



Université Lille 2  
Droit et Santé

UNIVERSITE LILLE 2 DROIT ET SANTE  
**FACULTE DE MEDECINE HENRI WAREMBOURG**

Année : 2014

THESE POUR LE DIPLOME D'ETAT  
DE DOCTEUR EN MEDECINE

**PREVALENCE DES COMPRESSIONS VEINO-ATRIALES PAR LES  
ADENOMEGALIES SARCOIDOSIQUES :**

**Evaluation chez 101 patients**

Présentée et soutenue publiquement le 10 septembre 2014 à 18h

Au Pôle Formation

**Par Matthieu Gomes**

---

**JURY**

**Président :**

**Madame le Professeur Martine REMY-JARDIN**

**Assesseurs :**

**Monsieur le Professeur Nicolas LAMBLIN**

**Monsieur le Professeur Benoît WALLAERT**

**Monsieur le Professeur Jacques REMY**

**Directeur de Thèse :**

**Monsieur le Docteur Sofiane BENDAOU**

---



## **Avertissement**

**La Faculté n'entend donner aucune approbation aux opinions émises dans les thèses : celles-ci sont propres à leurs auteurs.**

## Liste des abréviations

TDM	Tomodensitométrie
OG	Oreillette gauche
AP	Artère pulmonaire
VP	Veine pulmonaire
HP	Hypertension pulmonaire
VCS	Veine cave supérieure
MIP	Maximum intensity projection
MinIP	Minimum intensity projection
UH	Unité Hounfield
mAs	Milliampère-seconde
kV	Kilovolt
DE	Double énergie

## Table des matières

<b>Résumé .....</b>	<b>17</b>
<b>Introduction .....</b>	<b>19</b>
<b>Imagerie tomodensitométrique de la sarcoïdose thoracique.....</b>	<b>21</b>
.I. Description de l'atteinte ganglionnaire médiastino-hilaire.....	22
A. Distribution et fréquence des adénomégalies dans la sarcoïdose .....	22
B. Dimensions et mesures des ganglions.....	23
C. Histopathologie .....	25
D. Calcifications ganglionnaires.....	26
.II. Les compressions veino-atriales par les adénomégalies sarcoïdiques.....	28
A. Anatomie TDM des veines pulmonaires.....	28
B. Anatomie TDM de l'oreillette gauche .....	29
C. Anatomie des groupes ganglionnaires médiastinaux et hilaires juxta-veineux et juxta-auriculaire gauche. ....	30
D. Les compressions veino-atriales décrites dans la littérature.....	34
E. Revue de la littérature des atteintes des veines pulmonaires dans la sarcoïdose.....	35
F. Les symptômes cliniques .....	37
.III. Revue de la littérature des autres aspects compressifs des adénomégalies sarcoïdiques.....	38
A. Artères pulmonaires.....	38
B. Tronc veineux innominé et veine cave supérieure (VCS).....	39
C. Bronches.....	39
D. Nerf laryngé .....	40
E. Œsophage.....	41
.IV. Description de l'atteinte parenchymateuse .....	42
A. Radiographie thoracique .....	42
B. Tomodensitométrie thoracique haute résolution.....	43
.V. Recommandations nationales et internationales sur les indications et la technique du scanner dans la sarcoïdose : .....	52
A. Indications du scanner .....	52
B. Rôle du scanner multi-coupe dans le diagnostic, le suivi évolutif et dans l'évaluation de la maladie .....	52
C. La tomodensitométrie haute résolution : Techniques d'acquisition, de reconstruction et de visualisation .....	53
D. Exactitude des mesures ganglionnaires en fonction de la résolution temporelle en TDM thoracique .....	56
E. Angioscanographie en double énergie et sarcoïdose. ....	58
<b>Article scientifique .....</b>	<b>63</b>
<b>Discussion .....</b>	<b>92</b>
A. Les recommandations sur la pratique du scanner sont-elles habituellement respectées ? Quand faut-il réaliser une injection de produit de contraste ? Revue de la littérature. ....	92
B. Quelles atteintes des veines pulmonaires au cours d'une sarcoïdose ? ....	93
<b>Conclusion.....</b>	<b>96</b>
<b>Références bibliographiques (hors article).....</b>	<b>97</b>

## RESUME

### **Objectif :**

Évaluer la prévalence des compressions ganglionnaires sur les veines pulmonaires (VP) et l'oreillette gauche (OG) chez les patients atteints de sarcoïdose.

### **Matériel et méthodes :**

101 patients consécutifs bénéficiaient d'une angioscanographie thoracique avec analyse spécifique de : (a) 3 groupes ganglionnaires (groupes 7, 8 et 9) pour la détection d'une compression de l'OG; (b) 2 groupes ganglionnaires (groupes 10 et 11 droits et gauches) pour la détection d'une compression des VP.

### **Résultats :**

Des adénomégalies médiastino-hilaires étaient identifiées chez 64 patients (64/101 ; 63.4%). Des signes de compression veino-atriale étaient observés chez 17 patients, représentant 16.8% de la population examinée (17/101 ; 16.8%) et 26.6% des patients porteurs d'adénomégalies (17/64). Une compression de l'OG était détectée chez 11 patients (11/101 ; 10.9%) (diamètre moyen $\pm$ SD des adénomégalies : 3.18 $\pm$ 0.73 cm ; extrêmes : 2.1-4.4). Une compression VP était observée chez 7 patients (7/101 ; 6.9%) (nombre moyen de VP comprimées par patient: 3.0), majoritairement unilatérale (5/7). Un total de 10 compressions veineuses a été mis en évidence, intéressant un confluent veineux lobaire (n = 6) ou une VP isolée (V6 ;

*Gomes Matthieu*

n = 4), avec une réduction moyenne de la surface VP de  $51.09 \pm 12,85\%$  (médiane: 50,06%). Le diamètre moyen des adénomégalies compressives sur les VP était de  $1,9 \pm 0,45$  cm (extrêmes : 1- 2.9). Des signes d'infiltration pulmonaire sans fibrose ont été observés chez 88.2% des patients atteints d'une compression veino-atriale (15/17).

**Conclusion:**

La prévalence de compression veino-atriale par des adénomégalies sarcoïdiques est de 16.8% dans la population étudiée.

## INTRODUCTION

La sarcoïdose est une maladie granulomateuse systémique d'étiologie inconnue ayant pour localisation préférentielle le poumon et le système lymphatique, atteints dans 90% des cas. Son incidence est comprise, en moyenne, entre 15 et 22 par 100 000 et par an. La sarcoïdose touche avec prédilection les patients des deux sexes entre 25 et 45 ans (1). Elle est connue pour être moins fréquente chez les fumeurs actifs, particulièrement chez les grands consommateurs. Elle est rare chez l'enfant, concernant principalement les adolescents. Après 45 ans, il existe un deuxième pic d'incidence péri ménopausique. Si la physiopathologie de la maladie reste mal connue, plusieurs auteurs font état d'une réponse immunologique exagérée au niveau de différents territoires cibles en réponse à des facteurs environnementaux non identifiés, le tout survenant sur un terrain génétique prédisposé (2).

Cette affection donne de multiples présentations phénotypiques en fonction du nombre et de la localisation des atteintes viscérales. Certaines présentations sont typiques et fréquentes ; leur diagnostic est facile à porter. Il en va différemment des formes atypiques, soit du fait de leur rareté, soit du fait de leur présentation trompeuse (3). Les phénotypes rares risquent d'être méconnus ; les phénotypes trompeurs sont la source d'erreurs diagnostiques par excès et par défaut. Dans cette rubrique, il faut distinguer les cas où la présentation est globalement atypique des cas où il existe une atypie dans un contexte par ailleurs très évocateur de



sarcoïdose, soulevant alors la question du diagnostic de sarcoïdose seule, de l'association entre sarcoïdose et autre affection ou d'une alternative diagnostique. La fréquence des formes atypiques a été estimée aux alentours de 20% (4).

En ce qui concerne les formes radiologiques de la sarcoïdose, rappelons la fréquence élevée des adénomégalies médiastino-hilaires. Dans les présentations typiques, ces dernières sont bilatérales, habituellement vues avec une prédominance droite, observées par ordre décroissant au niveau de la partie basse de la chaîne paratrachéale droite, dans le hile droit, sous la carène, dans la fenêtre aortopulmonaire ainsi qu'au niveau des chaînes ganglionnaires interlobaires droites et gauches. Outre ces préférences topographiques, les ganglions sarcoïdiques sont connus pour être non nécrotiques et non compressifs. Cependant, ce caractère non compressif a été nuancé par la publication de cas cliniques ayant décrit des effets compressifs des adénomégalies sarcoïdiques sur les structures bronchiques, de nombreuses structures vasculaires mais également nerveuses. Si les formes compressives sur le réseau artériel pulmonaire, la description et le retentissement des compressions veineuses pulmonaires sont, quant à elles, peu connues (5-9).

L'objectif de notre travail était d'évaluer la prévalence de ces compressions veino-atriales dans la sarcoïdose thoracique.

## **IMAGERIE TOMODENSITOMETRIQUE DE LA SARCOÏDOSE THORACIQUE**

Parce que notre travail est centré sur les compressions veino-atriales des adénomégalies sarcoïdosiques, nous avons choisi de décrire dans une première partie les atteintes ganglionnaires sarcoïdosiques.

Dans une seconde partie, nous nous attacherons à décrire les compressions par les adénomégalies sarcoïdosiques rapportées dans la littérature.

Enfin, nous conclurons ce chapitre par un bref rappel de l'atteinte pulmonaire observée au cours de la sarcoïdose puisque notre étude cherchera à définir les caractéristiques de l'atteinte pulmonaire en présence d'une compression veino-atriale.

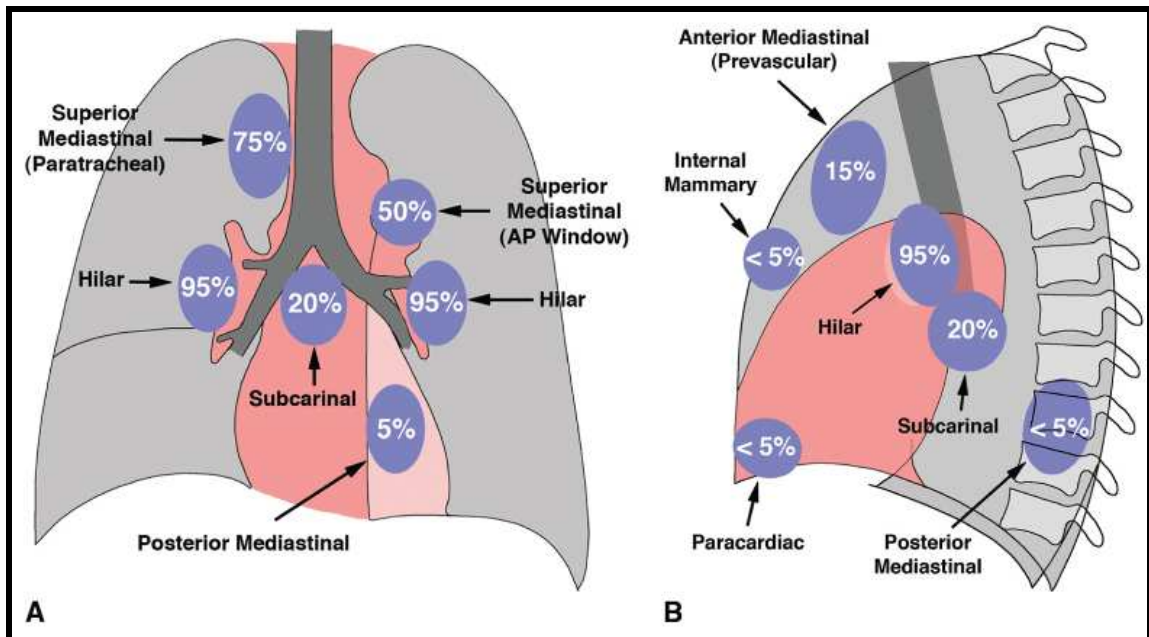
## **.I. Description de l'atteinte ganglionnaire médiastino-hilaire.**

### **A. Distribution et fréquence des adénomégalies dans la sarcoïdose**

Les premières descriptions ont été réalisées à partir de constatations radiographiques. Par ordre décroissant de fréquence (10), les adénomégalies sont observées dans les régions hilaires, la région para-trachéale droite, la fenêtre aorto-pulmonaire, l'espace sous-carinaire, et le médiastin antérieur (**Figure 1**). Les adénomégalies des chaînes mammaires internes et para-vertébrales sont beaucoup moins fréquentes (11).

Parmi les chaînes médiastinales, la chaîne paratrachéale droite est le plus souvent touchée. Cette unilatéralité de l'atteinte n'est qu'apparente car la région para-trachéale gauche est masquée par l'aorte et les gros vaisseaux supra-aortiques en radiographie standard. Il en est de même pour l'espace sous-carinaire. L'atteinte du médiastin antérieur est considérée comme atypique (10 à 16% des cas) et doit faire suspecter une tumeur germinale ou un lymphome.

Les données tomodensitométriques (**Figure 2**) confirment le tropisme de l'atteinte ganglionnaire pour les territoires hilaires, para-trachéaux droits, et la fenêtre aorto-pulmonaire.



**Figure 1 : Fréquence et distribution des adénomégalias en radiographie**  
(d'après Webb, Thoracic Imaging 2011 (11))

Node Group	Radiograph (%)	CT (%)
Hilar	85–95	90
Right paratracheal	75	100
Aortopulmonary window	50–75	90
Subcarinal	20	65
Anterior mediastinal	10–15	50
Posterior mediastinal	<5	15

**Figure 2 : Fréquence et distribution des adénomégalias en radiographie et en TDM** (d'après Webb, Thoracic Imaging 2011 (11))

## B. Dimensions et mesures des ganglions

Par convention, la mesure du petit axe est utilisée pour définir une adénomégalie sur une coupe axiale transverse. Rappelons qu'il est bien établi que les ganglions peuvent présenter une orientation variable dans les trois dimensions de l'espace. En fonction de cette orientation, les valeurs du petit axe et du grand axe

peuvent varier. Parce que c'est le petit axe qui est le moins soumis aux variations de mesure en fonction de l'orientation spatiale du ganglion, c'est donc cette mesure qui est utilisée comme critère définissant une adénomégalie en tomodensitométrie.

Les critères scanographiques d'un ganglion sont :

- un petit axe inférieur à 10 mm
- une forme ovalaire (rapport grand axe/ petit axe supérieur à 2)
- la présence d'un hile graisseux central.

*NB : A noter qu'un ganglion de taille normale (petit axe < à 10 mm) n'exclut pas son caractère pathologique.*

Les critères scanographiques d'une adénomégalie sont :

- un petit axe supérieur à 10 mm
- une forme arrondie (rapport grand axe/ petit axe inférieur à 2)
- l'absence de hile graisseux central.

La valeur seuil définissant une adénomégalie passe de 10 à 8 mm (voire même 5 mm) dans certains territoires (angles cardio-phréniques ; chaînes mammaires internes ; espace rétrosternal pré vasculaire ; chaînes médiastinales antérieures).

L'évolution de la technologie tomodensitométrique a permis de s'affranchir complètement des pièges d'interprétation tels que ceux liés à l'effet de volume partiel ou à l'existence des variantes anatomiques dans le médiastin comme une artère sous-clavière droite rétro-œsophagienne, une continuation azygos de la veine cave inférieure, les récessus péricardiques. Il reste toujours d'actualité de ne pas décrire

une confluence de plusieurs ganglions comme une adénomégalie, piège d'interprétation surtout important en oncologie.

Dans le cadre des sarcoïdoses thoraciques, il a été rapporté que le nombre moyen des adénomégalies est plus élevé que dans d'autres maladies infiltrantes diffuses, subaigües et chroniques (12). La répartition topographique des adénomégalies participe à la séméiologie classique des atteintes thoraciques de la sarcoïdose.

### **C. Histopathologie**

Les caractéristiques d'un granulome sarcoïdosique sont les suivantes :

- Une structure habituellement concentrique, constituée d'un amas central et compact d'histiocytes, de cellules épithélioïdes, de cellules géantes de type Langhans et de lymphocytes T CD4+, autour de laquelle s'agrège une couronne de lymphocytes T CD8 ;
  - Une forme sphérique et une nette délimitation ;
  - Une absence quasi constante de nécrose, qui, lorsqu'elle est présente, est toujours minime et de nature fibrinoïde ;
  - Une apparition progressive d'une fibrose lamellaire autour des granulomes et la tendance au regroupement des lésions lorsqu'elles persistent, réalisant des nodules denses ;
  - Une absence de corps étranger ou d'agent infectieux à son contact.

Contrairement au granulome tuberculeux, le granulome sarcoïdosique est constitué d'une couche très épaisse de macrophages épithélioïdes. Les granulomes

sarcoïdoses sont entourés d'une couronne lymphocytaire beaucoup plus réduite que celle observée dans la tuberculose (13).

#### **D. Calcifications ganglionnaires**

Les adénomégalies peuvent se calcifier en cas d'évolution chronique de la maladie. Celles-ci sont amorphes, ponctuées. Des calcifications en coquille d'œuf ont également été décrites (**Figure 3**) (14).

Ces calcifications ganglionnaires sont rencontrées dans 5 % des cas, habituellement dans les formes les plus avancées de la maladie. Le mécanisme de leur genèse n'est pas parfaitement connu mais elle semble liée à l'ischémie du tissu fibreux qui apparaît lors de la résorption des granulomes ganglionnaires. Les calcifications sont surtout vues dans les territoires para-trachéaux et hilaires. Elles ressemblent aux calcifications rencontrées au cours de la tuberculose ou des pneumoconioses. Les calcifications des granulomes pulmonaires sont plus rares.

L'évolution des calcifications semble être en corrélation avec la durée de la maladie (15).



**Figure 3 : Coupe axiale transverse, sans injection de produit de contraste, qui montre des calcifications ganglionnaires en coquille d'œuf dans le cadre d'une sarcoïdose (Figure empruntée à Criado et coll. Radiographics 2010 (16))**



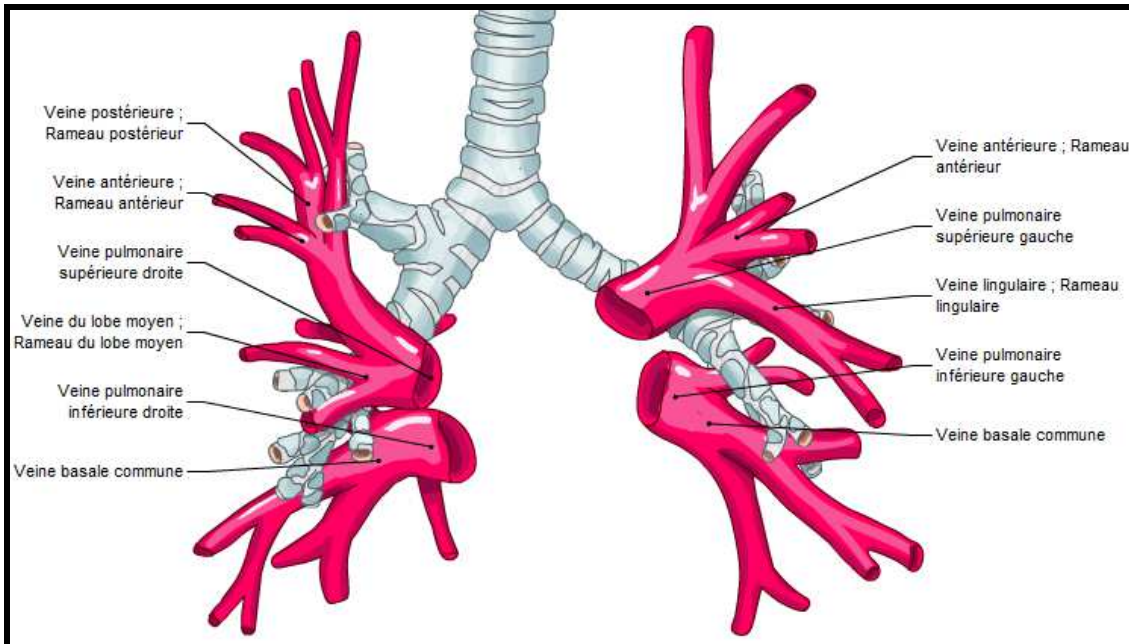
## **.II. Les compressions veino-atriales par les adénomégalies sarcoidosiques.**

### **A. Anatomie TDM des veines pulmonaires**

Elles sont au nombre de quatre (**Figure 4**) : deux veines pulmonaires supérieures et deux veines pulmonaires inférieures. Les veines pulmonaires supérieures sont les éléments les plus antérieurs des hiles pulmonaires. La racine supérieure des veines pulmonaires supérieures (VPS) correspond au retour veineux du lobe supérieur droit (LSD) et du culmen ; la racine inférieure des VPS correspond au retour veineux du lobe moyen et de la lingula. La racine supérieure des veines pulmonaires inférieures (VPI) correspond au retour veineux du segment de Fowler ; la racine inférieure des VPI correspond au retour veineux des pyramides basales.

Il existe de nombreuses variantes anatomiques de l'abouchement des veines pulmonaires dans l'oreillette gauche. La disposition anatomique des veines pulmonaires est particulièrement importante à connaître dans les bilans réalisés avant ablation par radiofréquence de foyer de fibrillation (17).

Les veines sont de topographie intersegmentaire. Cette topographie explique qu'elles sont généralement à distance des bronches et des artères.

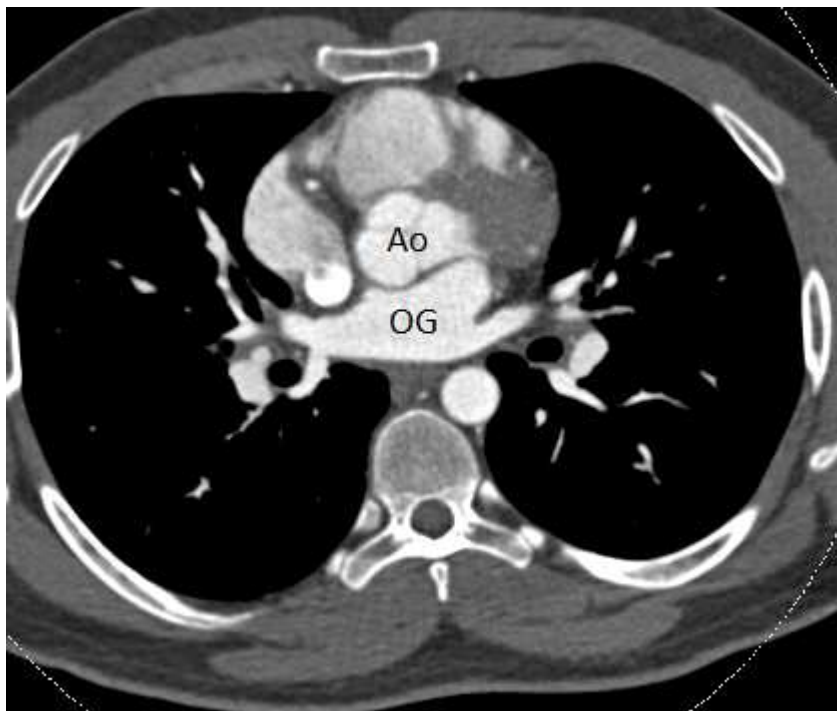


**Figure 4 : Schéma des veines pulmonaires**

## **B. Anatomie TDM de l'oreillette gauche**

Elle est de forme ovale et présente des parois fines ; son grand axe est horizontal. L'atrium gauche (**Figure 5**) est de topographie pré-œsophagienne. Son angle antérolatéral gauche se prolonge en haut par l'auricule gauche. Le septum inter auriculaire sépare l'oreillette gauche (OG) de l'oreillette droite.

L'atrium gauche a une fonction de réservoir (stockage systolique du sang pour le remplissage du ventricule pendant la diastole), une fonction de conduit (passage diastolique du sang venant des veines pulmonaires à travers l'oreillette pour aller dans le ventricule gauche), et une fonction de pompe (contraction télédiastolique de l'oreillette).

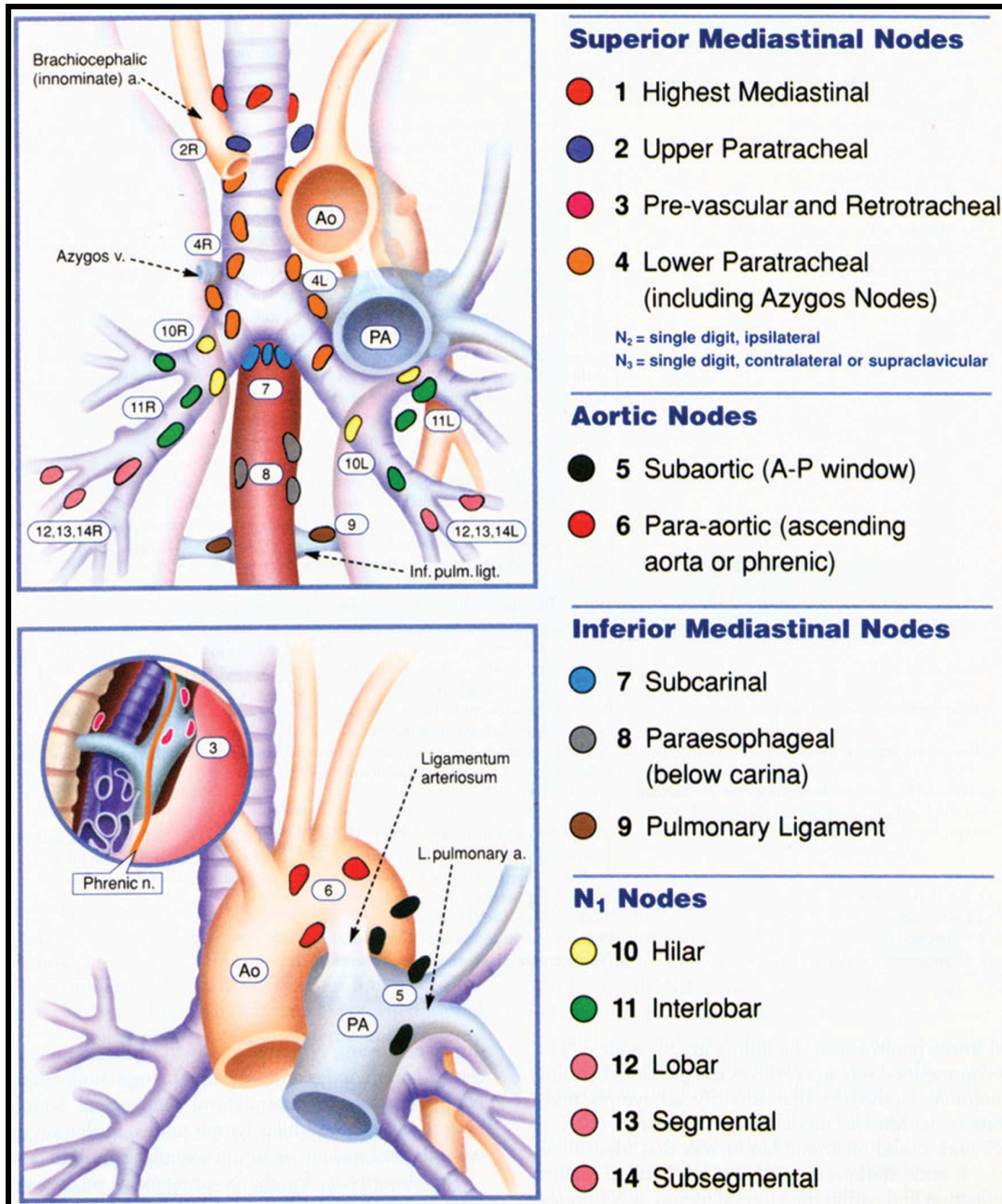


**Figure 5 : Coupe TDM axiale transverse après injection de produit de contraste en regard de l'orifice aortique (Ao) sur laquelle est identifiée la partie moyenne de l'oreillette gauche (OG).**

### **C. Anatomie des groupes ganglionnaires médiastinaux et hilaires juxta-veineux et juxta-auriculaire gauche.**

Pour l'analyse des territoires ganglionnaires, nous avons utilisé la classification de l'IASLC, communément utilisée en oncologie (18). Dans cette classification, chaque territoire ganglionnaire reçoit un numéro selon sa localisation ou « station » dans le thorax. Quatorze « stations » sont réparties entre cinq lignes virtuelles, toutes horizontales. La ligne L1 croise la ligne médiane tangentiellement au bord supérieur du tronc veineux brachio-céphalique gauche ; la ligne L2 croise la ligne médiane tangentiellement au bord de la crosse de l'aorte ; la ligne L3 croise la ligne médiane tangentiellement au bord supérieur de la bronche lobaire supérieure droite ; la ligne

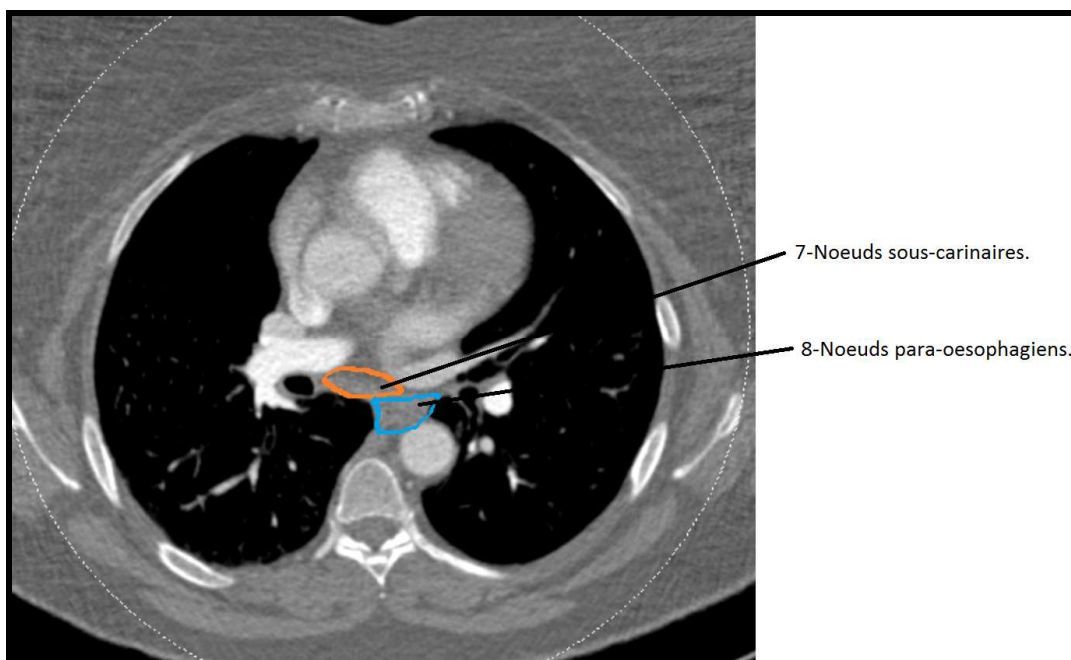
L4 croise la ligne médiane tangentiellement au bord supérieur de la bronche lobaire supérieure gauche.



**Figure 6 : Classification des ganglions lymphatiques par l'IASLC (d'après Rusch, The IASLC lung cancer staging project, J Thorac Oncol 2009 (18))**

Les ganglions lymphatiques des « stations » 1 à 9 siègent en dedans de la plèvre médiastinale. Les nœuds des « stations » 10 à 14 siègent en dehors de la plèvre médiastinale et en dedans de la plèvre viscérale. Ceux qui présentent des rapports juxta-veineux et auriculaires gauche (**Figure 7**) sont les suivants :

- Les nœuds de la « station » 7, de topographie sous-carinaire.
- Les nœuds de la « station » 8 ; de topographie para-œsophagienne.
- Les nœuds de la « station » 9, siègent dans le ligament pulmonaire.
  
- Les nœuds de la « station » 10, de topographie hilare.
- Les nœuds de la « station » 11, de topographie interlobaire.



**Figure 7a**

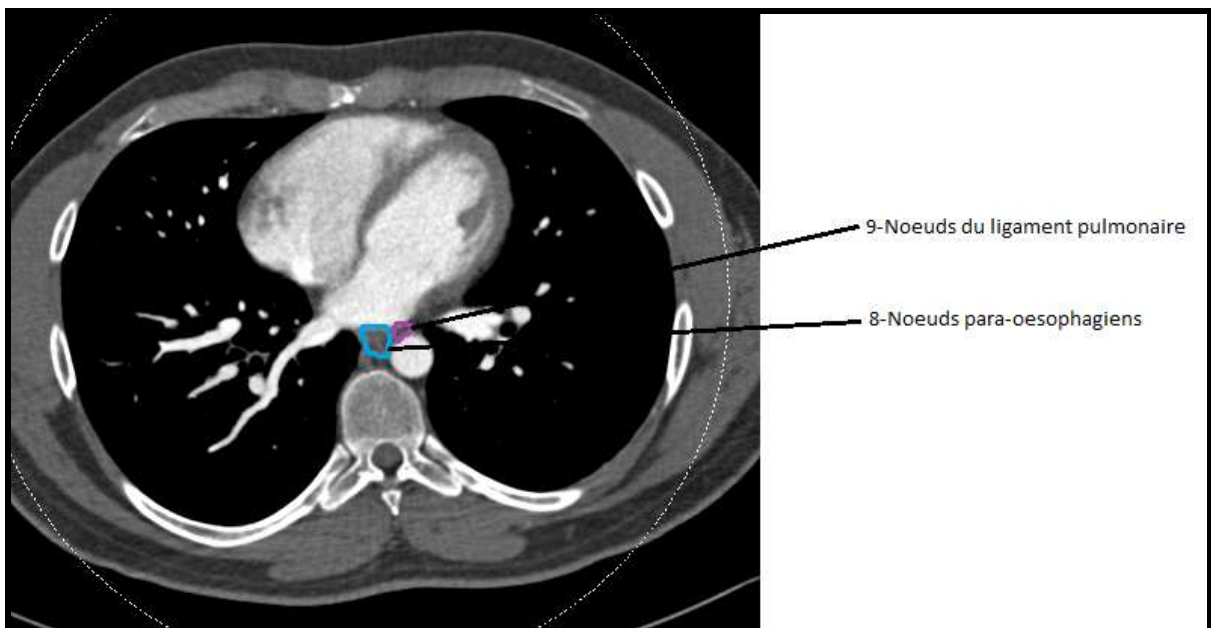


Figure 7b

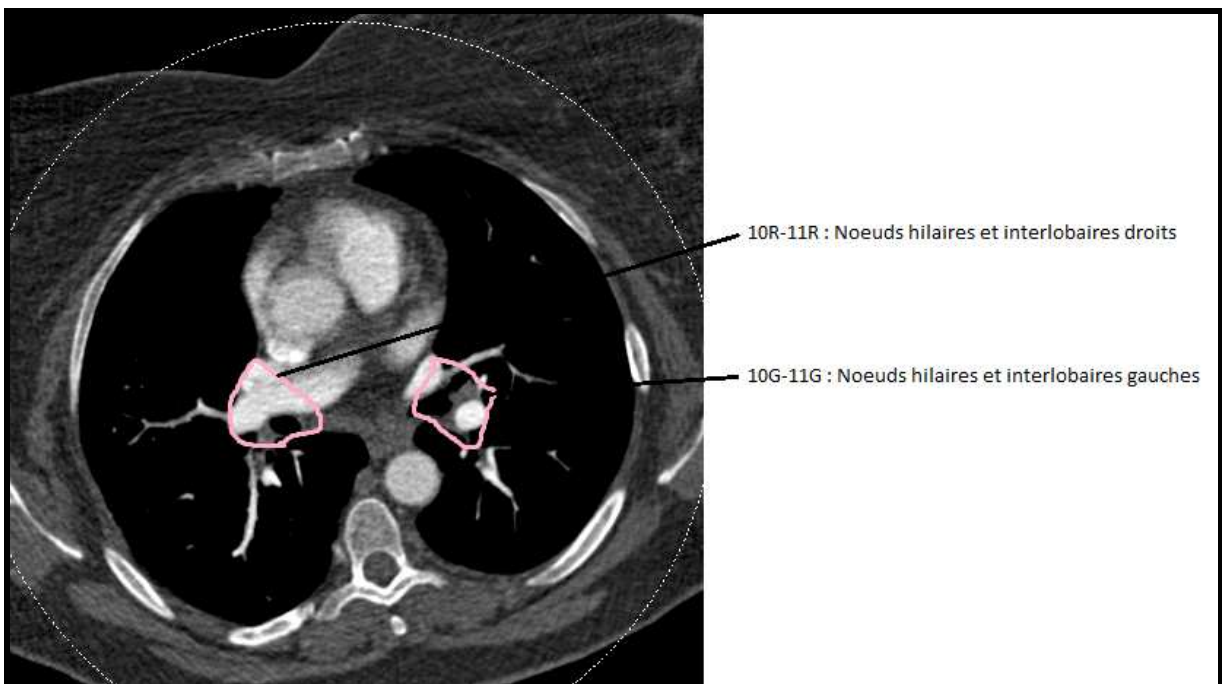


Figure 7c

Coupes TDM axiales après injection de produit de contraste des nœuds sous-carinaires (Figure 7a), para-œsophagiens, du ligament pulmonaire (Figure 7b), et des nœuds hilaires et inter-lobaires (Figure 7c).

## D. Les compressions veino-atriales décrites dans la littérature.

En 2010, l'équipe du Professeur Wallaert (19) rapporte quatre cas de sarcoïdose avec compression veino-atriale manifeste, causée par des adénomégalies sous-carinaires. Toutes les compressions étaient apparues au cours du suivi de cette affection. La paroi postéro-supérieure de l'atrium gauche apparaissait comprimée, refoulée vers l'avant, avec perte du liseré graisseux entre les adénomégalies sous-carinaires et la paroi de l'atrium gauche, lui donnant une forme droite ou convexe. A noter que les quatre patients de la série présentaient une dyspnée d'effort, sans signe échocardiographique d'hypertension pulmonaire mais avec mise en évidence d'une compression de l'oreillette gauche et d'une diminution du volume de l'oreillette gauche. Le septum interauriculaire était dévié vers la droite, indiquant une augmentation de la pression auriculaire gauche.

A notre connaissance, il n'existe pas d'autre cas de compression veino-atriale décrit dans la littérature.

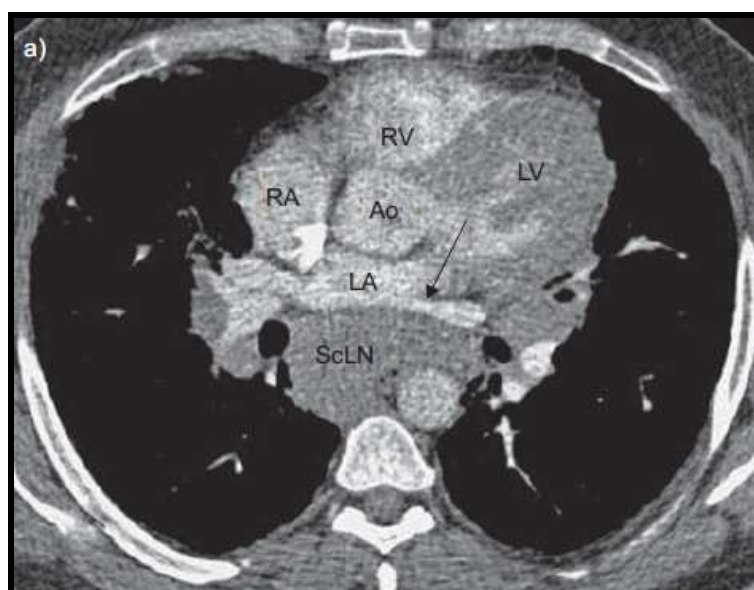
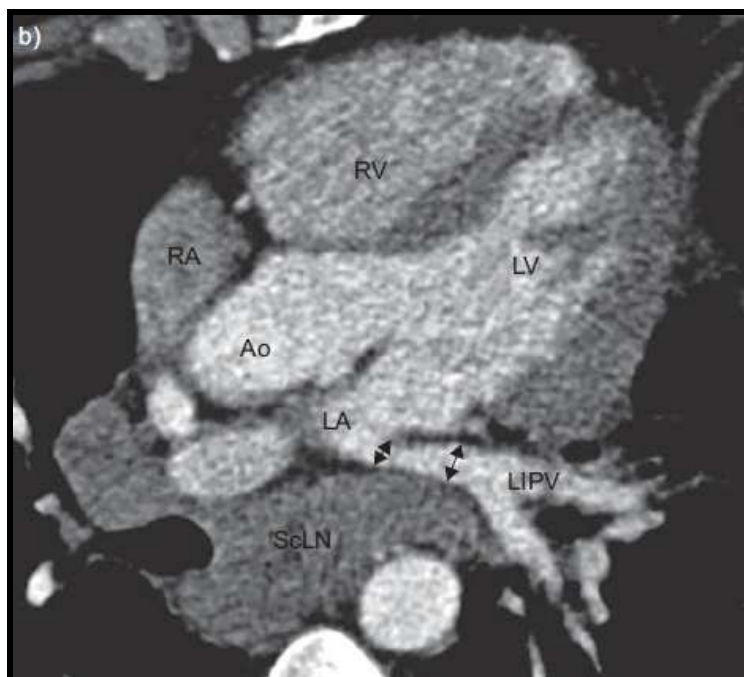


Figure 8a



**Figure 8b**

**Figure 8 : Coupe axiale transverse (Figure 8a)** après injection de produit de contraste montrant une compression de la veine pulmonaire inférieure gauche et la déformation de la paroi postérieure de l'atrium gauche.

**Coupe oblique (Figure 8b)** confirmant la sténose de la racine inférieure de la veine pulmonaire inférieure gauche par l'adénomégalie sous-carinaire.

*(Figures empruntées à Morawiec et coll. Eur Respir J. 2010 (19))*

## **E. Revue de la littérature des atteintes des veines pulmonaires dans la sarcoïdose.**

Dans la série de Takemura (20), 37% des patients présentaient des preuves histologiques d'infiltration granulomateuse des veines pulmonaires, les granulomes siégeant de façon préférentielle dans la couche externe des parois des vaisseaux sanguins avec une destruction de l'intima.



Padia (21) rapporte un cas assez exceptionnel d'atteinte veineuse pulmonaire à type d'occlusion des veines et des veinules pulmonaires par des granulomes non nécrosants. Dans le cadre de sa surveillance, ce patient a bénéficié d'un scanner thoracique indiqué en raison de la persistance des symptômes sous traitement. L'examen montrait des lacunes endoluminales dans des veines pulmonaires faisant évoquer des thrombus veineux (**Figure 9**). En raison d'une hypertension pulmonaire sévère ayant nécessité une transplantation pulmonaire, il a été possible d'analyser ces lésions, rapportées à des granulomes non nécrosants.



**Figure 9 (Coupes axiales et coronales) : Aspect de thrombus au sein des veines pulmonaires dans le cadre d'une sarcoïdose**

(Image empruntée à Padia, J Thorac Imaging, 2007 (21))

Un second cas d'infiltration granulomateuse oblitérant les veines pulmonaires sans implication artérielle sur l'autopsie, a été décrit chez une patiente présentant une hypertension pulmonaire d'apparition rapidement progressive en 6 mois (22).

A un niveau plus distal, plusieurs cas ont été rapportés avec occlusion de veines pulmonaires par des granulomes non caséux, simulant une maladie veino-occlusive pulmonaire (23,24).

## **F. Les symptômes cliniques**

Pour certains auteurs (25), une masse médiastinale est reconnue comme compressive sur une cavité cardiaque si elle produit des effets hémodynamiques (symptômes de tamponnade). Cependant, on ne peut pas exclure qu'une compression modérée sur l'oreillette gauche ne soit pas responsable d'altérations hémodynamiques et de symptômes en particulier au cours de l'exercice (26). En effet, une dyspnée d'effort a été rapportée dans des cas de compression atriale gauche par une volumineuse hernie hiatale (27) mais également en présence d'un kyste bronchogénique (28).

La réduction du volume de l'oreillette gauche causée par la compression suggère une altération de la fonction de réservoir de l'oreillette gauche. La réduction du retour veineux pulmonaire et du volume de l'OG affecte la pré charge du ventricule gauche (29). Dans l'étude de Morawiec et coll. (19), un des patients avait un volume d'éjection systolique diminué sans signe de cardiopathie sous-jacente.

La sténose des veines pulmonaires provoque habituellement des symptômes lorsque plusieurs veines sont impliquées et lorsque ces rétrécissements sont supérieurs à 60 % (30).

Dans l'étude de Morawiec et coll. (19), tous les patients présentaient une dyspnée d'effort sans que l'on puisse l'attribuer formellement aux conséquences hémodynamiques de la compression veino-atriale et/ou à l'atteinte parenchymateuse.

La pertinence clinique de ces compressions et leurs rôles dans l'apparition des symptômes restent plus difficiles à évaluer.

### **.III. Revue de la littérature des autres aspects compressifs des adénomégalies sarcoidosiques.**

#### **A. Artères pulmonaires**

La compression artérielle pulmonaire n'est pas classique dans la sarcoïdose mais elle est plus fréquemment observée que la compression veineuse.

Pour certains auteurs lorsque l'atteinte est proximale et le degré de sténose significatif, ce type de sténose peut être symptomatique (4).

Dans une série de 22 patients présentant une sarcoïdose compliquée d'hypertension pulmonaire, Nunes (3) rapporte trois patients porteurs d'adénomégalies médiastinales et hilaires compressives sur le réseau artériel (**Figure 10**).

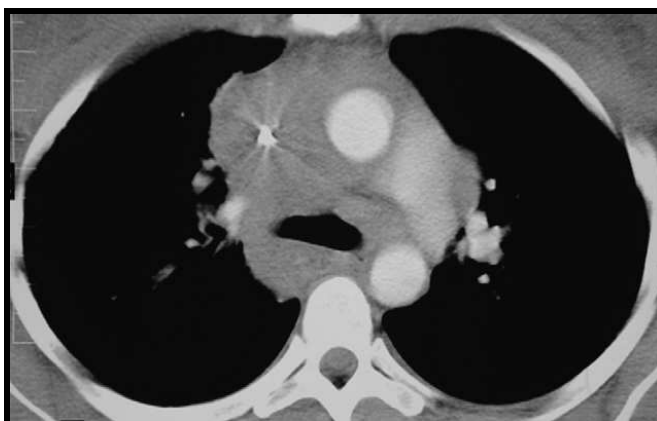


**Figure 10 : Coupe axiale transverse avec injection de produit de contraste : Présence d'une adénomégalie hilaire droite comprimant et refoulant l'artère pulmonaire droite.**

*(Figure empruntée à Dumas de la Roque et coll. Rev Mal Respir. 2007 (4))*

## B. Tronc veineux innominé et veine cave supérieure (VCS)

McLaughlin et coll (31) rapportent un mode de présentation d'une sarcoïdose médiastinale assez originale sous la forme d'un syndrome cave supérieur par compression de la veine cave supérieure et du tronc veineux innominé droit (**Figure 11**) par de volumineuses adénomégalies médiastinales sarcoïdiques.



**Figure 11** : Volumineuses adénomégalies médiastinales comprimant la veine cave supérieure. (Figure empruntée à Mc Laughlin et coll. *Thorax*, 2003 (31))

## C. Bronches

Au cours des stades IV de la sarcoïdose, des lésions de fibrose bronchique et/ou péri-bronchique peuvent être à l'origine de sténoses et de bronchectasies par traction (32).

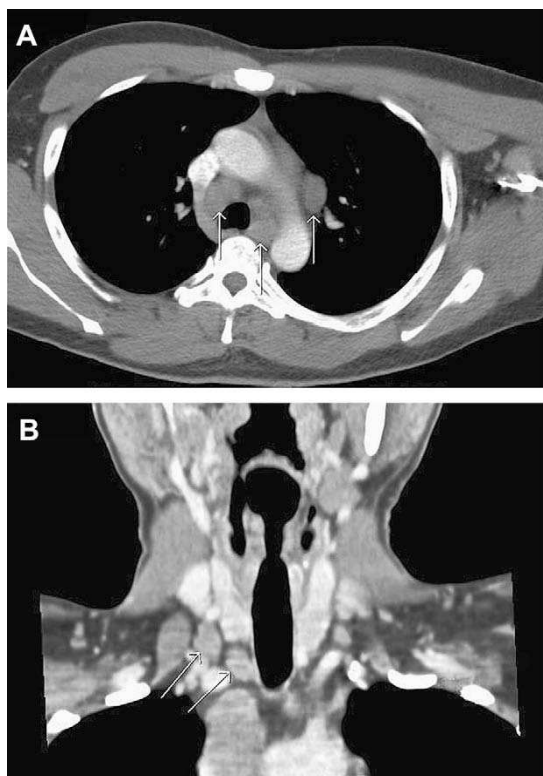
Aux stades I, II et III de la maladie, les mécanismes physiopathologiques conduisant aux rétrécissements des bronches sont différents et consistent en diverses associations de lésions inflammatoires et d'infiltration granulomateuse dans la muqueuse et la sous-muqueuse bronchique mais également dans les tissus péri-

bronchiques. Les lésions granulomateuses se produisent habituellement dans la sous-muqueuse bronchique, facilitant le diagnostic endoscopique soit endobronchique et/ou par une biopsie pulmonaire trans-bronchique. La muqueuse bronchique dans la sarcoïdose apparaît souvent inflammatoire avec des nodules contenant des granulomes non caséux.

Ces lésions granulomateuses atteignent plus fréquemment l'arbre bronchique distal. Des phénomènes de compression extrinsèque par des ganglions lymphatiques hypertrophiés peuvent également participer aux sténoses bronchiques (33).

#### **D. Nerf laryngé**

Charles S. Coffey et ses collaborateurs (34) rapportent le cas d'un patient présentant une dysphagie et une dysphonie associées à l'examen physique à une paralysie des cordes vocales, attribuée dans le bilan à une compression des nerfs laryngés récurrents par des adénomégalies médiastinales situées sur leur trajet (**Figure 12**). La biopsie endobronchique confirme le diagnostic de sarcoïdose. Ces compressions décrites dans la littérature (35) sont pour la plupart résolutive sous traitement par corticoïdes.



**Figure 12 : La tomodensitométrie en coupes axiales transverse (A) et coronale (B) montre les adénomégalies situées sur le trajet des nerfs récurrents droit et gauche (Figures empruntées à Coffey et coll. J Voice 2009 (34))**

## **E. Œsophage**

Les manifestations signalées incluent des troubles de motilité et des sténoses, responsables de dysphagie. Ceux-ci comprennent des rétrécissements de la jonction pharyngo-œsophagienne par des adénomégalies para-œsophagienne ou des rétrécissements dans le cadre de l'inflammation granulomateuse de la muqueuse œsophagienne ou encore une motilité anormale due à une atteinte des nerfs (36). Ces compressions décrites dans la littérature sont pour la plupart résolutive sous traitement par corticoïdes.

## **.IV. Description de l'atteinte parenchymateuse**

### **A. Radiographie thoracique**

Au cours de la maladie, plus de 90 % des patients suivis pour une sarcoïdose vont présenter des anomalies sur les radiographies thoraciques. La plus caractéristique est l'élargissement bilatéral des hiles pulmonaires, noté chez 50 à 80% des patients (37).

Typiquement, la sarcoïdose se caractérise par son atteinte médiastino-hilaire sous la forme d'adénomégalies hilaires bilatérales, volumineuses et non compressives, satellites des voies aériennes.

L'infiltration micronodulaire ou réticulo-micronodulaire du parenchyme pulmonaire peut être isolée ou associée à l'atteinte du médiastin. Elle prédomine habituellement dans les territoires supérieurs des deux poumons (38). Dans la littérature, elle est présente chez 25 à 50 % des patients. Elles traduisent l'inflammation et les granulomes dans l'interstitium pulmonaire (39).

A un stade plus évolué et dans les formes sévères, une fibrose mutilante du parenchyme pulmonaire peut entraîner une distorsion architecturale entraînant une rétraction hilaire et une perte de volume des lobes supérieurs.

Le polymorphisme des formes radiologiques de la sarcoïdose a conduit à proposer diverses classifications afin d'obtenir un regroupement rationnel des signes observés. La classification la plus couramment utilisée est celle de Silzbach (40), modifiée en 1999, qui comporte en 5 stades :

Stade 0 : Radiographie de thorax normale.

Stade I : Adénomégalies médiastinales seules.

Stade II : Adénomégalies médiastinales avec infiltrats pulmonaires

Stade III : Atteinte parenchymateuse seule.

Stade IV : signe de fibrose pulmonaire.

Si cette classification est une méthode simple et reproductible pour décrire et résumer les signes radiologiques thoraciques, elle est peu utilisée car souvent en décalage avec les constatations scanographiques.

## **B. Tomodensitométrie thoracique haute résolution**

La TDM offre une meilleure visualisation des lésions pulmonaires que la radiographie (41). Les lésions élémentaires sont mieux appréciées sur des coupes fines en haute résolution que sur les coupes épaisses. Cependant, la profusion micronodulaire et la dominance topographique de micronodules le long des axes bronchovasculaires sont mieux appréciées sur des reconstructions en coupes épaisses de type projection d'intensité maximum (MIP) (42).

Les lésions élémentaires sont variées et leurs associations diffèrent grandement. Toutefois, l'entité lésionnelle la plus couramment rencontrée est l'infiltration micronodulaire de topographie péri-lymphatique. Elle correspond à la confluence de granulomes dans l'interstitium pulmonaire.



## 1. Lésions potentiellement réversibles

En tomodensitométrie (43), les lésions caractéristiques comprennent des micronodules qui ont une distribution péri-lymphatique avec une atteinte élective au niveau de l'interstitium péri-broncho-vasculaire, des septums péri-lobulaires, des scissures inter-lobaires et des zones sous-pleurales. Les micronodules de topographie centro-lobulaire sont souvent vus en association avec l'atteinte péri-lobulaire. Ces micronodules sont de contours nets, de densités soutenues et mesurent généralement 2 à 5 mm. L'atteinte prédomine habituellement dans les territoires postérieurs des lobes supérieurs des poumons, plus particulièrement à droite (**Figures 13, 14**). L'atteinte centrale se traduit par un épaississement péri-bronchovasculaire le plus souvent irrégulier (**Figure 14**).

Des nodules peuvent également être observés isolément ou en association avec les micronodules.

La distribution des granulomes péri-bronchiques et intra-luminaux peut expliquer le piégeage visible sur les coupes expiratoires en rapport avec une atteinte des petites voies aériennes.

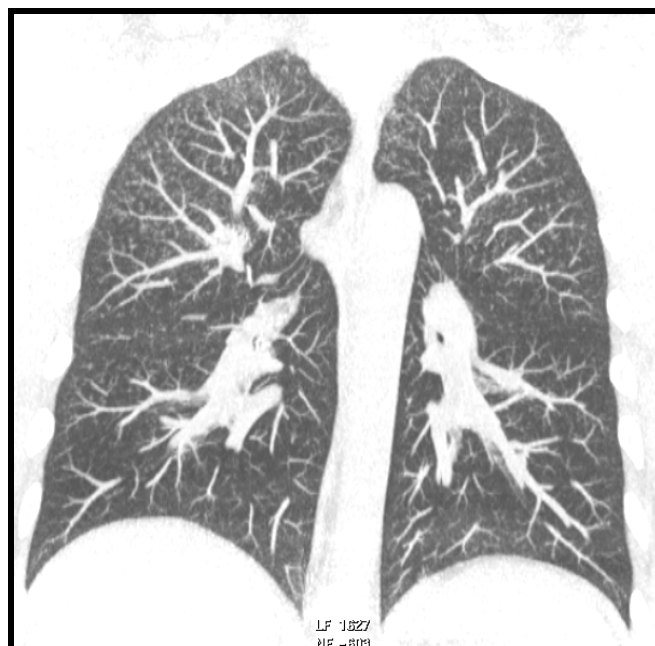
Les septums inter-lobulaires peuvent être épaissis de façon régulière ou nodulaire.

La confluence des granulomes sarcoïdiques peut être à l'origine de condensations parenchymateuses. Ces formes pseudo-pneumoniques constituent des modes de présentation atypiques de la maladie.

Les plages de verre dépoli hétérogène et mal systématisé sont parfois observées ; elles sont considérées comme de plus mauvais pronostic et évolueraient plus volontiers vers les images en rayon de miel (44).

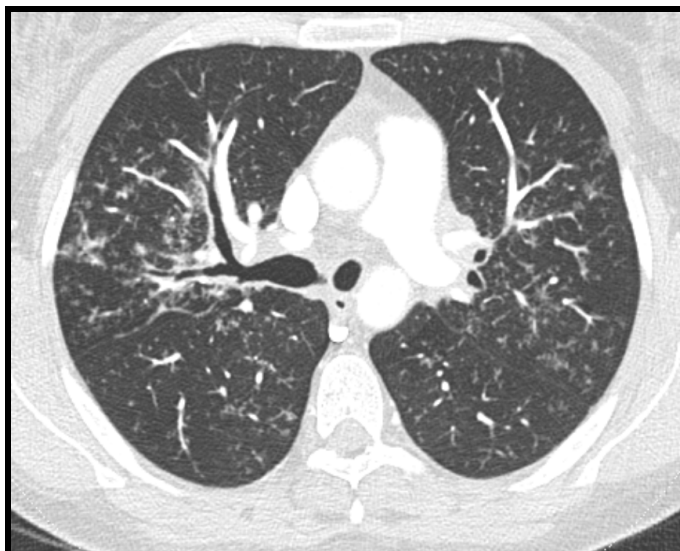


**Figure 13a**



**Figure 13b**

**Micronodulation péri-lymphatique typique, prédominant aux lobes supérieurs en coupe axiale (Figure 13a) et en coupe coronale (Figure 13b).**



**Figure 14 : Épaississement nodulaire de l'interstitium péri bronchovasculaire au cours d'une sarcoïdose. Noter la présence concomitante de nodules à contours nets intra parenchymateux et sous pleuraux, de topographie juxta scissurale.**

## **2. Lésions non réversibles**

Les distorsions péri bronchovasculaires proximales constituent la manifestation la plus fréquente dans la fibrose sarcoïdique (**Figure 15**). Les signes de distorsion associent des signes de rétraction hilare, un déplacement postéro-supérieur des bronches et des vaisseaux, des déformations des trajets bronchiques, de bronchectasies et bronchiolectasies par traction.

Des masses de fibrose peuvent être associées aux signes de distorsion bronchovasculaire. Elles prédominent dans les territoires supérieurs et moyens et dans les régions péri-hilaires.

Les hyperdensités linéaires sont de type septal et non septal. Les plus fréquemment rencontrées se présentent sous la forme de grandes opacités irrégulières, allant du hile jusqu'à la plèvre.

A un stade plus avancé, les lésions en rayon de miel sont généralement de topographie supérieure et s'accompagnent d'un syndrome restrictif (**Figure 16**).



**Figure 15 (coupe coronale) : Rétraction bilatérales des deux sommets :  
topographie typique de fibrose sarcoïdосique.**



**Figure 16 (coupe axiale) : Condensations rétractiles vers les régions  
postérieures, renfermant des bronchectasies par traction : aspect classique de  
la fibrose avancée dans la sarcoïdose.**

### 3. Les formes atypiques d'atteinte parenchymateuse

-Forme nodulaire isolée (Figure 17) : le diagnostic différentiel avec une lésion d'origine néoplasique nécessite dans ces cas une preuve histologique. Les nodules solitaires n'ont pas de topographie préférentielle.

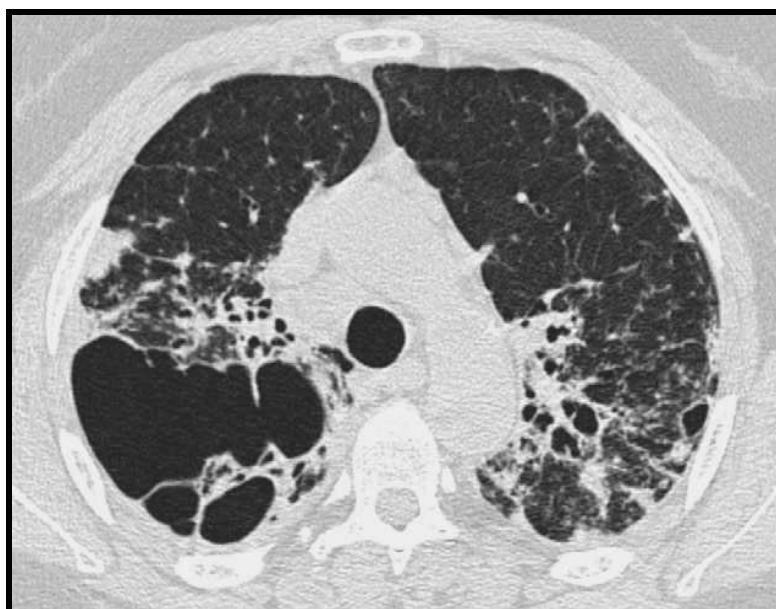
Des formes nodulaires multiples par confluence de lésions micronodulaires réalisant un aspect de « galaxy sign » ont été décrites dans la littérature chez 27 % des patients (45).

-L'atteinte unilatérale peut occasionnellement porter sur les adénomégalies hilaires ou para trachéales. Cette forme, relativement rare, n'est souvent qu'une forme débutante, évoluant progressivement vers une atteinte bilatérale. De même, l'atteinte pulmonaire peut quelquefois être unilatérale, mais les observations de ce type restent rares. Le côté le plus souvent atteint est le côté droit.



Figure 17 (coupe axiale) : Forme nodulaire unilatérale

-Des cavitations peuvent s'observer (**Figure 18**). Sur le plan morphologique, elles font discuter une tuberculose, une aspergillose, une candidose ou d'autres maladies comme la granulomatose de Wegener. La sarcoïdose peut donner des cavitations multiples à paroi épaisse ou fine. Elles se voient dans moins de 3% des séries rapportées. La pathogénie semble liée à la nécrose ischémique apparue au sein des zones de confluences granulomateuses. L'hémoptysie en est la complication la plus redoutable. Une greffe aspergillaire avec apparition d'un aspergillome intracavitaire est toujours possible.



**Figure 18 (coupe axiale transverse) : Cavités à paroi épaisse entourées de nodules et micronodules.**

-L'atteinte pleurale est rencontrée dans 4% des cas. Elle est habituellement associée aux stades avancés de la maladie. Elle peut se manifester par des épaissements pleuraux, un épanchement liquidien ou un pneumothorax (46).

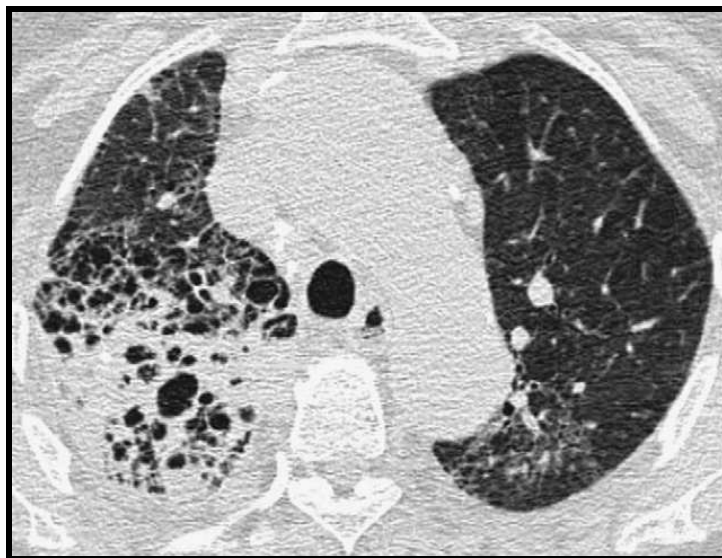
Les épanchements pleuraux sont le plus souvent sérofibrineux avec une formule lymphocytaire, plus rarement chyleux. Ces atteintes s'inscrivent dans des

formes pulmonaires très profuses. Le diagnostic ne peut être affirmé sans preuve histologique de la présence de granulomes pleuraux.

Les épaissements pleuraux sont liés à une atteinte des deux feuillets de la plèvre par le processus granulomateux. Ils sont isolés ou associés à un épanchement liquidien.

Un pneumothorax spontané survient dans 1 à 2% des cas, quand il existe une atteinte pulmonaire diffuse particulièrement en cas de fibrose pulmonaire. Ils peuvent être liés à une rupture de granulome nécrosé sous pleural.

- Le rayon de miel unilatéral (**Figure 19**).



**Figure 19 (coupe axiale transverse) : Forme en rayon de miel lobaire supérieure droite avec distorsion architecturale et déplacement postérieur des bronches du lobe supérieur droit avec des bronchectasies par traction.**

- Sarcoïdose en verre dépoli (**Figure 20**). Les plages en verre dépoli sont de distribution hétérogène et non systématisée. Elles sont considérées comme de plus mauvais pronostic et évolueraient plus volontiers vers une atteinte fibrosante.



**Figure 20 : Coupe axiale de TDM thoracique au niveau de la carène montrant des plages en verre dépoli diffuses, associées à une micro-nodulation péri-lymphatique de distribution péri-broncho-vasculaire et sous-pleurale.**

*(Figure empruntée à Criado et coll. Radiographics 2010 (16))*



## **.V. Recommandations nationales et internationales sur les indications et la technique du scanner dans la sarcoïdose :**

### **A. Indications du scanner**

Les indications de la tomodensitométrie thoracique, définies par consensus d'experts et approuvées par l'ATS (American Thoracic society), l'ERS (European Respiratory Society) et l'association mondiale de la sarcoïdose et autres maladies granulomateuses (WASOG), sont les suivantes (47) :

- Atypie clinique et/ou radiographique.
- Détection des complications de la maladie telles que bronchectasies, aspergillome, fibrose pulmonaire, emphysème para-cicatriciel, surinfection, tumeur maligne.
- Suspicion clinique de sarcoïdose avec radiographie thoracique normale.

### **B. Rôle du scanner multi-coupe dans le diagnostic, le suivi évolutif et dans l'évaluation de la maladie**

Pour la plupart des patients suspects de sarcoïdose dans un contexte clinique de syndrome de Löfgren (48) (érythème noueux, arthralgies, fièvre et uvéite), la radiographie thoracique est suffisante pour approcher le diagnostic. Cependant, comme pour toutes les maladies infiltrantes diffuses, la tomodensitométrie participe au bilan lésionnel initial de la sarcoïdose (49,50).

Le scanner joue un rôle clé chez les patients présentant une atypie clinique ou radiographique, ou chez les patients avec une radiographie normale et une forte suspicion clinique de sarcoïdose. Lorsqu'une confirmation histologique du diagnostic est nécessaire, elle peut identifier les sites les plus favorables à la biopsie trans-bronchique ou la biopsie pulmonaire chirurgicale.

La tomodensitométrie est utile dans la surveillance évolutive des lésions. Il n'existe cependant pas de rythme consensuel pour le suivi des sarcoïdoses sous traitement. Le suivi régulier se fait tous les 3 à 12 mois selon les équipes, l'ancienneté et l'évolutivité de la maladie. Afin d'évaluer l'évolutivité des lésions morphologiques sous traitement, le scanner est l'examen le plus approprié.

## **C. La tomodensitométrie haute résolution : Techniques d'acquisition, de reconstruction et de visualisation**

### **1. Technique d'acquisition :**

L'exploration doit être faite en TDM haute-résolution, définie par l'association de coupes fines et d'un filtre optimisant la résolution spatiale (16). Une acquisition volumétrique millimétrique, en apnée inspiratoire, est réalisée. La collimation doit être la plus étroite possible, de 1 ou 1.5 mm. Le champ d'acquisition doit également être le plus étroit possible tout en englobant les deux champs pulmonaires.

Des coupes plus espacées pour réduire la dose d'irradiation pourront être discutées au cas par cas, lors de la surveillance.

En cas de suspicion d'atteinte obstructive des voies aériennes, des coupes en expiration forcée sont réalisées. Cette exploration complémentaire est réalisée en mode séquentiel ou spirale, dans le but de détecter les lésions de trappage signant une maladie des petites voies aériennes.

Des acquisitions en procubitus sont parfois demandées pour différencier les collapsus alvéolaires déclives d'origine gravitationnelle des anomalies de densité de nature pathologique (fibrose) dans les régions sous-pleurales.

En cas d'injection de produit de contraste, l'acquisition des données est déclenchée par un système de suivi de bolus avec une zone d'intérêt placée au sein de l'aorte ascendante et un seuil de déclenchement compris entre 100 et 120 UH. On utilise 80 à 120 mL de produit de contraste (en fonction du poids du patient) avec une concentration en agent iodé suffisante pour obtenir un bon degré de rehaussement vasculaire (de 300 à 400 mg iode/mL).

Les paramètres d'irradiation utilisés sont fonction du morphotype du patient. Le choix du kilovoltage dépend du poids du patient. L'utilisation d'une modulation automatique du milliampérage permet une économie dosimétrique non négligeable, actuellement complétée par l'utilisation de reconstructions itératives. Les examens de contrôle pourront être réalisés avec des paramètres d'irradiation réduits (51).

## **2. Technique de reconstruction :**

Au terme de l'acquisition, les données sont reconstruites dans le plan axial transverse, selon le mode itératif (si disponible) ou la rétroprojection filtrée.

D'autres reconstructions peuvent être réalisées afin d'améliorer les performances diagnostiques. Le mode MPR (Multi Planar Reconstruction) permet une étude du volume thoracique dans les trois dimensions de l'espace. Les

reconstructions en projection d'intensité maximale (MIP), basées sur la projection des pixels ayant les plus hautes valeurs d'atténuation, permettent d'améliorer la détection des micronodules et de mieux apprécier leur profusion (52).

A l'inverse, le mode MinIP (Minimum Intensity Projection), basé sur la projection des pixels dont la valeur d'atténuation est la plus faible, peut être utilisé pour optimiser la détection d'hypodensités anormales. Cette méthode efface les constituants anatomiques du lobule pulmonaire secondaire et les images obtenues doivent être comparées aux coupes natives du même volume pour pouvoir situer les anomalies. Elles permettent un meilleur contraste entre les zones en verre dépoli et les zones de densité pulmonaire normale ou entre les plages d'hypoatténuation et les zones de densité pulmonaire normale.

### **3. Technique de visualisation :**

Les images sont reconstruites avec un champ de vue adapté, en fenêtres pulmonaires (centre : - 600 UH ; largeur : 1 600 UH), pour l'évaluation du parenchyme pulmonaire et des voies aériennes, et en fenêtre médiastinale (centre : 50 UH ; largeur : 400 UH) pour l'analyse de la plèvre, du médiastin, des hiles et la recherche de calcifications.

La plupart des auteurs préconisent des centres entre -600 UH et -700 UH et des largeurs de fenêtres entre 1000 à 1600 UH.

Les reconstructions dans le plan coronal et sagittal en mode MPR permettent d'apprécier au mieux la répartition des lésions dans le plan vertical, transversal et antéro-postérieur.

## **D. Exactitude des mesures ganglionnaires en fonction de la résolution temporelle en TDM thoracique**

Bien que les adénomégalies de la sarcoïdose soient volumineuses, rappelons que leur mesure est influencée par les caractères techniques des acquisitions et tout particulièrement de la résolution temporelle.

La résolution temporelle correspond à la durée d'acquisition des projections nécessaires à la reconstruction d'une coupe scanographique. Elle est conditionnée par le temps de rotation du statif et est donc limitée par des contraintes mécaniques. Sur un scanner simple source, la résolution temporelle équivaut à la moitié de la durée d'une rotation du statif, tandis que sur un scanner double source, elle équivaut au quart de la durée d'une rotation. En double source, deux tubes à rayons X positionnés à 90° fournissant 64 coupes axiales pour un temps de rotation plus rapide, ce qui donne une amélioration de la résolution temporelle.

Les mouvements du cœur à travers les cycles cardiaques et respiratoires sont complexes et peuvent générer des artefacts de mouvements dans les structures para-cardiaques. L'amplitude des déplacements se réduit du cœur vers la périphérie du thorax. On peut observer une image en « double contour » des bords cardiaques, le plus souvent visualisée au ventricule gauche. La synchronisation cardiaque est souvent utilisée pour diminuer ces artefacts de mouvements.

Les ganglions lymphatiques se déplacent pendant la respiration (53). Le déplacement des ganglions médiastinaux au niveau des aires aorto-pulmonaire et paraaortique est également lié aux mouvements respiratoires et cardiaques. La mesure d'un ganglion peut donc être inexacte si le mouvement respiratoire est important. Certains auteurs décrivent une différence significative des mesures dans

l'amplitude du mouvement dans la plan cranio-caudal. Les différences de mesure dans le plan dorso-ventral et médio-latéral sont moins importantes. En effet, Anna et coll décrivent une moyenne de déplacement du centre du ganglion lymphatique pendant le cycle respiratoire de 6.2 mm +- 2.9, mesures effectuées grâce à une TDM 4D dédiée à la radiothérapie stéréotaxique pour le traitement des cancers du poumon. Piet et coll (54) estiment un risque d'erreur de mesure à environ 8.5 mm sur une machine de 16 barrettes.

Il existe un certain nombre de facteurs qui influence la résolution temporelle. Parmi eux, le temps de rotation, le mode d'acquisition, le type de reconstruction de l'image et le pitch.

Une étude (55) souligne que la résolution temporelle souhaitée pour une imagerie cardiaque et para-cardiaque sans artéfact de mouvement est de 250 ms jusqu'à 70 bpm et 150 ms pour des fréquences supérieures à 100 bpm. L'autre avantage d'un protocole de TDM optimisé pour l'imagerie para-cardiaque est de minimiser les risques de rayonnements ionisants. Il y a également un article soulignant le rôle amortisseur du sac péricardique dans la transmission des mouvements cardiaques aux structures para-cardiaques (56).

L'augmentation de la vitesse de rotation des tubes permet à présent d'obtenir des temps de rotation sur 360° jusqu'à 0.28 s. Ceci peut contribuer à l'amélioration de la qualité de l'image des patients peu compliants en diminuant le flou cinétique, notamment dans les régions para-cardiaques et en réduisant la durée de l'examen.

## **E. Angioscanographie en double énergie et sarcoïdose.**

Les récentes avancées technologiques de la tomodensitométrie multi détecteur ont conduit à l'introduction de la double source (57), qui permet une acquisition des données tomodensitométriques à la même énergie, avec un balayage alors appelé double-source, ou une acquisition à deux tubes ayant des réglages de tension différentes (**Figure 21**) appelée imagerie double énergie (DE). L'avantage de la technologie double-source, simple énergie est l'amélioration de résolution temporelle, la TDM double-source, double-énergie offre de nouvelles options pour l'imagerie tomodensitométrique, introduisant la caractérisation tissulaire et rajoutant une dimension fonctionnelle à l'imagerie morphologique.

Au cours de ces 8 dernières années, les nouvelles approches utilisant la double-énergie ont suscité beaucoup d'intérêt en pathologie respiratoire. Il est certainement trop tôt pour tirer des conclusions définitives sur cette technique mais elle devrait trouver sa place dans le bilan des maladies infiltrantes diffuses, donc dans le bilan d'une sarcoïdose (58).

### **1. Principe et applications thoraciques**

Le principe de la formation d'une image tomodensitométrique repose sur les différences d'atténuation d'un faisceau de rayons X par les tissus traversés, la valeur de cette atténuation dépendant des propriétés physiques et de la composition des tissus. Elle est exprimée en Unités Hounsfield (UH) et niveaux de gris. L'atténuation des photons X varie également en fonction du niveau d'énergie du rayonnement appliqué. Il existe ainsi une forte différence d'atténuation à haute et basse énergie

pour les substances à numéro atomique élevé (iode) et une différence plus faible pour les tissus mous ou les liquides. La base de la technique double énergie est établie par ces différences de comportement absorptiométrique.

Dans notre étude, les angioscanographies thoraciques réalisées permettaient la réalisation de 128 coupes par rotation (Somatom Definition Flash, Siemens Healthcare, Allemagne), en utilisant un protocole double-source, double énergie. Dans ce protocole, les tensions des tubes à rayons X fonctionnaient à 80 kV pour le tube A et 140 kV pour le tube B, sans synchronisation cardiaque avec une injection d'un produit de contraste concentré à 300 mg d'iode par millilitre (Xenetix 300, Guerbet, France) à un débit de 4 mL/s.

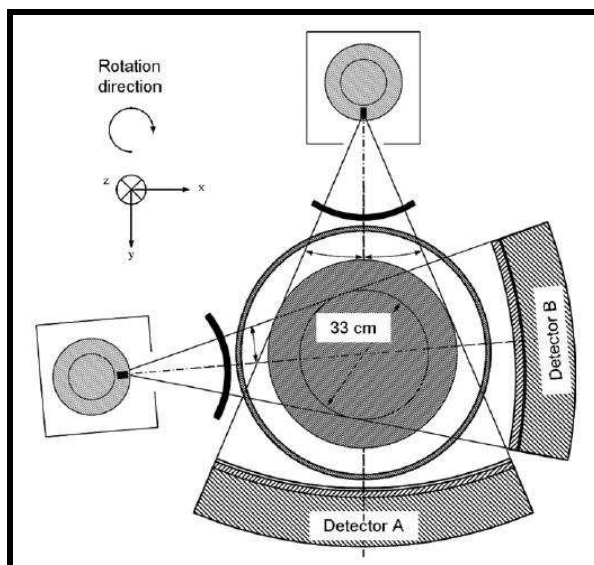


Figure 21

Scanner double source : l'acquisition est double et simultanée, à kilovoltages différents, par deux tubes à rayons X montés à 94° (SIEMENS) et deux détecteurs.

En pathologie thoracique, les deux kilovoltages les plus habituellement appliqués sur chaque tube à l'acquisition sont 140 kV et 80 kV. Le milliampérage est



adapté au kilovoltage de chaque tube afin de compenser la faible énergie du tube à 80 kV et d'atténuer les conséquences de la haute énergie (tube à 140 kV).

Plusieurs types de reconstructions seront disponibles à partir d'une acquisition en double-source, double énergie:

- La reconstruction d'images diagnostiques, identiques à celle obtenue sur un scanner classique par fusion des informations acquises par les deux tubes. Habituellement, les images intégrant 60 % des données du tube à haute énergie et 40 % des données du tube à basse énergie sont reconstruites.

- L'imagerie de perfusion ou de ventilation qui consiste en une extraction du produit de contraste au sein de chaque voxel.

## **1. Imagerie TDM-Double énergie de perfusion pulmonaire**

L'imagerie de perfusion est basée sur la quantification de rehaussement tissulaire après administration intraveineuse de produit de contraste. Par conséquent, la perfusion du poumon ne correspond pas à l'analyse d'un débit circulatoire en tant que tel, elle représente une mesure à un seul point temporel. On considère qu'elle fournit une carte d'iode dans la microcirculation du poumon. La double-énergie permet également de générer une imagerie spectrale.

La perfusion pulmonaire en TDM-DE dépend du volume, du débit et du site d'injection du produit de contraste, de l'état des organes d'amont (cœur droit et AP) et des organes d'aval (VP, cœur gauche), de la vascularisation systémique qui peut compenser la vascularisation pulmonaire et de l'âge, la microcirculation diminuant de façon physiologique après 60 ans.

L'imagerie de perfusion est utilisée dans toutes les indications à l'étude scanographique de la circulation pulmonaire (embolie pulmonaire aigüe, thromboembolie chronique, hypertension pulmonaire ...). Il est ainsi possible d'étudier la captation d'iode par une seule acquisition sélectionnée au moment de l'imprégnation maximum artériolaire, capillaire et veinulaire pulmonaire.

## **2. Apport de cette technique dans la sarcoïdose**

Le bilan d'une sarcoïdose avec des adénomégalies peut donc nécessiter l'analyse égale des artères pulmonaires proximales et périphériques, du retour veineux pulmonaire, des vaisseaux systémiques du poumon, et des cavités cardiaques. Grâce à l'imagerie spectrale, il est possible d'optimiser le rehaussement du compartiment vasculaire dont on veut privilégier l'étude.

L'imagerie de perfusion de la sarcoïdose est rendue difficile en raison des multiples facteurs pouvant l'influencer (compression des AP ; compression des VP ; infiltration pulmonaire).

Le seul inconvénient de la scanographie double énergie est une irradiation un peu plus importante qu'en simple énergie. La dose reçue par le patient est comprise entre 300 et 450 mGy.cm ; elle reste néanmoins inférieure aux recommandations françaises et européennes.

L'objectif de cette étude était de disposer, si besoin, d'une imagerie monochromatique pour optimiser la qualité d'opacification des veines pulmonaires en cas d'atténuation sous-optimale pour les mesures quantitatives des sténoses

*Gomes Matthieu*

veineuses pulmonaires. Il n'a pas été réalisé d'étude de la perfusion pulmonaire dans notre population.

## **ARTICLE SCIENTIFIQUE**

### **PREVALENCE OF VENOATRIAL COMPRESSION BY LYMPHADENOPATHY IN SARCOIDOSIS: EVALUATION IN 101 PATIENTS**

Matthieu Gomes, Sofiane Bendaoud, Suonita Khung, Julien Pagniez, Jean-Baptiste Faivre, Alain Duhamel, Benoit Wallaert, Jacques Remy, Martine Remy-Jardin

*Article soumis pour publication au Journal of Thoracic Imaging le 02/09/2014.*

Gomes Matthieu

*Travail présenté comme communication scientifique lors des séances  
d'imagerie thoracique au cours des Journées Françaises de Radiologie (Paris 2013)*

JFR - Soumission 16565 - Spécialité : Thorax diagnostique et interventionnel.

Lundi 21 octobre 2013 : Orateur(s) : Gomes Matthieu (Lille - France),  
Bendaoud Sofiane, Pontana François, Delannoy Valérie, Wallaert Benoit, Remy-  
Jardin Martine.



Séance de communications orales en imagerie thoracique : cancer

Séance scientifique

Salle 251

Lundi 21 octobre : 16h00 - 17h30

## COMPLICATIONS RARES DES RADIOFREQUENCES PULMONAIRES : ETUDE RETROSPECTIVE SUR 10 ANS.

Orateur(s) : **Alberti Nicolas (Bordeaux - France)**, Buy Xavier (Bordeaux - France), Kind Michele (Bordeaux - France), Al Ammari Sultan (Bordeaux - France), Lippa Nicolas (Bordeaux - France), Veron Agathe (Bordeaux - France), Palussiere Jean (Bordeaux - France)

### Objectifs :

Description, analyse, évaluation et moyen de prévention des complications rares de la radiofréquence pulmonaire.

### Matériel et méthodes :

### Résultats :

Nous avons décrit un aspergillome pulmonaire, deux hernies diaphragmatiques, cinq complications neurologiques, une nécrose costale et deux embolies gazeuses.

### Conclusion :

La Radiofréquence (RF) pulmonaire est une technique globalement bien tolérée. Ses complications principales sont dans la grande majorité rapidement contrôlées. Nous rapportons d'autres complications plus rares, qui nécessitent d'être connues afin de les prévenir ou d'optimiser leur prise en charge.

## Impact de l'imagerie de perfusion dans la thromboembolie chronique périphérique

Orateur(s) : **Le Faivre Julien (Lille - France)**, Molinari Francesco (Lille - France), Pontana François (Lille - France), Yasunaga Kanna (Lille - France), Remy Jacques (Lille - France), Remy-Jardin Martine (Lille - France)

### Objectifs :

Evaluer l'impact de l'imagerie de perfusion dans la détection de l'obstruction artérielle pulmonaire périphérique.

### Matériel et méthodes :

### Résultats :

Sur l'imagerie diagnostique, (a) l'analyse des artères segmentaires identifie des signes de TEC dans 476 segments ; (b) l'analyse des artères segmentaires et sous-segmentaires identifie des signes de TEC dans 871 segments. L'imagerie de perfusion retrouve: (a) 313 segments avec des défauts de perfusion sans signe de TEC sur les artères segmentaires (313/476 ; 66%) ; (b) 66 segments avec des défauts de perfusion sans signe de TEC sur les artères sous-segmentaires (66/872 ; 7.5%).

### Conclusion :

La détection des signes de TEC périphérique est améliorée par la lecture conjointe de l'imagerie de perfusion.

## Prévalence de la compression veino-atriale par les adénomégalies sarcoïdiques

Orateur(s) : **Gomes Matthieu (Lille - France)**, Bendaoud Sofiane (Lille - France), Pontana François (Lille - France), Delannoy Valérie (Lille - France), Wallaert Benoit (Lille - France), Remy-Jardin Martine (Lille - France)

### Objectifs :

Evaluer la prévalence des compressions ganglionnaires sur les veines pulmonaires (VP) et l'oreillette gauche (OG) au cours de la sarcoïdose.

### Matériel et méthodes :

### Résultats :

Des ADP médiastino-hilaires étaient identifiées chez 66 patients (66/111 ; 59%) avec signes de compression sur les VP chez 7 patients (7/66 ; 11%) et sur l'OG chez 10 patients (10/66 ; 15%). Les compressions VP étaient unilatérales (n=4) ou bilatérales (n=3), avec un nombre moyen de 1.4 VP comprimée par patient (extrêmes : 1-3). Les compressions VP (n=10) : (a) intéressaient un confluent veineux lobaire (6/10) ou une VP isolée (V6 ; 4/10) ; (b) réduisaient la surface de section veineuse de plus de 50% dans 5 cas sur 10.

### Conclusion :

La prévalence des compressions ganglionnaires sur les VP et l'OG sont respectivement de 11% et 15% dans la population examinée.

## Prévalence des anomalies coronaires asymptomatiques au cours de la FIDI

Orateur(s) : **Gaillard Vianney (Lille - France)**, Cassagnes Lucie (Lille - France), Monge Emmanuel (Lille - France),

**PREVALENCE OF VENOATRIAL COMPRESSION BY LYMPHADENOPATHY  
IN SARCOIDOSIS**

Matthieu Gomes, MD<sup>1</sup>

Sofiane Bendaoud, MD<sup>1</sup>

Lidwine Wemeau-Stervinou, MD<sup>2</sup>

Jean-Baptiste Faivre, MD<sup>1</sup>

Alain Duhamel, PhD<sup>3</sup>

Benoit Wallaert, MD<sup>2</sup>

Jacques Remy, MD<sup>1</sup>

Martine Remy-Jardin, MD, PhD<sup>1</sup>

**Authors' address:**

<sup>1</sup>Department of Thoracic Imaging, Hospital Calmette (EA 2694); CHRU et  
Université de Lille 2 Nord de France, F-59000 Lille, France

<sup>2</sup>Department of Pulmonology ;Centre of Rare Pulmonary Diseases ; CHRU et  
Université de Lille 2 Nord de France, F-59000 Lille, France

<sup>3</sup>Department of Biostatistics (EA 2694) ; CHRU et Université de Lille 2 Nord de  
France, F-59000 Lille, France

**Corresponding author:**

Martine REMY-JARDIN

Department of Thoracic Imaging, Hospital Calmette (EA 2694); CHRU et  
Université de Lille 2 Nord de France, F-59000 Lille, France

Phone: 33 3- 20-44-43-11

*Gomes Matthieu*

Fax: 33 3- 20-44-47-20

e-mail address: [martine.remy@chru-lille.fr](mailto:martine.remy@chru-lille.fr)

**Short title:** venoatrial compression by sarcoid lymphadenopathy



## ABSTRACT

**Purpose:** To evaluate the prevalence of compressive lymphadenopathy on pulmonary veins (PV) and left atrium (LA) in patients with sarcoidosis.

**Materials and methods:** 101 consecutive patients underwent a chest CT angiographic examination with specific analysis of: (a) 3 nodal stations (i.e., 7, 8 and 9 stations) for detection of LA compression; (b) 2 nodal stations (i.e., 10 and 11 right & left stations) for detection of PV compression.

**Results:** Lymphadenopathy was present in 64 patients (64/101; 63.4%) with CT features of venoatrial compression in 17 patients (17/101; 16.8%). This subgroup included 10 patients with LA compression alone (10/64; 15.6%), 6 patients with PV compression alone (6/64; 9.4%) and one patient with both (1/64; 1.5%). The mean diameter of enlarged lymph nodes compressing the LA and PVs was  $3.18 \pm 0.73$  cm (range: 2.1-4.4) and  $1.9 \pm 0.45$  cm (range : 1- 2.9), respectively. PV compression was depicted in a total of 7 patients 7/101; 6.9%), observed as a unilateral (n=5) or bilateral (n=2) finding, with a mean number of 3.0 PVs compressed per patient (range: 1-7). A total of 10 venous sections showed features of compression, at the level of a lobar confluence (n=6) or individual segmental veins (V6; n=4), with a mean reduction in the venous cross-sectional area of  $51.09 \pm 12.85\%$  (median: 50.06%). Nonfibrotic lung infiltration was observed in 88.2% of patients with compressive lymphadenopathy (15/17).

**Conclusion:** The prevalence of venoatrial compression in sarcoidosis is 16.8% in the studied population.

**Key words:** Sarcoidosis; lymphadenopathy; pulmonary vein; CT

## INTRODUCTION

Sarcoidosis is a granulomatous disease of unknown etiology that involves the lungs and intrathoracic lymph nodes in more than 90% of patients. In typical presentations, enlarged lymph nodes are bilateral, commonly seen with right-sided predominance, involving in decreasing order of frequency the right lower paratracheal, right hilar, subcarinal, and subaortic nodal stations followed by the right and left interlobar nodal stations (1,2). In addition to this topographical predilection, sarcoid lymph nodes are also known to be nonnecrotic and noncompressive. However, this latter criterion has been nuanced by case reports describing compressive effects of sarcoid lymphadenopathy at the level of lobar or segmental bronchi, pulmonary artery branches, superior vena cava or left recurrent laryngeal nerve, all considered as unusual manifestations of thoracic sarcoidosis (3-6). More recently, a compressive effect of enlarged lymph nodes on the left atrium and pulmonary veins has been reported by Morawieck et al on the basis of CT scan and echocardiographic findings (7). Although none of the four reported cases presented with signs of tamponade or cardiac failure, all complained of dyspnea on exertion and decreased exercise tolerance, raising questions regarding the potential influence of left atrial and/or pulmonary venous compression on patients' exercise capacity. At a more distal level, pulmonary veins can also be involved by noncaseating granulomas, resulting in a sarcoidosis-related pulmonary veno-occlusive disease (8-11). The purpose of the present study was to evaluate the prevalence of extrinsic compression of pulmonary veins (PV) and/or left atrium (LA) by enlarged lymph nodes in a nonselected population of patients referred for diagnosis or follow-up of thoracic sarcoidosis.

## **MATERIALS & METHODS**

### **1-Population**

During a 19-month period (December 2010- June 2012), 112 consecutive patients were referred for a chest CT examination indicated for the diagnosis or follow-up of thoracic sarcoidosis as defined by the expert consensus statement by the American Thoracic Society (ATS), the European Respiratory Society (ERS), and the World Association of Sarcoidosis and Other Granulomatous Disorders (WASOG) (12). Chest CT was systematically obtained with administration of contrast material to provide precise evaluation of mediastinal and lymphadenopathy. Eleven patients could not undergo contrast-enhanced chest CT owing to contraindications to the administration of iodinated contrast material due to severe allergy or renal insufficiency. The study population included 101 patients. The institutional Ethics Committee considered this investigation as an observational study and allowed us to analyse patients' data with waiver of patient's informed consent. Approval for use of these data was provided by the Institutional Review Board of the French Learned Society of Pulmonology (CEPRO 2011- 039).

### **2-CT examination**

#### 2-1- CT protocol

CT scans were performed with a Somatom Definition Flash (Siemens Medical Systems, Forchheim, Germany) in a dual-energy mode to allow, if necessary, optimization of the level of enhancement within pulmonary veins with monoenergetic reconstructions. Tube voltages were set at 80kV (tube A) and 140 kV<sup>SN</sup> (tube B) with reference tube currents of 300 eff. mAs and 100mAs, respectively. Collimation was with a 32x0.6mm with z-flying spot; gantry rotation time was 0.28 seconds; the pitch value was 0.5. The acquisitions were acquired from bottom to top of the chest after

deep inspiration with administration of 80 mL of iodinated contrast (Iomeron 400) at the rate of 4 mL/s.

The scan was initiated by bolus tracking within the ascending aorta with a threshold of 120 HU to trigger data acquisition (Care Bolus, Siemens Medical System). From each dual energy CT examination, we reconstructed 2 series of 1-mm thick mediastinal and parenchymal images with a field of view adapted to the patient's size. The reconstructed data sets were transferred to a workstation (Syngovia, Siemens) for image analysis. The mean ( $\pm$  SD) DLP value of chest CT examinations was  $399.3 \pm 112.3$  mGy.cm (range: 255-260).

## 2-2- CT parameters analyzed

### *(a) CT features of sarcoidosis*

We assessed the presence of mediastinal and/or hilar lymphadenopathy using the IASLC lymph node mapping system (**13**). Lymphadenopathy was recognized on the basis of short-axis diameter greater than 10 mm at the level of mediastinal and hilar nodal stations. In patients with lymphadenopathy, specific attention was directed to the analysis of lymph nodes in close contact with the left atrium (i.e., stations 7 [subcarinal], 8 [paraesophageal], and 9 [pulmonary ligament]) and those potentially compressive on pulmonary veins located in the hilar/interlobar zones (i.e. 10 and 11 nodal stations). In these anatomical zones, the short-axis diameter of enlarged lymph nodes was specifically measured.

We also analyzed the presence of lung parenchymal features of sarcoidosis, categorized as follows: (a) grade 1: presence of potentially reversible lesions (i.e., micronodules and nodules, central peribronchoavascular thickening, alveolar or pseudoalveolar consolidations, septal and nonseptal lines, ground glass opacification) without any CT feature of lung fibrosis (i.e., signs of architectural

distortion, conglomerate masses, bronchiectasis, honeycombing); (b) grade 2: presence of CT features of lung fibrosis (3).

*(b) Assessment of pulmonary vein extrinsic compression*

Detection and quantification of pulmonary venous extrinsic compression was assessed by applying the methodological approach used for assessment of pulmonary venous stenosis after radiofrequency catheter ablation for atrial fibrillation (14-16). Depiction of pulmonary venous compression required creation of 2D reformations along the main axis of the vessels, either planar or curved reformations depending on the straight or oblong course of the vessel from the ostium to its first bifurcation. Encroaching of pulmonary venous wall(s) by lymphadenopathy defined the presence of venous compression; this was visually assessed. The number of veins compressed by lymphadenopathy was assessed at a segmental level as follows: (a) when compression was observed at the level of an individual segmental vein, it was considered as a single site of compression; (b) when affecting a venous confluence, the number of individual segmental veins gathering at the confluence defined the number of compressed veins. Once depicted, venous compression was quantified by evaluating the cross-sectional area (CSA) reduction between the site of venous compression and beyond it (i.e, toward the left atrium), the latter zone being considered as the area of reference. The cross-sectional area was calculated using the long (l) and short (s) diameters of the venous section using the following approximation:  $CSA = \pi \times l \times s / 4$ . The ratio between the cross-sectional area at the level of vessel stenosis and upstream from stenosis defined the percentage of venous compression. Pulmonary venous segmentation was described using the Boyden's classification (17).

*(c) Assessment of left atrial (LA) compression*

LA compression was visually recognized on transverse CT scans as the presence of a notch in the posterior wall of the left atrium, seen together with a loss of fat plane between the posterior wall of the left atrium and the compressive lymphadenopathy. Quantification of LA compression was indirectly investigated on the basis of LA volume, indexed to the body surface area. LA volume was calculated using the Cardiac Function Analysis software (Siemens Medical). This software provided automatic contouring of the left atrium, excluding the ostium of the pulmonary veins.

**3-Conditions of image analysis**

All parameters were analyzed by consensus between two readers, a junior radiologist and a senior chest radiologist with 4 and 10 years of experience, respectively. Each series of images was read with constant windowing (window width, 350 HU; window level, 50 HU).

**4-Statistical analysis**

Statistical analyses were performed using the SAS software (Sat Institute Inc Cary, NC 25513). Results are expressed as means, standard deviations (SD) and median for continuous variables, frequencies and percentages for categorical variables. Comparative analyses were performed using the Fisher's exact test for categorical data. The Kruskal-Wallis test was used for comparison of LA dimensions according to the presence or absence of compressive lymphadenopathy. P values lower than 0.05 were considered to be statistically significant.

## RESULTS

### 1-Patients characteristics

Demographic characteristics are summarized in **Table 1**. Pulmonary function tests (PFTs) were available in 94 patients.

### 2-CT findings

#### 2-1: Frequency of enlarged lymph nodes

Mediastinal and/or hilar lymphadenopathy were identified in a total of 64 patients (64/101; **63.4%**). Specific involvement of the nodal stations-of-interest is summarized in **Table 2**.

#### 2-2: Frequency of venoatrial compression

CT features of venoatrial compression were depicted in 17 patients, representing 16.8% of overall study group (17/101) and 26.6% of patients with enlarged lymph nodes (17/64). The following findings were observed: LA compression alone in 10 patients (10/64; 15.6%), PV compression alone in 6 patients (6/64; 9.4%) and LA and PV compression in 1 patient (1/64; 1.6%).

Left atrial compression was observed in a total of 11 patients, representing 10.9% of the studied population (11/101) and 17.2 % of patients with enlarged lymph nodes (11/64) (**Figure 1**). We did not find statistical difference in the mean LA volume when comparing patients without enlarged lymph nodes, patients with non compressive lymphadenopathy and patients with venoatrial compression (**Table 3**). The mean diameter of enlarged lymph nodes compressing the LA was  $3.18 \pm 0.73$  cm (range: 2.1- 4.4) (median=3).



PV compression was observed in 7 patients, representing 6.9% of the studied population (7/101) and 10.9% of patients with enlarged lymph nodes (7/64). Detailed analysis of these 7 patients showed (a) a unilateral (n=5) or bilateral (n=2) PV compression; (b) with a mean number of 3.0 compressed PVs per patient (range: 1-7). A total of 10 venous sections showed features of compression, at the level of a lobar confluence (n=6) or an individual segmental vein (V6; n=4), with a mean reduction in the venous cross-sectional area (CSA) of  $51.09 \pm 12.85\%$  (median=50.06). At the level of 5 out of the 10 compressed venous sections, the CSA was reduced by 50% or more (**Table 4**) (**Figure 2**). The mean diameter of enlarged lymph nodes compressing PV was  $1.9 \pm 0.45$  cm (range: 1-2.9) (median: 1.85). PV analysis was always achievable on the original polychromatic images.

### 2-3: Pulmonary parenchymal analysis

**Table 4** summarizes lung parenchymal findings in patients with compressive and non compressive lymphadenopathy. Whereas there was no statistically significant difference in the distribution of grades between the two groups of patients, we observed a higher frequency of grade 1 lesions in patients with compressive lymphadenopathy (88.2%) compared to patients with non compressive lymphadenopathy (57.4%).

## **DISCUSSION**

To our knowledge, this is the first study describing the frequency of compressive lymphadenopathy on pulmonary veins and/or left atrium in patients with thoracic sarcoidosis. In the studied population, mainly composed of patients with nonfibrotic parenchymal lung disease, CT features of venoatrial compression were depicted in

17 patients, namely 16.8% of overall study group and 26.2% of patients with enlarged lymph nodes.

In this subgroup, left atrial compression was observed in 11 patients whereas pulmonary vein compression was observed in 7 patients. PV compression was mainly seen as a unilateral finding, affecting predominantly right-sided pulmonary veins. This asymmetric and right-sided predominance of pulmonary venous compression is in keeping with the well-known asymmetric and right-sided predominance of mediastinal lymphadenopathy in sarcoidosis (1,2). The mean transverse diameter of right-sided enlarged lymph nodes was found to be larger than that of left-sided enlarged lymph nodes. We also observed that the number of veins compressed by lymphadenopathy was higher in the upper lung zones compared to the lower lung zones. In the former sites, the compressive effect was seen to affect a lobar venous confluence whereas it only involved an individual segmental vein in the lower lung zones. Considering the cross-sectional areas of compressed veins, the severity of venous compression was found to be more pronounced in the upper lung zones. This superoinferior predominance of venous compression is also interesting to note in the context of the well-known upper lobe predominance of thoracic sarcoidosis.

Our study design did not allow us to provide information on the clinical consequences of venoatrial compression depicted in our population as echocardiographic evaluation was not systematically performed at the time of chest CT examination. Regarding LA compression, our cases fulfilled the criteria of masses labeled as “encroaching on” the heart, namely masses that would narrow or distort the heart without producing hemodynamic effects or clinical symptoms. However, one cannot rule out that a moderate compression or encroachment on the LA would produce more subtle hemodynamic alterations, and therefore symptoms especially

during exercise. By analogy with the 50% cut-off value considered for significant pulmonary arterial compression by sarcoid lymphadenopathy (5), we observed significant PV compression in 50% of the involved veins. However, the extrinsic PV compression was mainly observed at a single venous site, suggesting a minimal impact on the pulmonary venous circulation. In the context of PV stenosis secondary to atrial fibrillation radiofrequency, PV stenosis usually induces symptoms when several veins are involved and when the stenosis is >60% (18). We did not observe intravascular filling defects (10,11) nor features suggestive of pulmonary veno-occlusive disease (8), both reported in the context of pulmonary hypertension with granulomatous occlusion of pulmonary veins or venules.

Because our study did not include patient follow-up, we cannot provide information on the outcome of lymphadenopathy. Morawiec et al reported that the compression disappeared for the two patients that were treated, which is consistent with many reports about compression of bronchi or pulmonary arteries (7). These authors also underlined that such compressions may have a spontaneous positive outcome, as also observed for nonfibrotic lung parenchymal infiltration. In our study, it is interesting to note that compressive lymphadenopathy was depicted concurrently with lung parenchymal changes suggestive of reversible disease in 88.2% of patients. The impact of pulmonary venous compression cannot be analyzed as an independent parameter as it is often observed with the concurrent presence of pulmonary arterial compression. Such vascular compression, including pulmonary arteries but also pulmonary veins, by enlarged lymph nodes is considered to be a possible aetiology for pulmonary hypertension in sarcoidosis (6,19). In contrast to other ILD, Corte et al underlined that extrinsic compression of the large pulmonary arteries or veins by sarcoid lymphadenopathy may result in increased pulmonary vascular resistance (19).

This study suffers from several limitations. Firstly, the small sample size of the study population does not allow drawing definitive conclusions on the frequency of venoatrial compression by lymphadenopathy. However, our population was composed of a wide range of thoracic sarcoid stages, thus avoiding too biased an approach. Secondly, the normal variability in the size and shape of the pulmonary veins when reaching the LA makes difficult to precisely assess venous stenosis. Moreover, the soft tissues adjacent to the stenotic pulmonary vein are often inflamed and infiltrated in patients with fibrotic lung parenchyma, which in turn makes the degree of stenosis difficult to accurately assess. However, the mean reduction in cross-sectional area was 50.9%, suggesting a limited consequence of the above-mentioned methodological limitations. Thirdly, the hemodynamic impact of lymphadenopathy was not included in the study design as it would have required a modification of the standard workup of our patients. Considering the small number and cross-sectional areas of compressed pulmonary veins, one can expect a minimal impact on the observed extrinsic venous compression.

In conclusion, our experience adds to the currently limited knowledge of venoatrial compression by lymphadenopathy, observed in 16.8% in the studied population.

## REFERENCES

1-Nimi H, Kang EY, Kwong JS et al. CT of chronic infiltrative lung disease: prevalence of mediastinal lymphadenopathy. *J Comput Assist Tomogr* 1996; 20: 305-308

2-Patil SN, Levil DL. Distribution of thoracic lymphadenopathy in sarcoidosis using computed tomography. *J Thorac Imaging* 1999; 14: 114-117

3-Lynch JP 3rd, Computed tomography scanning in sarcoidosis. *Semin Respir Crit Care* 2003; 24: 393-418

4-Rockoff SD, Rohatgi PK. Unusual manifestations of thoracic sarcoidosis. *AJR* 1985; 144:513-528

5-Dumas de la Roque A, Maitre S, Resten A, Lacroix V, Humbert M, Simonneau G, et al. [Hilar adenopathy compressing the pulmonary arteries in the course of sarcoidosis]. *Rev Mal Respir* 2007; 24:1151-1154

6-Nunes H, Humbert M, Capron F, Brauner M, Sitbon O, Battesti J-P, et al. Pulmonary hypertension associated with sarcoidosis: mechanisms, haemodynamics and prognosis. *Thorax* 2006; 61:68-74

7-Morawiec E, Hachulla-Lemaire A-L, Chabrol J, Remy-Jardin M, Wallaert B. Venoatrial compression by lymphadenopathy in sarcoidosis. *Eur Respir J* 2010; 35:1188-1191

8-Portier F, Lerebourg-Pigeoniere G, Thiberville L et al. Sarcoidose simulant une maladie veino-occlusive pulmonaire. *Rev Mal Resp* 1991 ; 8 : 101-102

9-Hoffstein V, Ranganathan N, Mullen JB. Sarcoidosis simulating pulmonary veno-occlusive disease. *Am Rev Respir Dis* 1986; 134: 809-811

10-Padia SA, Budev M, Farver CF, Mohammed TLH. Intravascular sarcoidosis presenting as pulmonary vein occlusion. CT and pathologic findings. *J Thorac Imaging* 2007; 22: 268-270

11-Jones RM, Dawson A, Jenkins GH, Nicholson AG, Hansell DM, Harrison NK. Sarcoidosis-related pulmonary veno-occlusive disease presenting with recurrent haemoptysis. *Eur Respir J* 2009; 34: 517-520

12-ATS/ERS/WASOG Statement on Sarcoidosis. Joint Statement of the American Thoracic Society (ATS), the European Respiratory Society (ERS) and the World Association of Sarcoidosis and other Granulomatous Disorders (WASOG) adopted by the ATS Board of Directors and by the ERS Executive Committee, February 1999. *Eur Respir J* 1999; 160:736-55.

13-Rusch VW, Asamura H, Watanabe H, Giroux DJ, Rami-Porta R, Goldstraw P, Members of the IASLC Staging Committee. The IASLC lung cancer staging project: a proposal for a new international lymph node map in the forthcoming seventh edition of the TNM classification for lung cancer. *J Thorac Oncol* 2009; 4: 568-577

14-Saad EB, Rossillo A, Saad CP, Martin DO, Bhargava M, Erciyes D, et al. Pulmonary vein stenosis after radiofrequency ablation of atrial fibrillation: functional characterization, evolution, and influence of the ablation strategy. *Circulation* 2003; 108:3102-3107.

15-Kim Y-H, Marom EM, Herndon JE 2nd, McAdams HP. Pulmonary vein diameter, cross-sectional area, and shape: CT analysis. *Radiology* 2005; 235:43-49

16-Tintera J, Porod V, Cihák R, Mlcochová H, Rolencová E, Fendrych P, et al. Assessment of pulmonary venous stenosis after radiofrequency catheter ablation for atrial fibrillation by magnetic resonance angiography: A comparison of linear and cross-sectional area measurements. *Eur Radiol* 2006; 16:2757-276

17-Boyden EA. Segmental anatomy of the lungs. New York,NY: Mc Graw-Hill, 1955; 23-32

18-Packer DL, Keelan P, Munger TM et al. Clinical presentation, investigation, and management of pulmonary vein stenosis complicating ablation for atrial fibrillation. *Circulation* 2005; 111: 546-554

19-Corte TJ, Wells AU, Nicholson AG, Hansell DH, Wort SJ. Pulmonary hypertension in sarcoidosis: a review. *Respirology* 2011; 16: 69-77

**Table 1**  
**Characteristics of the study population (n=101)**

	<b>n (%)</b>	<b>mean</b>	<b>SD</b>	<b>range</b>	<b>median</b>
<b>Clinical data</b>					
Sex ratio (males/females)	46/55				
<b>Age, yr</b>	101	49.5	12.1	19-76	50
<b>BSA, m<sup>2</sup></b>	101	1.92	0.26	1.34-2.6	1.96
<b>BMI, kg/m<sup>2</sup></b>	101	27.9	6.1	14.9-51.4	26.8
<b>Smoking history</b>					
- Smokers, n	39				
- Nonsmokers, n	62				
<b>Tobacco consumption, pack-year</b>	39	16.5	14.87	1-60	14
<b>Chest X-ray data</b>					
<b>Stage 1</b> (lymphadenopathy without pulmonary infiltration)	9 (8.9%)				
<b>Stage 2</b> (lung infiltration with lymphadenopathy)	57 (56.4%)				
<b>Stage 3</b> (lung infiltration without lymphadenopathy)	10 (9.9%)				
<b>Stage 4</b> (lung fibrosis)	25 (24.7%)				
<b>PFTs</b>					
FVC (%)	94	89.2	19.8	36-141	89.5
DLCO (%)	87	70.3	16.3	22-100	74
<b>Patients under treatment (corticosteroids)</b>					
	37 (36.6%)				

Abbreviations:

BSA: body surface area; BMI: body mass index; PFTs: pulmonary function tests; FVC: forced vital capacity; DLCO: carbon monoxide diffusing capacity

NB: PFT results are expressed as percentages of predicted values (%)



**Table 2**  
**Lymphadenopathy at the level of the nodal stations-of-interest in the 64 patients presenting with mediastinal and/or hilar lymphadenopathy**

	<b>Presence of lymphadenopathy</b> n (%)	<b>Transverse diameter of enlarged lymph nodes,</b> cm mean $\pm$ SD (range) median
<b>Nodal station 7</b> ( <i>subcarinal</i> )	61/64 (95.3%)	2.01 $\pm$ 0.7 (1-4) median:1.9
<b>Nodal station 8</b> ( <i>paraesophageal</i> )	23/64 (35.9%)	1.8 $\pm$ 0.5 (1-2.6) median: 1.8
<b>Nodal station 9</b> ( <i>pulmonary ligament</i> )	8/64 (12.5%)	1.59 $\pm$ 0.52 (1-2.4) median: 1.4
<b>Nodal stations 10-11</b> ( <i>hilar-interlobar</i> )	53/64 (82.8%)	1.9 $\pm$ 0.45 (1-2.9) median: 1.85
• <b>right-sided</b>	52	2.19 $\pm$ 0.45 (1.5-2.9) median:2.2
• <b>Left-sided</b>	43	1.68 $\pm$ 0.52 (1-2.7) median:1.7

**Table 3**  
**LA dimensions according the presence and compressive effects of lymphadenopathy**

	<b>LA volume indexed to patient's BSA, mL/ m<sup>2</sup></b> mean ±SD
<b>Absence of mediastinal and/or hilar lymphadenopathy,</b> (n=37)	30.5 ± 15.39
<b>Noncompressive lymphadenopathy</b> (n=47)	28.7 ± 9.55
<b>Venoatrial compression by lymphadenopathy</b> (n=17)	25.16 ±6.14
<b>p value</b>	0.2554

Abbreviations: LA: left atrium; BSA: body surface area  
 Comparison of LA dimensions between the three groups of patients was obtained using the Kruskal-Wallis test

**Table 4**  
**Sites of pulmonary venous compression in the 7 patients with compressive effects of lymphadenopathy**

<b>Patients</b>	<b>PVs with CT features of compression</b>	<b>CSA at the level of PV stenosis, <math>mm^2</math></b>	<b>CSA beyond PV stenosis, <math>mm^2</math></b>	<b>Percentage of CSA reduction</b>
Patient n°1	LV6	7.45	24.12	69.11 %
Patient n°2	RV1+2+3	33.86	62.34	45.68%
Patient n°3	RV1+2+3	14.34	30.40	52.80%
Patient n°4	RV6	5.08	14.29	64.40%
	RV1+2+3	3.67	9.29	60.47%
	LV1+2+3	14.13	25.72	45.05%
Patient n°5	RV4+5	4.12	10.41	60.41%
	LV6	30.78	42.41	27.41%
Patient n°6	LV1+2+3	13.90	26.38	47.32%
Patient n°7	RV6	3.95	6.40	38.24%

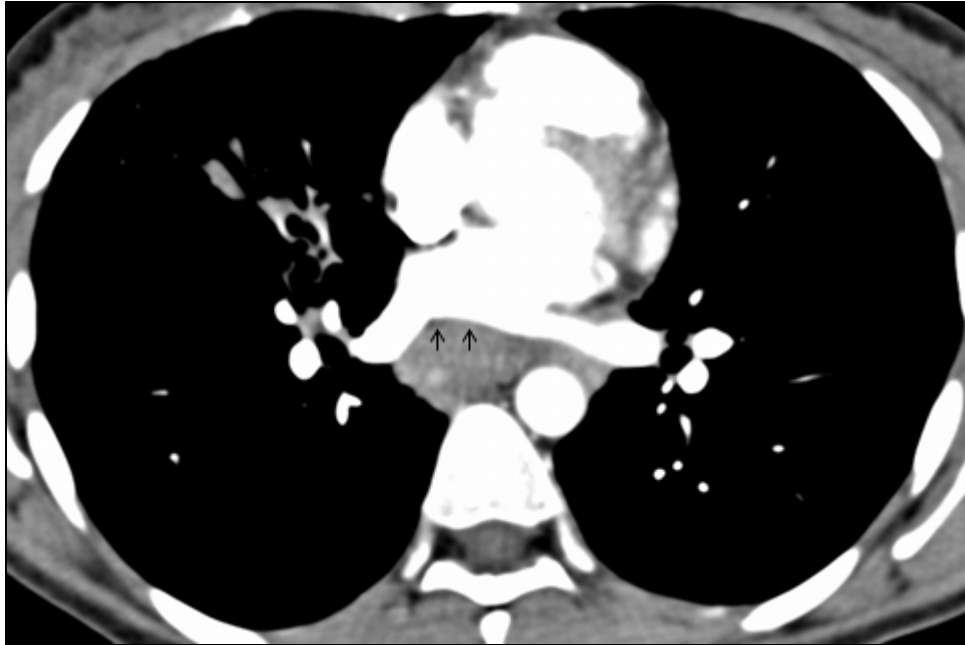
Abbreviations: L: left; R: right; PV: pulmonary vein; CT: computed tomography; CSA: cross-sectional area

**Table 5**  
**Lung parenchymal CT findings in patients with lymphadenopathy**

	<b>Grade 0</b> Absence of lung infiltration	<b>Grade 1</b> Lung infiltration without features of fibrosis	<b>Grade 2</b> Lung infiltration with features of fibrosis
<b>Noncompressive lymphadenopathy</b> (n=47)	14.9 % (7/47)	57.4 % (27/47)	27.6% (13/47)
<b>Venoatrial compression by lymphadenopathy</b> (n=17)	5.8 % (1/17)	<b>88.2 % (15/17)</b>	5.8 % (1/17)

NB: The distribution of grades between patients with and without compressive lymphadenopathy was not statistically significant (p=0.0559) (Fisher’s exact test)

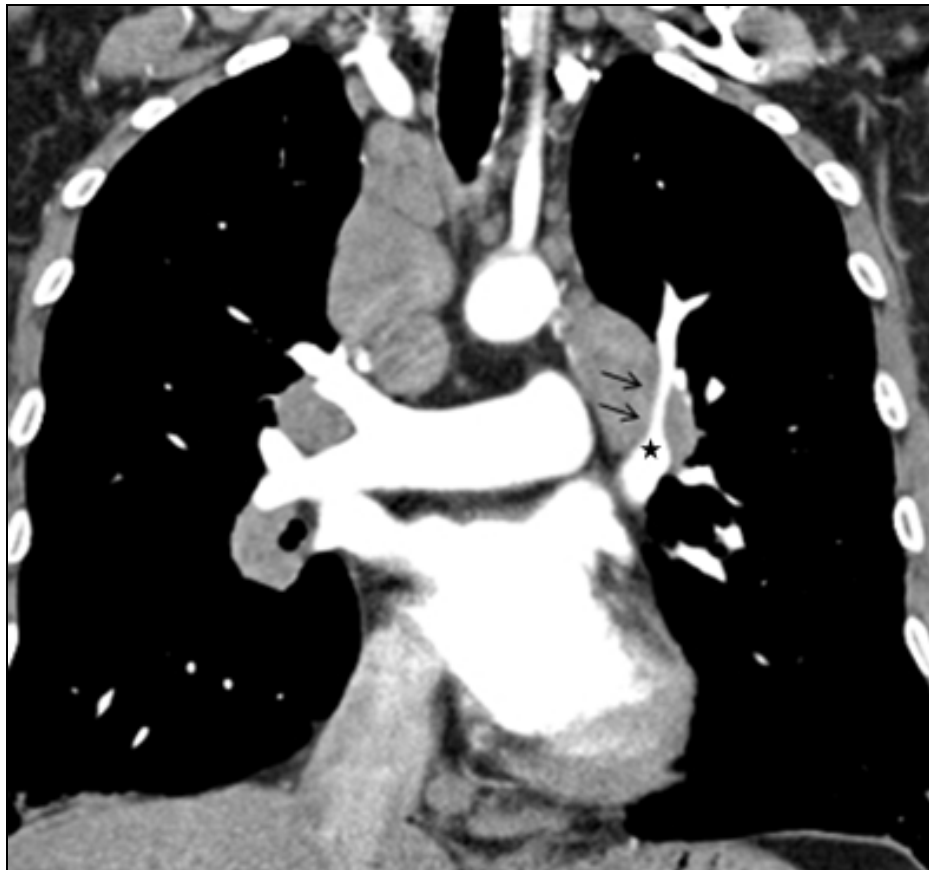
**FIGURE CAPTIONS**



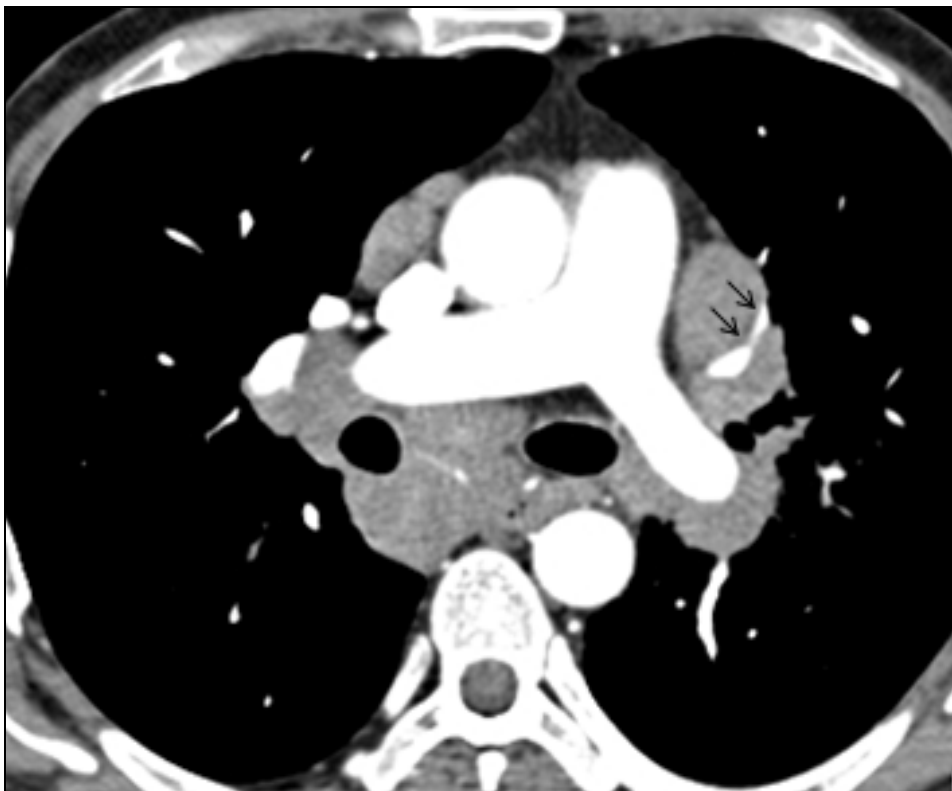
**Figure 1: Transverse CT section obtained at the level of the right and left pulmonary veins in a 40 year-old male (mediastinal image).**

Presence of a notch at the level of the posterior wall of the left atrium (arrows) with reduced anteroposterior diameter of the left atrium, suggesting a compressive effect of lymphadenopathy seen in station 8 (paraesophageal nodal station). Note the additional presence of enlarged lymph nodes in the right hilum.

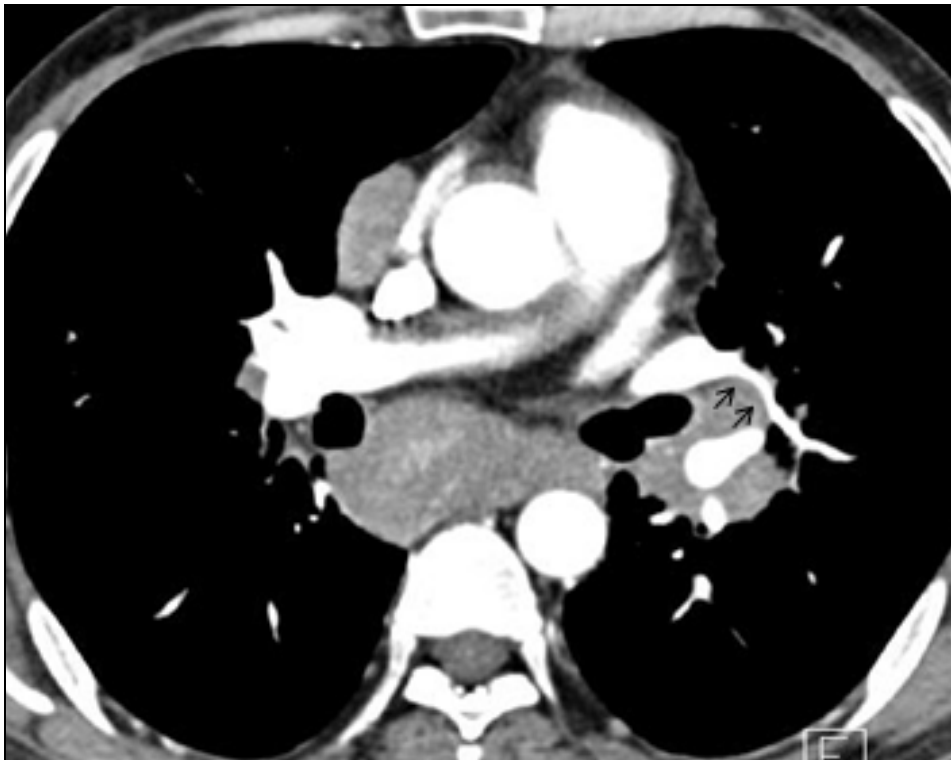
**Figure 2:** CT examination obtained in a 37 year-old female (Table 4-patient 6).



**Figure 2a:** Coronal view of the mediastinum (mediastinal image), obtained in the plane of the right main pulmonary artery, showing compression of the apical segmental vein of the culmen (LV1) (arrows) by hilar lymphadenopathy (*cross-section area reduction: 48%*), also compressing the lobar venous confluence (star) (*cross-sectional area reduction: 47.32%*).



**Figure 2b:** Transverse CT section obtained at the level of the left main pulmonary artery (mediastinal image), showing compression of the anterior segmental vein of the culmen (LV1) (arrow) by hilar lymphadenopathy (*cross-sectional area reduction: 38.9%*).



**Figure 2c:** Transverse CT section obtained at the level of the left interlobar pulmonary artery (mediastinal image), showing compression of the posterior segmental vein of the culmen (LV3) (arrows) by hilar lymphadenopathy (*cross-sectional area reduction: 33.7%*).



## DISCUSSION

### **A. Les recommandations sur la pratique du scanner sont-elles habituellement respectées ? Quand faut-il réaliser une injection de produit de contraste ? Revue de la littérature.**

Les publications récentes (59) considèrent qu'une fois le diagnostic posé, la TDM offre un faible avantage sur la radiographie thoracique dans le suivi. Le rôle de la TDM qui consiste à identifier l'activité de la maladie et les anomalies réversibles, reste controversé (50,60). Cet examen reste indiqué dans les situations rappelées en début de manuscrit.

Lorsque l'indication d'un examen TDM est retenue, les modalités techniques de cette exploration sont également discutées. La majorité des auteurs recommande de ne pas injecter de produit de contraste pour un bilan de sarcoïdose (41,61–63). Valeyre et coll. (64) évoque la nécessité d'un examen avec injection de produit de contraste pour distinguer les gros hiles ganglionnaires des gros hiles vasculaires. Pour Nunes et coll (43), l'administration intra-veineuse de produit de contraste peut être utile pour mieux discerner les adénomégalies (3).

Dans notre centre, nous réalisons une acquisition avec injection de produit de contraste pour bien visualiser les limites des structures ganglionnaires. Cette injection est essentielle pour identifier les compressions par les adénomégalies qui restent relativement rares. Comme évoqué précédemment, l'angioscannographie en double énergie peut apporter une information fonctionnelle en plus de l'imagerie morphologique classique. A ce jour, aucun travail n'a exploré les anomalies de

perfusion pulmonaire dans la sarcoïdose, une approche certainement difficile en présence d'infiltrats pulmonaires et/ou de signes de fibrose sarcoïdosique. L'injection de produit de contraste reste la seule manière d'identifier une embolie pulmonaire en cas d'exacerbation aiguë de la maladie (65).

## **B. Quelles atteintes des veines pulmonaires au cours d'une sarcoïdose ?**

Notre étude montre que la compression veineuse pulmonaire peut être rajoutée à la liste des formes atypiques de sarcoïdose. Les constatations TDM dans la population étudiée font état d'une prévalence de 16.8% ce qui n'est pas négligeable. La compression extrinsèque était globalement marquée puisque le degré de sténose était de l'ordre de 50%. Cependant, ces sténoses avaient la particularité d'être majoritairement observée sur une seule zone anatomique, avec compression veineuse uni- ou tri-segmentaire. Il semble donc probable que ces compressions n'aient pas eu de conséquences hémodynamiques sur la circulation pulmonaire d'autant plus que le volume des adénomégalies sarcoïdosiques est connu pour sa variabilité dans le temps.

Les veines pulmonaires ne sont pas seulement la cible de compression mais elles peuvent être atteintes directement au cours d'une sarcoïdose. Ces lésions s'intègrent alors dans la vasculopathie sarcoïdosique, consistant en des lésions occlusives ou destructrices secondaires à l'invasion pariétale des vaisseaux par des granulomes ou à une fibrose péri vasculaire (66,67). Ces anomalies peuvent être observées à tous les niveaux depuis les branches principales des artères pulmonaires jusqu'aux petites veines; cependant, elles sont rapportées comme ayant

une prédominance sur le versant veineux pulmonaire. Cette vasculopathie spécifique a été rapportée comme le seul mécanisme de l'hypertension pulmonaire sans fibrose associée au sein du parenchyme pulmonaire. Ainsi, Nunes et coll. considèrent qu'il y a deux types de lésions veineuses pulmonaires au cours d'une sarcoïdose, toutes deux responsables d'une maladie veino-occlusive pulmonaire (5). D'un côté, ils isolent la maladie veino-occlusive qui résulte d'une atteinte granulomateuse des parois des VP et, de l'autre, une authentique veinopathie intrinsèque. Ces dernières formes ont un très mauvais pronostic (22,24). Rappelons l'ensemble des mécanismes proposés pour expliquer la survenue d'une hypertension pulmonaire au cours d'une sarcoïdose: (a) la fibrose pulmonaire; (b) la compression extrinsèque des artères pulmonaires par des adénomégalies ; et (c) l'atteinte granulomateuse des vaisseaux pulmonaires.

Plus récemment, la TDM a permis de mettre en évidence des lésions endoluminales au niveau de VP proximales chez des patients atteints de sarcoïdose. Padia et coll. ont rapporté l'observation d'un patient de 30 ans ayant présenté une sarcoïdose pulmonaire d'aggravation rapide sur le plan clinique avec développement d'une hypertension pulmonaire conduisant à la réalisation d'une transplantation pulmonaire (21). Les examens TDM pré-transplantation objectivaient la présence de multiples lacunes endoluminales au niveau des veines pulmonaires. Les analyses anatomopathologiques objectivaient une occlusion de veines pulmonaires et de veinules pulmonaires par des granulomes sarcoïdiques. Jones et coll. ont rapporté l'observation d'une patiente présentant une maladie veino-occlusive liée à une sarcoïdose ayant entraîné la survenue d'hémoptysies à répétition. Dans la phase finale de la maladie, une angioscanographie a montré l'existence d'une lacune endoluminale dans la veine pulmonaire inférieure s'abouchant dans l'oreillette

*Gomes Matthieu*

gauche. Les auteurs n'ont malheureusement pas donné de détail sur le substratum anatomopathologique de cette constatation TDM pré mortem (23).

## CONCLUSION

La compression des différentes structures médiastinales par les adénomégalies sarcoïdiques est décrite comme une forme atypique de la maladie. La sensibilisation à l'existence de la compression veino-atriale en particulier chez les patients présentant des adénomégalies sous-carinaires devrait accroître son diagnostic et nous permettre de mieux comprendre son influence possible sur la dyspnée d'effort. Dans notre étude la prévalence des compressions veino-atriales a été évaluée à 16.8%. Le nombre de sténoses veineuses par patient reste faible, avec des réductions de surfaces veineuses modérées, suggérant un impact minimal de la compression veineuse extrinsèque.

## RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES (HORS ARTICLE)

1. Hillerdal G, Nöu E, Osterman K, Schmekel B. Sarcoidosis: epidemiology and prognosis. A 15-year European study. *Am Rev Respir Dis* 1984; 130:29-32.
2. Baughman RP, Lower EE, du Bois RM. Sarcoidosis. *Lancet* 2003; 361:1111-1118.
3. Nunes H, Soler P, Valeyre D. Pulmonary sarcoidosis. *Allergy* 2005; 60:565-582.
4. Bouvry D, Uzunhan Y, Naccache J-M, Nunes H, Brillet P-Y, Valeyre D. Atypical sarcoidosis. *Rev Med Interne* 2008; 29:46-53.
5. Nunes H, Humbert M, Capron F, Brauner M, Sitbon O, Battesti J-P, et al. Pulmonary hypertension associated with sarcoidosis: mechanisms, haemodynamics and prognosis. *Thorax* 2006; 61:68-74.
6. Dumas de la Roque A, Maitre S, Resten A, Lacroix V, Humbert M, Simonneau G, et al. Hilar adenopathy compressing the pulmonary arteries in the course of sarcoidosis. *Rev Mal Respir* 2007; 24:1151-1154.
7. Martin JM, Dowling GP. Sudden death associated with compression of pulmonary arteries in sarcoidosis. *CMAJ* 1985; 133:423-424.
8. Lynch JP 3rd, Computed tomography scanning in sarcoidosis. *Semin Respir Crit Care* 2003; 24: 393-418.
9. Rockhoff SD, Rohatgi PK. Unusual manifestations of thoracic sarcoidosis. *AJR* 1985; 144: 513-528.

10. Bein ME, Putman CE, McCloud TC, Mink JH. A reevaluation of intrathoracic lymphadenopathy in sarcoidosis. *AJR Am J Roentgenol* 1978; 131:409-415.
11. Webb WR, Higgins CB. *Thoracic Imaging: Pulmonary and Cardiovascular Radiology*. Lippincott Williams & Wilkins; 2011.
12. Niimi H, Kang EY, Kwong JS, Carignan S, Müller NL. CT of chronic infiltrative lung disease: prevalence of mediastinal lymphadenopathy. *J Comput Assist Tomogr* 1996; 20:305-308.
13. Stevens A, Lowe J, Young B. *Anatomie pathologique*. De Boeck, Bruxelles, 2004. p 30-34.
14. Gawne-Cain ML, Hansell DM. The pattern and distribution of calcified mediastinal lymph nodes in sarcoidosis and tuberculosis: a CT study. *Clin Radiol* 1996; 51:263-267.
15. Patil SN, Levin DL. Distribution of thoracic lymphadenopathy in sarcoidosis using computed tomography. *J Thorac Imaging* 1999; 14:114-117.
16. Criado E, Sánchez M, Ramírez J, Arguis P, de Caralt TM, Perea RJ, et al. Pulmonary sarcoidosis: typical and atypical manifestations at high-resolution CT with pathologic correlation. *Radiographics* 2010; 30:1567-1586.
17. Jongbloed MRM, Dirksen MS, Bax JJ, Boersma E, Geleijns K, Lamb HJ, et al. Atrial fibrillation: multi-detector row CT of pulmonary vein anatomy prior to radiofrequency catheter ablation--initial experience. *Radiology* 2005; 234:702-709.
18. Rusch VW, Asamura H, Watanabe H, Giroux DJ, Rami-Porta R, Goldstraw P. The IASLC lung cancer staging project: a proposal for a new international lymph node map in the forthcoming seventh edition of the TNM classification for lung cancer. *J Thorac Oncol* 2009; 4:568-577.

19. Morawiec E, Hachulla-Lemaire A-L, Chabrol J, Rémy-Jardin M, Wallaert B. Venatrial compression by lymphadenopathy in sarcoidosis. *Eur Respir J* 2010; 35:1188-1191.
20. Takemura T, Matsui Y, Oritsu M, Akiyama O, Hiraga Y, Omichi M, et al. Pulmonary vascular involvement in sarcoidosis: granulomatous angiitis and microangiopathy in transbronchial lung biopsies. *Virchows Arch A Pathol Anat Histopathol* 1991; 418:361-368.
21. Padia SA, Budev M, Farver CF, Mohammed T-LH. Intravascular sarcoidosis presenting as pulmonary vein occlusion: CT and pathologic findings. *J Thorac Imaging* 2007; 22:268-270.
22. Hoffstein V, Ranganathan N, Mullen JB. Sarcoidosis simulating pulmonary venoocclusive disease. *Am Rev Respir Dis* 1986; 134:809-811.
23. Jones RM, Dawson A, Jenkins GH, Nicholson AG, Hansell DM, Harrison NK. Sarcoidosis-related pulmonary veno-occlusive disease presenting with recurrent haemoptysis. *Eur Respir J* 2009; 34:517-520.
24. Portier F, Lerebours-Pigeonniere G, Thiberville L, Dominique S, Tayot J, Muir JF, et al. Sarcoidosis simulating a pulmonary veno-occlusive disease. *Rev Mal Respir* 1991; 8:101-102.
25. D'Cruz IA, Feghali N, Gross CM. Echocardiographic manifestations of mediastinal masses compressing or encroaching on the heart. *Echocardiography* 1994; 11:523-533.
26. American Thoracic Society, American College of Chest Physicians. ATS/ACCP Statement on cardiopulmonary exercise testing. *Am J Respir Crit Care Med* 2003; 167:211-277.



27. Oishi Y, Ishimoto T, Nagase N, Mori K, Fujimoto S, Hayashi S, et al. Syncope upon swallowing caused by an esophageal hiatal hernia compressing the left atrium: a case report. *Echocardiography* 2004; 21:61-64.
28. Mawatari T, Itoh T, Hachiro Y, Harada H, Kobayashi T, Saitoh T, et al. Large bronchial cyst causing compression of the left atrium. *Ann Thorac Cardiovasc Surg* 2003; 9:261-263.
29. Cassagnes L, Pontana F, Molinari F, Faivre J-B, Santangelo T, Algeri E, et al. Left Atrial Volume in Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *J Thorac Imaging* 2014.
30. Packer DL, Keelan P, Munger TM, Breen JF, Asirvatham S, Peterson LA, et al. Clinical presentation, investigation, and management of pulmonary vein stenosis complicating ablation for atrial fibrillation. *Circulation* 2005; 111:546-554.
31. McLaughlin AM, McNicholas WT. Sarcoidosis presenting as upper extremity venous thrombosis. *Thorax* 2003; 58:552.
32. Lenique F, Brauner MW, Grenier P, Battesti JP, Loiseau A, Valeyre D. CT assessment of bronchi in sarcoidosis: endoscopic and pathologic correlations. *Radiology* 1995; 194:419-423.
33. Chambellan A, Turbie P, Nunes H, Brauner M, Battesti J-P, Valeyre D. Endoluminal stenosis of proximal bronchi in sarcoidosis: bronchoscopy, function, and evolution. *Chest* 2005; 127:472-481.
34. Coffey CS, Vallejo SL, Farrar EK, Judson MA, Halstead LA. Sarcoidosis presenting as bilateral vocal cord paralysis from bilateral compression of the recurrent laryngeal nerves from thoracic adenopathy. *J Voice* 2009; 23:631-634.
35. Hughes P, McGavin C. Recurrent laryngeal palsy and mediastinal lymphadenopathy. *Respir Med* 1995; 89:584-585.

36. Wasfi YS, Margolis ML. A 45-year-old man with severe dysphagia and pulmonary infiltrates. *Chest* 2007; 131:1256-1259.
37. Winterbauer RH, Belic N, Moores KD. Clinical interpretation of bilateral hilar adenopathy. *Ann Intern Med* 1973; 78:65-71.
38. Lynch JP 3rd, Kazerooni EA, Gay SE. Pulmonary sarcoidosis. *Clin Chest Med* 1997; 18:755-785.
39. Hamper UM, Fishman EK, Khouri NF, Johns CJ, Wang KP, Siegelman SS. Typical and atypical CT manifestations of pulmonary sarcoidosis. *J Comput Assist Tomogr* 1986; 10:928-936.
40. Siltzbach LE, James DG, Neville E, Turiaf J, Battesti JP, Sharma OP, et al. Course and prognosis of sarcoidosis around the world. *Am J Med* 1974; 57:847-852.
41. Beigelman-Aubry C, Hill C, Guibal A, Savatovsky J, Grenier PA. Multi-detector row CT and postprocessing techniques in the assessment of diffuse lung disease. *Radiographics* 2005; 25:1639-1652.
42. Nunes H, Brillet P-Y, Valeyre D, Brauner MW, Wells AU. Imaging in sarcoidosis. *Semin Respir Crit Care Med* 2007; 28:102-120.
43. Nunes H, Uzunhan Y, Gille T, Lamberto C, Valeyre D, Brillet P-Y. Imaging of sarcoidosis of the airways and lung parenchyma and correlation with lung function. *Eur Respir J* 2012; 40:750-765.
44. Akira M, Kozuka T, Inoue Y, Sakatani M. Long-term follow-up CT scan evaluation in patients with pulmonary sarcoidosis. *Chest* 2005; 127:185-191.
45. Nakatsu M, Hatabu H, Morikawa K, Uematsu H, Ohno Y, Nishimura K, et al. Large coalescent parenchymal nodules in pulmonary sarcoidosis: « sarcoid galaxy » sign. *AJR Am J Roentgenol* 2002; 178:1389-1393.

46. Carlier ML, Roux JP, Perez T, Tonnel AB, Wallaert B. Chylothorax and sarcoidosis. *Rev Mal Respir* 1997; 14:315-317.
47. Costabel U, Hunninghake GW. ATS/ERS/WASOG statement on sarcoidosis. Sarcoidosis Statement Committee. American Thoracic Society. European Respiratory Society. World Association for Sarcoidosis and Other Granulomatous Disorders. *Eur Respir J* 1999; 14:735-737.
48. Mañá J, Gómez-Vaquero C, Montero A, Salazar A, Marcoval J, Valverde J, et al. Löfgren's syndrome revisited: a study of 186 patients. *Am J Med* 1999; 107:240-245.
49. Grenier P, Valeyre D, Cluzel P, Brauner MW, Lenoir S, Chastang C. Chronic diffuse interstitial lung disease: diagnostic value of chest radiography and high-resolution CT. *Radiology* 1991; 179:123-132.
50. Remy-Jardin M, Giraud F, Remy J, WATTINNE L, Wallaert B, Duhamel A. Pulmonary sarcoidosis: role of CT in the evaluation of disease activity and functional impairment and in prognosis assessment. *Radiology* 1994; 191:675-680.
51. Zwirerich CV, Mayo JR, Müller NL. Low-dose high-resolution CT of lung parenchyma. *Radiology* 1991; 180:413-417.
52. Remy-Jardin M, Remy J, Artaud D, Deschildre F, Duhamel A. Diffuse infiltrative lung disease: clinical value of sliding-thin-slab maximum intensity projection CT scans in the detection of mild micronodular patterns. *Radiology* 1996; 200:333-339.
53. Jenkins P, Salmon C, Mannion C. Analysis of the movement of calcified lymph nodes during breathing. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 2005; 61:329-334.
54. Piet AHM, Lagerwaard FJ, Kunst PWA, van Sörnsen de Koste JR, Slotman BJ, Senan S. Can mediastinal nodal mobility explain the low yield rates for

transbronchial needle aspiration without real-time imaging? *Chest* 2007; 131:1783-1787.

55. Mahesh M, Cody DD. Physics of cardiac imaging with multiple-row detector CT. *Radiographics* 2007; 27:1495-1509.

56. Scott AD, Keegan J, Firmin DN. Motion in cardiovascular MR imaging. *Radiology* 2009; 250:331-351.

57. Remy-Jardin M, Faivre J-B, Pontana F, Hachulla A-L, Tacelli N, Santangelo T, et al. Thoracic applications of dual energy. *Radiol Clin North Am* 2010; 48:193-205.

58. Walsh SLF, Nair A, Hansell DM. Post-processing applications in thoracic computed tomography. *Clin Radiol* 2013; 68:433-448.

59. Spagnolo P, Sverzellati N, Wells AU, Hansell DM. Imaging aspects of the diagnosis of sarcoidosis. *Eur Radiol* 2014; 24:807-816.

60. Leung AN, Brauner MW, Caillat-Vigneron N, Valeyre D, Grenier P. Sarcoidosis activity: correlation of HRCT findings with those of <sup>67</sup>Ga scanning, bronchoalveolar lavage, and serum angiotensin-converting enzyme assay. *J Comput Assist Tomogr* 1998; 22:229-234.

61. Müller NL, Kullnig P, Miller RR. The CT findings of pulmonary sarcoidosis: analysis of 25 patients. *AJR Am J Roentgenol* 1989; 152:1179-1182.

62. Abehsera M, Valeyre D, Grenier P, Jaillet H, Battesti JP, Brauner MW. Sarcoidosis with pulmonary fibrosis: CT patterns and correlation with pulmonary function. *AJR Am J Roentgenol* 2000; 174:1751-1757.

63. Jeanbourquin D. *Imagerie thoracique de l'adulte*. Elsevier Masson, 2003.

64. Valeyre D, Nunes H, Duperron F, Soler P, Kambouchner M, Brauner M. Sarcoidose. *EMC - Pneumologie* 2005; 2:147-164.

65. Crawshaw AP, Wotton CJ, Yeates DGR, Goldacre MJ, Ho L-P. Evidence for association between sarcoidosis and pulmonary embolism from 35-year record linkage study. *Thorax* 2011; 66:447-448.
66. Rosen Y, Moon S, Huang CT et al. Granulomatous pulmonary angiitis in sarcoidosis. *Arch Pathol Lab Med* 1977; 101: 170-174
67. Takemura T, Matsui Y, Saiki S et al. Pulmonary vascular involvement in sarcoidosis: a report of 40 autopsy cases. *Hum Pathol* 1992; 23: 1216-1223

**AUTEUR : Nom : GOMES**

**Prénom : Matthieu**

**Date de Soutenance : Mercredi 10 septembre 2014**

**Titre de la Thèse : Prévalence des compressions veino-atriales par les adénomégalies sarcoïdiques : Evaluation chez 101 patients.**

**Thèse - Médecine - Lille 2014**

**Cadre de classement : DES de radiodiagnostic et imagerie médicale**

**Mots-clés : Sarcoïdose ; veines pulmonaires ; TDM**

**Objectif :**

Évaluer la prévalence des compressions ganglionnaires sur les veines pulmonaires (VP) et l'oreillette gauche (OG) chez les patients atteints de sarcoïdose.

**Matériel et méthodes :**

101 patients consécutifs bénéficiaient d'une angioscanographie thoracique avec analyse spécifique de : (a) 3 groupes ganglionnaires (groupes 7, 8 et 9) pour la détection d'une compression de l'OG; (b) 2 groupes ganglionnaires (groupes 10 et 11 droits et gauches) pour la détection d'une compression des VP.

**Résultats :**

Des adénomégalies médiastino-hilaires étaient identifiées chez 64 patients (64/101 ; 63.4%). Des signes de compression veino-atriale étaient observés chez 17 patients, représentant 16.8% de la population examinée (17/101 ; 16.8%) et 26.6% des patients porteurs d'adénomégalies (17/64). Une compression de l'OG était détectée chez 11 patients (11/101 ; 10.9%) (diamètre moyen $\pm$ SD des adénomégalies : 3.18 $\pm$ 0.73 cm ; extrêmes : 2.1-4.4). Une compression VP était observée chez 7 patients (7/101 ; 6.9%) (nombre moyen de VP comprimées par patient: 3.0), majoritairement unilatérale (5/7). Un total de 10 compressions veineuses a été mis en évidence, intéressant un confluent veineux lobaire (n = 6) ou une VP isolée (V6 ; n = 4), avec une réduction moyenne de la surface VP de 51.09  $\pm$  12,85% (médiane: 50,06%). Le diamètre moyen des adénomégalies compressives sur les VP était de 1,9  $\pm$  0,45 cm (extrêmes : 1- 2.9). Des signes d'infiltration pulmonaire sans fibrose ont été observés chez 88.2% des patients atteints d'une compression veino-atriale (15/17).

**Conclusion:**

La prévalence de compression veino-atriale par des adénomégalies sarcoïdiques est de 16.8% dans la population étudiée.

**Composition du Jury :**

**Président : Pr REMY-JARDIN M.**

**Assesseurs : Pr LAMBLIN N., Pr WALLAERT B., Pr REMY J., Dr BENDAOU S.**