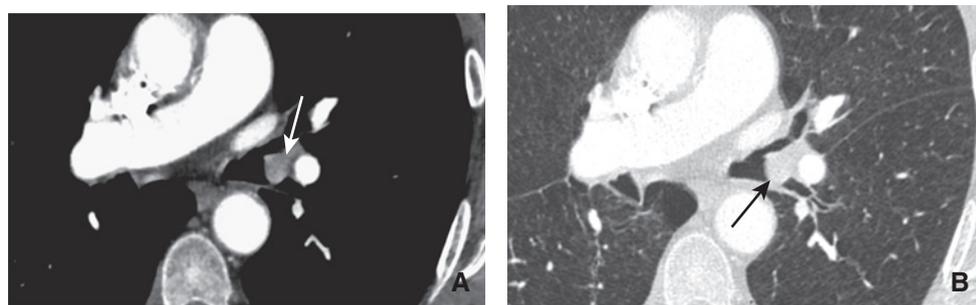
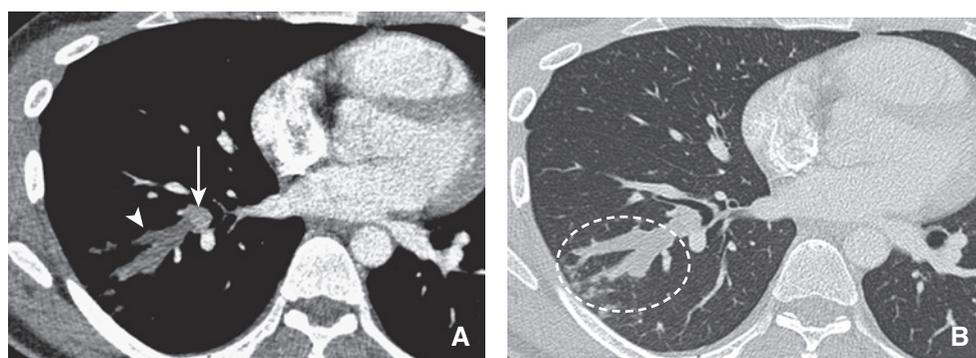
**Figure 9.** Sténose tumorale de la bronche lobaire inférieure gauche sur carcinome bronchique non à petites cellules. Coupes TDM axiales avec injection de produit de contraste en fenêtre médiastinale (A) et parenchymateuse (B). Noter la composante endobronchique (flèches).**Figure 10.** Tumeur carcinoïde typique de la bronche latérobasale du lobe inférieur droit chez un homme de 23 ans révélée par des pneumopathies récidivantes du lobe inférieur droit. Coupes TDM axiales en fenêtre médiastinale (A) et parenchymateuse (B) avec injection de produit de contraste. Noter le caractère hypervasculaire de la lésion (A, flèche) comparativement à l'impaction mucoïde au sein de la bronchocèle d'aval qui reste hypodense (A, tête de flèche). La bronchocèle d'aval s'accompagne de foyers de bronchiolite (B, cercle pointillé).

Tableau 6.
Caractéristiques scannographiques des tumeurs carcinoïdes (d'après [66]).

| Lésion | Topographie | Signes associés |
|---|---|--|
| <p><i>Classiquement :</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - unique - ovoïde ou arrondie - contours nets, discrètement lobulés - taille variant de 2 à 5 cm - calcifications excentrées - caractère hypervasculaire <p><i>Rarement :</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - contours irréguliers - signe d'agressivité locale avec extension au médiastin - multiples - présence de cavitations | <p><i>Classiquement :</i> proximale: hilare ou périhilare (80 % des cas)</p> <p><i>Rarement :</i> périphérique (20 % des cas)</p> | <ul style="list-style-type: none"> - Piégeage expiratoire - Pneumonie obstructive - Atélectasie - Pneumonie récidivante dans le territoire concerné - Bronchectasies - Impactions mucoïdes |

être de nature inflammatoire en cas de pneumonie récidivante ou d'origine métastatique, en particulier dans le cadre de carcinoïde atypique. En IRM, les tumeurs carcinoïdes présentent un hypersignal T2 élevé sur les séquences en inversion-récupération, ce qui peut aider à distinguer des tumeurs carcinoïdes de petites tailles de structures avasculaires adjacentes [66].

“ Point fort

Tumeur carcinoïde

- Elle doit être suspectée en cas de pneumonie récidivante dans un même territoire chez le sujet jeune.
- En TDM, il s'agit typiquement d'une masse polylobée avec composante bronchique endoluminale, proximale, hypervasculaire et partiellement calcifiée.
- Les signes associés dans le territoire d'aval de la tumeur sont : les bronchectasies, les impactions mucoïdes, l'atélectasie, le piégeage expiratoire et la pneumonie obstructive.

Sténose luminale non tumorale

Broncholithiase

Le terme de broncholithiase se réfère à la présence de matériel calcifié ou ossifié dans la lumière d'une bronche. La broncholithiase est habituellement causée par l'extrusion dans la lumière bronchique d'un ganglion péribronchique calcifié, le plus souvent dans le cadre de granulomatoses telles que la tuberculose, l'histoplasmose ou même très rarement la silicose. En TDM, on retrouve un nodule calcifié endo- ou péribronchique réalisant une sténose bronchique associée à des signes indirects d'obstruction bronchique (atélectasie, pneumonie obstructive, bronchectasies et piégeage expiratoire). Les broncholithiases sont habituellement situées dans les bronches proximales du lobe moyen ainsi qu'à l'origine des bronches segmentaires antérieures des lobes supérieurs, du fait de la répartition des chaînes ganglionnaires (Fig. 11). Les complications sont rares à type de fistule broncho-œsophagienne ou fistule bronchoaortique [67]. La deuxième grande cause est l'inhalation d'un corps étranger radio-opaque ou la calcification d'un corps étranger au sein de l'arbre bronchique.

Inhalation de corps étranger

L'inhalation de corps étranger peut se compliquer à long terme de bronchectasie focale. Elle est rare chez l'adulte et survient dans trois quarts des cas chez l'enfant de moins de 8 ans. Les corps étrangers sont de nature organique dans la plupart des cas chez l'enfant (cacahuète, carotte, pomme) [68,69]. Seuls 16 % des corps étrangers sont radio-opaques à la radiographie standard, sous-tendant l'intérêt de la TDM [70]. À la phase aiguë, en radiographie standard, les signes évocateurs de corps étrangers sont : un piégeage expiratoire dans le territoire du corps étranger dû au

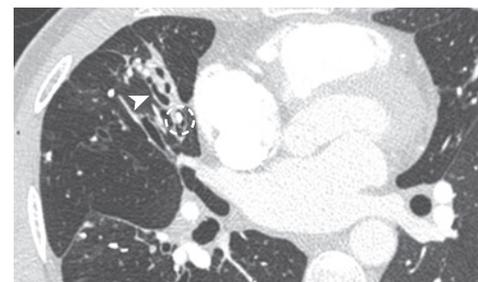


Figure 11. Broncholithiase. Coupe TDM axiale en fenêtre parenchymateuse montrant une calcification endobronchique (cercle pointillé) au sein d'un collapsus cicatriciel avec bronchectasies (tête de flèche) du lobe moyen.

phénomène de valve, une atélectasie ou la visualisation directe du corps étranger. À une phase plus tardive, on peut visualiser une atélectasie, une pneumonie obstructive, un abcès pulmonaire et/ou un empyème, mais la radiographie peut être normale dans un tiers des cas [68,71]. Chez l'enfant, les corps étrangers sont principalement situés dans les voies aériennes proximales, alors qu'ils sont plutôt distaux chez l'adulte ; la topographie de prédilection est le lobe inférieur droit et le lobe moyen [69,72]. La TDM permet de mettre en évidence le corps étranger (Fig. 12), en cas de pneumonie récidivante de même topographie, de bronchectasie, d'atélectasie persistante ou d'empyème [68].

■ Anomalies de la paroi

Épaississement pariétal bronchique

L'épaississement pariétal bronchique est un signe peu spécifique et fréquemment retrouvé. Il n'y a pas de consensus actuel sur les valeurs de mesure de l'épaississement pariétal bronchique qui est évalué de manière subjective en routine. Les parois bronchiques doivent être visualisées sur des fenêtres de lectures précises (-450 UH/1 500 UH). L'utilisation de fenêtres non adaptées ou l'analyse sur des coupes expiratoires peut conduire à surestimer l'épaisseur des parois bronchiques. Diederich et al. ont défini l'épaississement anormal de la paroi bronchique comme un diamètre de la lumière bronchique inférieur à 80 % du diamètre externe [73]. Même si ce signe bénéficie d'une bonne corrélation interobservateur, il ne peut être utilisé lorsque la bronche est dilatée.

L'épaississement pariétal bronchique est fréquemment observé en cas d'infection bronchique aiguë ou chronique, en cas de bronchopathie chronique (asthme, BPCO, mucoviscidose, bronchectasies). Il peut également être d'origine tumoral : lymphangite carcinomateuse (par infiltration de la sous-muqueuse), tumeur primitive (par extension centripète de la tumeur). Un épaississement focal localisé associé à un rétrécissement localisé de la lumière bronchique doit faire craindre un cancer débutant chez un patient à risque. L'épaississement pariétal bronchique peut être observé de manière diffuse ou focale, parfois associé à

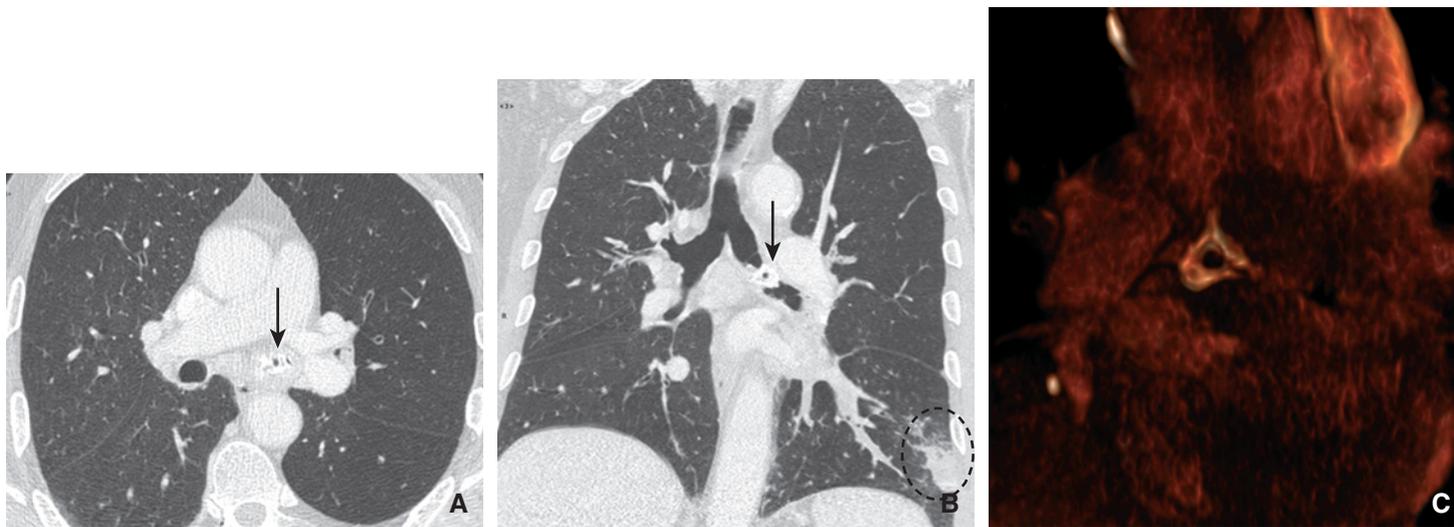


Figure 12. Corps étranger endobronchique de la bronche souche gauche (vertèbre de poulet). Coupes TDM axiales (A) et coronales (B) en fenêtre parenchymateuse avec reconstruction 3D (C). Corps étranger endobronchique au sein de la bronche souche gauche de densité calcique (A, B, flèches). Noter le foyer de condensation lobaire inférieur gauche de nature infectieuse dans le territoire d'aval (B, cercle pointillé).

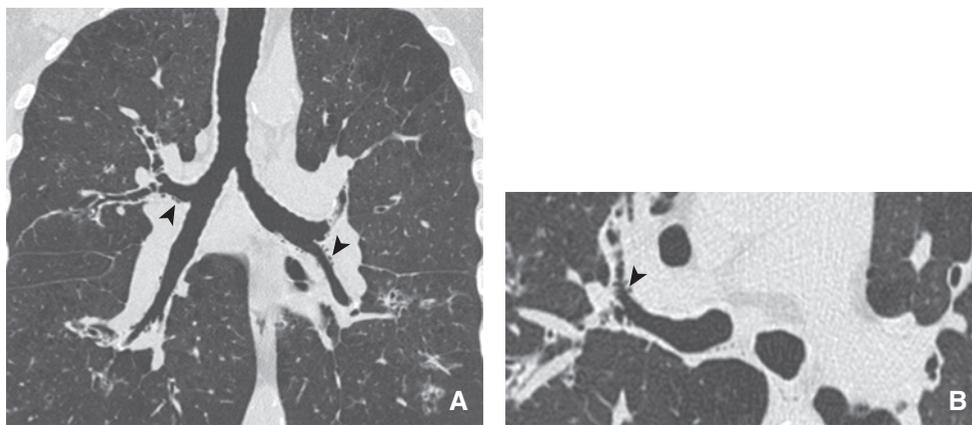


Figure 13. Diverticules bronchiques (A, B, têtes de flèches) chez un patient de 70 ans suivi pour bronchopathie chronique obstructive. Coupes TDM coronales (A) et axiales (B) en fenêtre parenchymateuse.

un épaississement trachéal dans certaines maladies chroniques des voies aériennes supérieures: anthracofibrose bronchique, amylose trachéobronchique, granulomatose avec polyangéite (nouvelle appellation de la maladie de Wegener), polychondrite atrophiante, trachéobronchopathie ostéochondroplastique ou maladie inflammatoire chronique de l'intestin.

L'épaississement bronchique doit être différencié de l'épaississement péribronchovasculaire visible dans l'œdème pulmonaire et la sarcoïdose, principalement. Cette différence ne peut être faite qu'à l'aide des signes associés (atteinte interstitielle en cas d'épaississement péribronchique; atteinte bronchiolaire en cas d'épaississement pariétal bronchique)^[2].

Autres anomalies

Déhiscence et fistule

La déhiscence bronchique peut survenir après chirurgie pulmonaire (transplantation), elle est bien visible en TDM, sous forme de défaut de la paroi bronchique associé à une collection gazeuse extraluminale. Les fistules bronchopleurales sont secondaires le plus souvent à une pneumonie nécrosante, à un traumatisme, ou postchirurgicales (pneumectomie droite essentiellement), et la TDM est la meilleure technique pour les identifier^[74]. Les fistules œsobronchiques sont des affections rares qui peuvent se compliquer d'infections pulmonaires à répétition et donc de bronchectasies. Dans 50% des cas, elles sont d'origine néoplasique ou postchirurgicale; les autres causes sont congénitales, inflammatoires ou traumatiques^[75]. Chez les patients atteints de tuberculose, on peut retrouver une fistu-

lisation trachéobronchique plus ou moins œsophagienne d'un ganglion péribronchique caséifié. Cette fistulisation doit être suspectée lorsqu'il y a présence d'air dans les ganglions hilaires ou médiastinaux au contact d'une grosse bronche. Une opacification œsophagienne peut être réalisée à la recherche du trajet fistuleux au décours de la TDM. La communication peut siéger sur des bronches souches, lobaires, segmentaires ou sous-segmentaires. La fistule peut être composée d'un trajet direct ou être associée à un diverticule œsophagien ou une cavité kystique parenchymateuse intercalée entre l'œsophage et la bronche de drainage^[2].

Diverticules bronchiques

Le diverticule bronchique représente des dilatations glandulaires coalescentes qui viennent faire hernie au travers de faisceaux de cellules musculaires lisses de la paroi bronchique sans que la pathogenèse ne soit clairement identifiée à ce jour. En TDM, ces diverticules bronchiques sont visualisés sous forme de petites images d'addition aérique au contact de la paroi externe des bronches (Fig. 13). Ces images sont bien visibles dans le plan coronal oblique, en particulier si l'on épaissit les coupes de 3 à 7 mm en minIP^[2]. Ces diverticules bronchiques peuvent être observés chez environ 40% des sujets asymptomatiques^[76]. Leur signification clinique demeure incertaine. En effet, dans la série de Sverzellati et al., les fumeurs présentant plus de trois diverticules bronchiques rapportaient la présence d'une toux dans les dernières années, contrairement à ceux présentant moins de trois diverticules^[77]. À l'inverse, Higuchi et al. n'ont pas trouvé d'association statistiquement significative entre une histoire tabagique et la présence de diverticules bronchiques^[76].

Calcifications trachéobronchiques

Les calcifications trachéales et des bronches proximales sont fréquemment retrouvées de manière asymptomatique sur les radiographies des sujets âgés, en particulier chez les femmes, mais de manière rare chez les enfants. Ce type de calcifications est habituellement localisé aux anneaux cartilagineux^[78]. Néanmoins, ces calcifications peuvent être rencontrées de manière non physiologique, à tout âge, notamment dans l'hypercalcémie, l'hyperphosphatémie, l'amylose trachéobronchique et la trachéobronchopathie ostéochondroplastique. La chondrodysplasie ponctuée, le syndrome de Keutel et les calcifications trachéobronchiques induites par un traitement au long cours par la warfarine sont également des causes rares^[79].

“ Point fort

Calcifications trachéobronchiques

- Les calcifications trachéobronchiques sont rencontrées de manière non pathologique chez le sujet âgé, en particulier de sexe féminin.
- Des circonstances pathologiques peuvent être responsables de calcifications trachéobronchiques : les troubles du métabolisme phosphocalcique, l'amylose trachéobronchique, la trachéobronchopathie ostéochondroplastique, la sarcoïdose, la granulomatose avec polyangéite (ex-maladie de Wegener), la polychondrite atrophante.



Trachéobronchomalacie

■ Pathologie bronchique obstructive

Asthme

La prévalence de l'asthme en France métropolitaine, tous âges confondus, est évaluée à 6,7 % de la population^[80]. L'asthme est caractérisé par une triade : obstruction bronchique habituellement réversible, inflammation chronique des voies aériennes, hyperréactivité bronchique non spécifique. L'asthme se caractérise cliniquement le plus fréquemment par des accès de dyspnée sifflante avec un débit expiratoire de pointe inférieur à 80 % de la théorique, réversible après inhalation de bronchodilatateurs.

La radiographie de thorax dans l'asthme est aspécifique, elle peut être normale ou retrouver certaines anomalies telles qu'un épaississement des parois bronchiques ou une distension thoracique^[81]. La tendance actuelle est de réduire le nombre de radiographies thoraciques, notamment chez les enfants^[82]. Selon les recommandations de la British Society, une radiographie thoracique lors d'un épisode d'exacerbation d'asthme ne doit être réalisée que dans les situations suivantes : suspicion de pneumomédiastin ou de pneumothorax, suspicion de pneumopathie, asthme aigu grave, absence de réponse au traitement et indication à une ventilation mécanique^[83].

La TDM a pour principal objectif d'identifier les formes particulières d'asthme telles que l'aspergillose bronchopulmonaire allergique et la granulomatose à éosinophiles avec polyangéite (nouvelle appellation de la maladie de Churg et Strauss), d'écarter les diagnostics différentiels (pneumopathie d'hypersensibilité, BPCO, tuberculose, néoplasie, etc.), et de rechercher d'éventuelles complications. Chez les patients asthmatiques, en dehors des périodes de crise, la TDM peut être normale ou mettre en évidence un épaississement des parois bronchiques (présent chez 16 à 92 % des patients), des impactions mucosales, des nodules centrolobulaires de type bronchiolaire, des zones prenant un aspect en mosaïque ou un piégeage expiratoire^[74, 84, 85]. Des dilatations bronchiques distales sont possibles dans les formes sévères

et s'opposent par leur localisation aux dilatations bronchiques proximales de l'ABPA^[86]. Leur mécanisme de survenue reste hypothétique.

La sévérité des anomalies peut être quantifiée par des logiciels spécifiques. Elle est corrélée à la sévérité et à l'ancienneté de la maladie^[87, 88]. L'étendue et la sévérité de l'épaississement pariétal bronchique sont directement corrélées au degré d'obstruction des voies aériennes et aux symptômes cliniques^[89, 90]. Le piégeage expiratoire semble être associé à une évolution prolongée de la maladie, un antécédent de pneumonie, un taux élevé de neutrophiles, un syndrome obstructif et une atopie^[91].

Bronchopathie chronique obstructive

La BPCO est une maladie respiratoire chronique définie par une obstruction permanente et progressive des voies aériennes, dont la cause la plus fréquente est le tabagisme. Il s'agit de la troisième cause de mortalité dans les pays développés après les maladies cardiovasculaires et les cancers^[92]. Cette obstruction est causée par l'association, variable selon les patients, d'une diminution du calibre des bronchioles du fait de modifications anatomiques (remodelage) et d'une destruction des alvéoles pulmonaires (emphysème), associées à une réponse inflammatoire pulmonaire anormale à des toxiques inhalés (tabac, polluants, etc.)^[93].

L'imagerie TDM des BPCO est liée aux modifications structurales observées en anatomopathologie, remodelage qui inclut l'épaississement des parois bronchiques lié au remodelage pariétal et à l'inflammation chronique, l'hypertrophie et l'hyperplasie des glandes pariétales bronchiques avec élargissement des canaux glandulaires, les signes d'atteinte des petites voies aériennes et les lésions d'emphysème^[74].

Les patients atteints de BPCO peuvent être classés en plusieurs phénotypes TDM en fonction de l'atteinte prédominante : atteinte des voies aériennes proximales, destruction emphysema-teuse, atteinte des petites voies aériennes^[94]. L'atteinte des petites voies aériennes peut se manifester par des petits nodules centrolobulaires, du verre dépoli, une perfusion en mosaïque ou un piégeage expiratoire. L'atteinte des voies aériennes proximales se traduit par un épaississement des parois bronchiques, des diverticules pariétaux (qui, lorsqu'ils sont nombreux, peuvent donner un aspect en accordéon), une trachée en lame de sabre et une trachéobronchomalacie. On peut également retrouver des bronchectasies cylindriques modérées prédominant le plus souvent dans les lobes inférieurs de manière bilatérale chez 29 % à 50 % des patients BPCO. Chez les patients porteurs d'une BPCO modérée à sévère, la présence et la sévérité des bronchectasies sont associées à une augmentation de la mortalité, indépendamment des autres facteurs tels que la fonction pulmonaire ou les autres comorbidités^[95, 96].

Les anomalies bronchiques peuvent être quantifiées par des logiciels spécifiques. Les valeurs d'épaississement obtenues permettent de classer les patients dans un des phénotypes décrits au paragraphe précédent. Par ailleurs, l'équipe de Han et al. a montré qu'un épaississement bronchique important était corrélé à une augmentation du risque d'exacerbation, indépendamment de la sévérité du syndrome obstructif, permettant d'identifier un sous-groupe de patients à risque^[97].

■ Conclusion

La sémiologie radiologique du syndrome bronchique recouvre une vaste étendue d'entités pathologiques qui sont bien caractérisées à l'heure de la TDM thoracique. Il est important de pouvoir adapter son protocole d'acquisition dans un souci de radioprotection du patient. L'exploration bronchique a considérablement été améliorée par les techniques de post-traitement comme le minIP ou la bronchoscopie virtuelle. L'utilisation de logiciels spécifiques de quantification en recherche permet un phénotypage plus précis des patients partageant des caractéristiques TDM similaires. À terme, l'IRM semble une technique prometteuse, non irradiante, au travers notamment des nouvelles séquences avec temps d'écho

“ Point fort

Pathologie bronchique obstructive: bronchopathie chronique obstructive

- Il existe deux phénotypes tomodynamométriques principaux pour les patients atteints de BPCO : atteinte des voies aériennes ou poumon emphysémateux.
- L'atteinte des petites voies aériennes se traduit par des micronodules centrolobulaires, du verre dépoli, une perfusion en mosaïque ou un piégeage expiratoire.
- L'atteinte des voies aériennes proximales se traduit par un épaississement des parois bronchiques, des diverticules pariétaux, une trachée en lame de sabre, et une trachéo-bronchomalacie.
- Certains patients présentent un syndrome de recouvrement associant BPCO et bronchectasies.

court ou sans temps d'écho. Elle pourrait permettre de suivre certaines pathologies pulmonaires chroniques (mucoviscidose en premier lieu)^[98].

“ Points essentiels

- La TDM multicoups est l'examen de référence dans l'exploration de la pathologie bronchique, les coupes fines classiques peuvent être complétées de manière non systématique par des coupes expiratoires.
- Il est important de connaître la segmentation bronchique modale ainsi que les variantes anatomiques fréquentes.
- La dilatation luminale d'une bronche est détectée sur trois signes : un rapport bronchoartériel élevé, un défaut d'effilement des parois bronchiques en périphérie, la visualisation des bronches en périphérie dans le centimètre sous-pleural.
- L'orientation étiologique des bronchectasies est déterminée à partir de leur caractère diffus ou focal ainsi que de leur topographie.
- La radioprotection est un véritable enjeu dans le suivi des pathologies bronchiques chroniques telles que la mucoviscidose.
- La TDM a un rôle pronostique dans les troubles ventilatoires obstructifs.

Déclaration d'intérêts : les auteurs déclarent ne pas avoir de liens d'intérêts en relation avec cet article.



■ Références

- [1] Pasteur MC, Bilton D, Hill AT, British Thoracic Society Bronchiectasis non-CF Guideline Group. British Thoracic Society guideline for non-CF bronchiectasis. *Thorax* 2010;**65**(Suppl. 1), i1–58.
- [2] Grenier P-A, Beigelman-Aubry C, Brillet P-Y, Lenoir S. Bronchial diseases: CT imaging features. *J Radiol* 2009;**90**(1Pt2): 1801–18.
- [3] O'Donnell AE. Bronchiectasis. *Chest* 2008;**134**:815–23.
- [4] Bilton D. Update on non-cystic fibrosis bronchiectasis. *Curr Opin Pulm Med* 2008;**14**:595–9.
- [5] Naidich DP, McCauley DI, Khouri NF, Stitik FP, Siegelman SS. Computed tomography of bronchiectasis. *J Comput Assist Tomogr* 1982;**6**:437–44.
- [6] Matsuoka S, Uchiyama K, Shima H, Ueno N, Oishi S, Nojiri Y. Bronchoarterial ratio and bronchial wall thickness on high-resolution CT in asymptomatic subjects: correlation with age and smoking. *AJR Am J Roentgenol* 2003;**180**:513–8.
- [7] Reiff DB, Wells AU, Carr DH, Hansell DM. CT findings in bronchiectasis: limited value in distinguishing between idiopathic and specific types. *AJR Am J Roentgenol* 1995;**165**:261–7.
- [8] Collins J, Blankenbaker D, Stern EJ. CT patterns of bronchiolar disease: what is “tree-in-bud”? *AJR Am J Roentgenol* 1998;**171**:365–70.
- [9] Gruden JF, Webb WR. Identification and evaluation of centrilobular opacities on high-resolution CT. *Semin Ultrasound CT MR* 1995;**16**:435–49.
- [10] Franquet T, Stern EJ. Bronchiolar inflammatory diseases: high-resolution CT findings with histologic correlation. *Eur Radiol* 1999;**9**:1290–303.
- [11] Cantin L, Bankier AA, Eisenberg RL. Bronchiectasis. *AJR Am J Roentgenol* 2009;**193**: W158–171.
- [12] American Thoracic Society, European Respiratory Society. American Thoracic Society/European Respiratory Society International Multidisciplinary Consensus Classification of the Idiopathic Interstitial Pneumonias. This joint statement of the American Thoracic Society (ATS), and the European Respiratory Society (ERS) was adopted by the ATS board of directors, June 2001 and by the ERS Executive Committee, June 2001. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;**165**:277–304.
- [13] Haute Autorité de santé. Mucoviscidose Protocole national de diagnostic et de soins pour une maladie rare. 2006.
- [14] Helbich TH, Heinz-Peer G, Eichler I, Wunderbaldinger P, Götz M, Wojnarowski C, et al. Cystic fibrosis: CT assessment of lung involvement in children and adults. *Radiology* 1999;**213**:537–44.
- [15] Bhalla M, Turcios N, Aponte V, Jenkins M, Leitman BS, McCauley DI, et al. Cystic fibrosis: scoring system with thin-section CT. *Radiology* 1991;**179**:783–8.
- [16] Brody AS, Kosorok MR, Li Z, Broderick LS, Foster JL, Laxova A, et al. Reproducibility of a scoring system for computed tomography scanning in cystic fibrosis. *J Thorac Imaging* 2006;**21**:14–21.
- [17] Farrell PM, Collins J, Broderick LS, Rock MJ, Li Z, Kosorok MR, et al. Association between mucoid *Pseudomonas* infection and bronchiectasis in children with cystic fibrosis. *Radiology* 2009;**252**:534–43.
- [18] McDermott S, Barry SC, Judge EE, Collins S, de Jong PA, Tiddens HAWM, et al. Tracheomalacia in adults with cystic fibrosis: determination of prevalence and severity with dynamic cine CT. *Radiology* 2009;**252**:577–86.
- [19] De Jong PA, Tiddens HA. Cystic fibrosis specific computed tomography scoring. *Proc Am Thorac Soc* 2007;**4**:338–42.
- [20] Puderbach M, Eichinger M. The role of advanced imaging techniques in cystic fibrosis follow-up: is there a place for MRI? *Pediatr Radiol* 2010;**40**:844–9.
- [21] Agarwal R. Allergic bronchopulmonary aspergillosis. *Chest* 2009;**135**:805–26.
- [22] Godet C, Philippe B, Laurent F, Cadranet J. Chronic pulmonary aspergillosis: an update on diagnosis and treatment. *Respir Int* 2014;**88**:162–74.
- [23] Goyal R, White CS, Templeton PA, Britt EJ, Rubin LJ. High attenuation mucous plugs in allergic bronchopulmonary aspergillosis: CT appearance. *J Comput Assist Tomogr* 1992;**16**:649–50.
- [24] Logan PM, Müller NL. High-attenuation mucous plugging in allergic bronchopulmonary aspergillosis. *Can Assoc Radiol J* 1996;**47**:374–7.
- [25] Molinari M, Ruiu A, Biondi M, Zompatori M. Hyperdense mucoid impaction in allergic bronchopulmonary aspergillosis: CT appearance. *Monaldi Arch Chest Dis* 2004;**61**:62–4.
- [26] Zinreich SJ, Kennedy DW, Malat J, Curtin HD, Epstein JI, Huff LC, et al. Fungal sinusitis: diagnosis with CT and MR imaging. *Radiology* 1988;**169**:439–44.
- [27] Agarwal R, Gupta D, Aggarwal AN, Saxena AK, Chakrabarti A, Jindal SK. Clinical significance of hyperattenuating mucoid impaction in allergic bronchopulmonary aspergillosis: an analysis of 155 patients. *Chest* 2007;**132**:1183–90.
- [28] Agarwal R, Aggarwal AN, Gupta D. High-attenuation mucus in allergic bronchopulmonary aspergillosis: another cause of diffuse high-attenuation pulmonary abnormality. *AJR Am J Roentgenol* 2006;**186**:904.
- [29] Tortoli E. Impact of genotypic studies on mycobacterial taxonomy: the new mycobacteria of the 1990s. *Clin Microbiol Rev* 2003;**16**:319–54.
- [30] Catherinot E, Gaillard J-L, Couderc J-L. Infections à mycobactérie non tuberculeuse. *Rev Prat* 2011;**61**:461–70.
- [31] Field SK, Cowie RL. Lung disease due to the more common nontuberculous mycobacteria. *Chest* 2006;**129**:1653–72.

- [32] Lewis AG, Dunbar FP, Lasche EM, Bond JO, Lerner EN, Wharton DJ, et al. Chronic pulmonary disease due to atypical mycobacterial infections. *Am Rev Respir Dis* 1959;**80**:188–99.
- [33] Glassroth J. Pulmonary disease due to nontuberculous mycobacteria. *Chest* 2008;**133**:243–51.
- [34] 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**:1381–5.
- [35] Marras TK, Wallace RJ, Koth LL, Stulbarg MS, Cowl CT, Daley CL. Hypersensitivity pneumonitis reaction to *Mycobacterium avium* in household water. *Chest* 2005;**127**:664–71.
- [36] Jeong YJ, Lee KS, Koh W-J, Han J, Kim TS, Kwon OJ. Nontuberculous mycobacterial pulmonary infection in immunocompetent patients: comparison of thin-section CT and histopathologic findings. *Radiology* 2004;**231**:880–6.
- [37] Koh W-J, Lee KS, Kwon OJ, Jeong YJ, Kwak S-H, Kim TS. Bilateral bronchiectasis and bronchiolitis at thin-section CT: diagnostic implications in nontuberculous mycobacterial pulmonary infection. *Radiology* 2005;**235**:282–8.
- [38] Levine B, Chaisson RE. *Mycobacterium kansasii*: a cause of treatable pulmonary disease associated with advanced human immunodeficiency virus (HIV) infection. *Ann Intern Med* 1991;**114**:861–8.
- [39] Modilevsky T, Sattler FR, Barnes PF. Mycobacterial disease in patients with human immunodeficiency virus infection. *Arch Intern Med* 1989;**149**:2201–5.
- [40] Kennedy MP, Noone PG, Leigh MW, Zariwala MA, Minnix SL, Knowles MR, et al. High-resolution CT of patients with primary ciliary dyskinesia. *AJR Am J Roentgenol* 2007;**188**:1232–8.
- [41] Leigh MW, Pittman JE, Carson JL, Ferkol TW, Dell SD, Davis SD, et al. Clinical and genetic aspects of primary ciliary dyskinesia/Kartagener syndrome. *Genet Med* 2009;**11**:473–87.
- [42] Barker AF, Bergeron A, Rom WN, Hertz MI. Obliterative bronchiolitis. *N Engl J Med* 2014;**370**:1820–8.
- [43] Ryu JH, Myers JL, Swensen SJ. Bronchiolar disorders. *Am J Respir Crit Care Med* 2003;**168**:1277–92.
- [44] Pipavath SJ, Lynch DA, Cool C, Brown KK, Newell JD. Radiologic and pathologic features of bronchiolitis. *AJR Am J Roentgenol* 2005;**185**:354–63.
- [45] Dillman JR, Sanchez R, Ladino-Torres MF, Yarram SG, Strouse PJ, Lucaya J. Expanding upon the unilateral hyperlucent hemithorax in children. *Radiographics* 2011;**31**:723–41.
- [46] Kwong JS, Müller NL, Miller RR. Diseases of the trachea and main-stem bronchi: correlation of CT with pathologic findings. *Radiographics* 1992;**12**:645–57.
- [47] Marom EM, Goodman PC, McAdams HP. Diffuse abnormalities of the trachea and main bronchi. *AJR Am J Roentgenol* 2001;**176**:713–7.
- [48] Webb EM, Elicker BM, Webb WR. Using CT to diagnose nonneoplastic tracheal abnormalities: appearance of the tracheal wall. *AJR Am J Roentgenol* 2000;**174**:1315–21.
- [49] Chung JH, Kanne JP, Gilman MD. CT of diffuse tracheal diseases. *AJR Am J Roentgenol* 2011;**196**:W240–246.
- [50] Seitz AE, Olivier KN, Steiner CA, Montes de Oca R, Holland SM, Prevots DR. Trends and burden of bronchiectasis-associated hospitalizations in the United States, 1993-2006. *Chest* 2010;**138**:944–9.
- [51] McShane PJ, Naureckas ET, Tino G, Strek ME. Non-cystic fibrosis bronchiectasis. *Am J Respir Crit Care Med* 2013;**188**:647–56.
- [52] Wilson CB, Jones PW, O'Leary CJ, Hansell DM, Cole PJ, Wilson R. Effect of sputum bacteriology on the quality of life of patients with bronchiectasis. *Eur Respir J* 1997;**10**:1754–60.
- [53] Davies G, Wells AU, Doffman S, Watanabe S, Wilson R. The effect of *Pseudomonas aeruginosa* on pulmonary function in patients with bronchiectasis. *Eur Respir J* 2006;**28**:974–9.
- [54] Miskiel KA, Wells AU, Rubens MB, Cole PJ, Hansell DM. Effects of airway infection by *Pseudomonas aeruginosa*: a computed tomographic study. *Thorax* 1997;**52**:260–4.
- [55] Larici AR, Franchi P, Occhipinti M, Contegiacomo A, del Ciello A, Calandriello L, et al. Diagnosis and management of hemoptysis. *Diagn Interv Radiol* 2014;**20**:299–309.
- [56] Yoon W, Kim JK, Kim YH, Chung TW, Kang HK. Bronchial and nonbronchial systemic artery embolization for life-threatening hemoptysis: a comprehensive review. *Radiographics* 2002;**22**:1395–409.
- [57] King PT, Holdsworth SR, Freezer NJ, Villanueva E, Holmes PW. Microbiologic follow-up study in adult bronchiectasis. *Respir Med* 2007;**101**:1633–8.
- [58] Godoy MC, Saldana DA, Rao PP, Vlahos I, Naidich DP, Benveniste MF, et al. Multidetector CT evaluation of airway stents: what the radiologist should know. *Radiographics* 2014;**34**:1793–806.
- [59] Martinez S, Heyneman LE, McAdams HP, Rossi SE, Restrepo CS, Eraso A. Mucoid impactions: finger-in-glove sign and other CT and radiographic features. *Radiographics* 2008;**28**:1369–82.
- [60] Ahn JM, Im JG, Seo JW, Han HS, Yoon HK, Kim WS, et al. Endobronchial hamartoma: CT findings in three patients. *AJR Am J Roentgenol* 1994;**163**:49–50.
- [61] Raymond GS, Barrie JR. Endobronchial lipoma: helical CT diagnosis. *AJR Am J Roentgenol* 1999;**173**:1716.
- [62] Box K, Kerr KM, Jeffrey RR, Douglas JG. Endobronchial lipoma associated with lobar bronchiectasis. *Respir Med* 1991;**85**:71–2.
- [63] Mendelsohn SL, Fagelman D, Zwanger-Mendelsohn S. Endobronchial lipoma demonstrated by CT. *Radiology* 1983;**148**:790.
- [64] Radiologic clinics of North America. Imaging of airway diseases. Philippe A. Grenier; 2009.
- [65] Cosío BG, Villena V, Echave-Sustaeta J, de Miguel E, Alfaro J, Hernandez L, et al. Endobronchial hamartoma. *Chest* 2002;**122**:202–5.
- [66] Jeung M-Y, Gasser B, Gangi A, Charneau D, Ducrocq X, Kessler R, et al. Bronchial carcinoid tumors of the thorax: spectrum of radiologic findings. *Radiographics* 2002;**22**:351–65.
- [67] Seo JB, Song K-S, Lee JS, Goo JM, Kim HY, Song J-W, et al. Broncholithiasis: review of the causes with radiologic-pathologic correlation. *Radiographics* 2002;**22**(Suppl.):S199–213.
- [68] Patel S, Kazerooni EA. Case 31: foreign body aspiration—chicken vertebra. *Radiology* 2001;**218**:523–5.
- [69] Baharloo F, Veyckemans F, Francis C, Bietlot MP, Rodenstein DO. Tracheobronchial foreign bodies: presentation and management in children and adults. *Chest* 1999;**115**:1357–62.
- [70] Cataneo AJ, Reibtscheid SM, Ruiz Júnior RL, Ferrari GF. Foreign body in the tracheobronchial tree. *Clin Pediatr* 1997;**36**:701–6.
- [71] Avital A, Springer C, Meyer JJ, Godfrey S. Hollow bone in the bronchus or the danger of chicken soup. *Respir Int* 1992;**59**:62–3.
- [72] Limper AH, Prakash UB. Tracheobronchial foreign bodies in adults. *Ann Intern Med* 1990;**112**:604–9.
- [73] Diederich S, Jurriaans E, Flower CD. Interobserver variation in the diagnosis of bronchiectasis on high-resolution computed tomography. *Eur Radiol* 1996;**6**:801–6.
- [74] Grenier PA, Beigelman-Aubry C, Férita C, Prêteux F, Brauner MW, Lenoir S. New frontiers in CT imaging of airway disease. *Eur Radiol* 2002;**12**:1022–44.
- [75] Kim EA, Lee KS, Shim YM, Kim J, Kim K, Kim TS, et al. Radiographic and CT findings in complications following pulmonary resection. *Radiographics* 2002;**22**:67–86.
- [76] Higuchi T, Takahashi N, Shiotani M, Maeda H, Yoshimura N. Characteristics and CT features of subcarinal air collections/main bronchial diverticula. *Eur Radiol* 2010;**20**:95–9.
- [77] Sverzellati N, Ingegnoli A, Calabrò E, Randi G, La Vecchia C, Marchianò A, et al. Bronchial diverticula in smokers on thin-section CT. *Eur Radiol* 2010;**20**:88–94.
- [78] Lloyd DC, Taylor PM. Calcification of the intrathoracic trachea demonstrated by computed tomography. *Br J Radiol* 1990;**63**(745):31–2.
- [79] Thoongsuwan N, Stern EJ. Warfarin-induced tracheobronchial calcification. *J Thorac Imaging* 2003;**18**:110–2.
- [80] Afrite A, Allonier C, Com-Ruelle L, Le Guen N. L'asthme en France en 2006 : prévalence et contrôle des symptômes. Questions d'économie de la santé. 2008. Report (n°138).
- [81] Ismail Y, Loo CS, Zahary MK. The value of routine chest radiographs in acute asthma admissions. *Singapore Med J* 1994;**35**:171–2.
- [82] Buckmaster A, Boon R. Reduce the rads: a quality assurance project on reducing unnecessary chest X-rays in children with asthma. *J Paediatr Child Health* 2005;**41**:107–11.
- [83] BTS/SIGN British Guideline on the Management of Asthma. 2014.
- [84] Tunon-de-Lara J-M, Laurent F, Giraud V, Perez T, Aguilaniu B, Meziane H, et al. Air trapping in mild and moderate asthma: effect of inhaled corticosteroids. *J Allergy Clin Immunol* 2007;**119**:583–90.
- [85] Yilmaz S, Ekici A, Ekici M, Keles H. High-resolution computed tomography findings in elderly patients with asthma. *Eur J Radiol* 2006;**59**:238–43.
- [86] Grenier P, Mourey-Gerosa I, Benali K, Brauner MW, Leung AN, Lenoir S, et al. Abnormalities of the airways and lung parenchyma in asthmatics: CT observations in 50 patients and inter- and intraobserver variability. *Eur Radiol* 1996;**6**:199–206.
- [87] Paganin F, Sènetterre E, Chanez P, Daurés JP, Bruel JM, Michel FB, et al. Computed tomography of the lungs in asthma: influence of disease severity and etiology. *Am J Respir Crit Care Med* 1996;**153**:110–4.
- [88] Harmanci E, Kebapci M, Metintas M, Ozkan R. High-resolution computed tomography findings are correlated with disease severity in asthma. *Respir Int* 2002;**69**:420–6.

- [89] Niimi A, Matsumoto H, Amitani R, Nakano Y, Mishima M, Minakuchi M, et al. Airway wall thickness in asthma assessed by computed tomography. Relation to clinical indices. *Am J Respir Crit Care Med* 2000;**162**(4Pt1):1518–23.
- [90] Aysola RS, Hoffman EA, Gierada D, Wenzel S, Cook-Granroth J, Tarsi J, et al. Airway remodeling measured by multidetector CT is increased in severe asthma and correlates with pathology. *Chest* 2008;**134**:1183–91.
- [91] Busacker A, Newell JD, Keefe T, Hoffman EA, Granroth JC, Castro M, et al. A multivariate analysis of risk factors for the air-trapping asthmatic phenotype as measured by quantitative CT analysis. *Chest* 2009;**135**:48–56.
- [92] Martínez-García M-A, de la Rosa Carrillo D, Soler-Cataluña J-J, Donat-Sanz Y, Serra PC, Lerma MA, et al. Prognostic value of bronchiectasis in patients with moderate-to-severe chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2013;**187**:823–31.
- [93] Cavaillès A. *BPCO Définition, Épidémiologie et Inflammation*. ISPLF; 2014.
- [94] Hackx M, Bankier AA, Gevenois PA. Chronic obstructive pulmonary disease: CT quantification of airways disease. *Radiology* 2012;**265**:34–48.
- [95] O'Brien C, Guest PJ, Hill SL, Stockley RA. Physiological and radiological characterisation of patients diagnosed with chronic obstructive pulmonary disease in primary care. *Thorax* 2000;**55**:635–42.
- [96] Hurst J, Elborn J, De Soyza A. COPD-Bronchiectasis Overlap Syndrome. *Eur Respir J* 2015;**45**:310–3.
- [97] Han MK, Kazerooni EA, Lynch DA, Liu LX, Murray S, Curtis JL, et al. Chronic obstructive pulmonary disease exacerbations in the COPDGen study: associated radiologic phenotypes. *Radiology* 2011;**261**:274–82.
- [98] Wielpütz MO, Puderbach M, Kopp-Schneider A, Stahl M, Fritzsche E, Sommerburg O, et al. Magnetic resonance imaging detects changes in structure and perfusion, and response to therapy in early cystic fibrosis lung disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2014;**189**:956–65.

D. Piver, Chef de clinique-assistant.

D. Bisseret, Chef de clinique-assistant.

G. Bertrand, Chef de clinique-assistant.

Service de radiologie, centre hospitalo-universitaire Avicenne, AP-HP, 125, rue de Stalingrad, 93000 Bobigny, France.

Université Paris 13, Sorbonne Paris Cité, EA 2363, Bobigny, France.

N. Sans, Professeur des Universités, praticien hospitalier.

Unité d'imagerie, pavillon Jean-Baudot, centre hospitalo-universitaire Purpan, place du Docteur-Baylac, 31059 Toulouse cedex, France.

P.-Y. Brillet, Professeur des Universités, praticien hospitalier (pierre-yves.brillet@avc.aphp.fr).

Service de radiologie, centre hospitalo-universitaire Avicenne, AP-HP, 125, rue de Stalingrad, 93000 Bobigny, France.

Université Paris 13, Sorbonne Paris Cité, EA 2363, Bobigny, France.

Toute référence à cet article doit porter la mention : Piver D, Bisseret D, Bertrand G, Sans N, Brillet PY. Syndrome bronchique. EMC - Radiologie et imagerie médicale - cardiovasculaire - thoracique - cervicale 2016;11(4):1-16 [Article 32-360-C-10].

Disponibles sur www.em-consulte.com



Arbres
décisionnels



Iconographies
supplémentaires



Vidéos/
Animations



Documents
légaux



Information
au patient



Informations
supplémentaires



Auto-
évaluations



Cas
clinique