



كلية الطب
والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2023

Thèse N° 282

L'apport de l'imagerie dans la prise en charge de la sarcoïdose médiastino-pulmonaire.

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 25 /09/2023

PAR

Mlle. **HAFSA BOUQOUROU**

Née Le 12 Mai 1997 à Marrakech

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS

TDM – sarcoïdose – nodules – adénopathies médiastinales.

JURY

Mr.	H. QACIF Professeur de Médecine Interne.	PRESIDENT
Mr.	A. MOUHSSINE Professeur de Radiologie.	RAPPORTEUR
Mme.	M. OUALI IDRISSI Professeur de Radiologie.	} JUGES
Mr.	S. KADDOURI Professeur de Médecine Interne	

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

قَالُوا سُبْحَانَكَ لَا عِلْمَ لَنَا إِلَّا مَا عَلَّمْتَنَا إِنَّكَ أَنْتَ الْعَلِيمُ

الْحَكِيمُ

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمُ

(سورة البقرة)



Serment d'hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.

Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.

Les médecins seront mes frères.

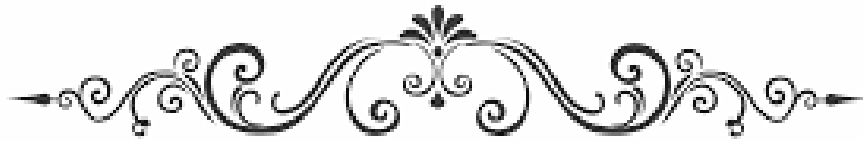
Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.

Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948



*LISTE DES
PROFESSEURS*



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoraires

: Pr. Badie Azzaman MEHADJI
: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen

: Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyenne à la Recherche et la Coopération

: Pr. Hanane RAISS

Vice doyenne aux Affaires Pédagogiques

: Pr. Ghizlane DRAISS

Vice doyen chargé de la Pharmacie

: Pr. Said ZOUHAIR

Secrétaire Générale

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

LISTE NOMINATIVE DU PERSONNEL ENSEIGNANTS CHERCHEURS PERMANANT

N°	Nom et Prénom	Cadre	Spécialité
01	BOUSKRAOUI Mohammed (Doyen)	P.E.S	Pédiatrie
02	CHOULLI Mohamed Khaled	P.E.S	Neuro pharmacologie
03	KHATOURI Ali	P.E.S	Cardiologie
04	NIAMANE Radouane	P.E.S	Rhumatologie
05	AIT BENALI Said	P.E.S	Neurochirurgie
06	KRATI Khadija	P.E.S	Gastro-entérologie
07	SOUMMANI Abderraouf	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
08	RAJI Abdelaziz	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
09	KISSANI Najib	P.E.S	Neurologie
10	SARF Ismail	P.E.S	Urologie
11	MOUTAOUKIL Abdeljalil	P.E.S	Ophtalmologie
12	AMAL Said	P.E.S	Dermatologie
13	ESSAADOUNI Lamiaa	P.E.S	Médecine interne
14	MANSOURI Nadia	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
15	MOUTAJ Redouane	P.E.S	Parasitologie

16	AMMAR Haddou	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
17	ZOUHAIR Said	P.E.S	Microbiologie
18	CHAKOUR Mohammed	P.E.S	Hématologie biologique
19	EL FEZZAZI Redouane	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
20	YOUNOUS Said	P.E.S	Anesthésie-réanimation
21	BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan	P.E.S	Chirurgie générale
22	ASMOUKI Hamid	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
23	BOUMZEBRA Drissi	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
24	CHELLAK Saliha	P.E.S	Biochimie-chimie
25	LOUZI Abdelouahed	P.E.S	Chirurgie-générale
26	AIT-SAB Imane	P.E.S	Pédiatrie
27	GHANNANE Houssine	P.E.S	Neurochirurgie
28	ABOULFALAH Abderrahim	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
29	OULAD SAIAD Mohamed	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
30	DAHAMI Zakaria	P.E.S	Urologie
31	EL HATTAOUI Mustapha	P.E.S	Cardiologie
32	ELFIKRI Abdelghani	P.E.S	Radiologie
33	KAMILI El Ouafi El Aouni	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
34	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	P.E.S	Pédiatrie (Néonatalogie)
35	MATRANE Aboubakr	P.E.S	Médecine nucléaire
36	AIT AMEUR Mustapha	P.E.S	Hématologie biologique
37	AMINE Mohamed	P.E.S	Epidémiologie clinique
38	EL ADIB Ahmed Rhassane	P.E.S	Anesthésie-réanimation
39	ADMOU Brahim	P.E.S	Immunologie
40	CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	P.E.S	Radiologie
41	TASSI Noura	P.E.S	Maladies infectieuses
42	MANOUDI Fatiha	P.E.S	Psychiatrie

43	BOURROUS Monir	P.E.S	Pédiatrie
44	NEJMI Hicham	P.E.S	Anesthésie-réanimation
45	LAOUAD Inass	P.E.S	Néphrologie
46	EL HOUDZI Jamila	P.E.S	Pédiatrie
47	FOURAJI Karima	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
48	ARSALANE Lamiae	P.E.S	Microbiologie-virologie
49	BOUKHIRA Abderrahman	P.E.S	Biochimie-chimie
50	KHALLOUKI Mohammed	P.E.S	Anesthésie-réanimation
51	BSISS Mohammed Aziz	P.E.S	Biophysique
52	EL OMRANI Abdelhamid	P.E.S	Radiothérapie
53	SORAA Nabila	P.E.S	Microbiologie-virologie
54	KHOUCHANI Mouna	P.E.S	Radiothérapie
55	JALAL Hicham	P.E.S	Radiologie
56	OUALI IDRISSE Mariem	P.E.S	Radiologie
57	ZAHLANE Mouna	P.E.S	Médecine interne
58	BENJILALI Laila	P.E.S	Médecine interne
59	NARJIS Youssef	P.E.S	Chirurgie générale
60	RABBANI Khalid	P.E.S	Chirurgie générale
61	HAJJI Ibtissam	P.E.S	Ophtalmologie
62	EL ANSARI Nawal	P.E.S	Endocrinologie et maladies métabolique
63	ABOU EL HASSAN Taoufik	P.E.S	Anesthésie-réanimation
64	SAMLANI Zouhour	P.E.S	Gastro-entérologie
65	LAGHMARI Mehdi	P.E.S	Neurochirurgie
66	ABOUSSAIR Nisrine	P.E.S	Génétique
67	BENCHAMKHA Yassine	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
68	CHAFIK Rachid	P.E.S	Traumato-orthopédie

69	MADHAR Si Mohamed	P.E.S	Traumato-orthopédie
70	EL HAOURY Hanane	P.E.S	Traumato-orthopédie
71	ABKARI Imad	P.E.S	Traumato-orthopédie
72	EL BOUIHI Mohamed	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
73	LAKMICHI Mohamed Amine	P.E.S	Urologie
74	AGHOUTANE El Mouhtadi	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
75	HOCAR Ouafa	P.E.S	Dermatologie
76	EL KARIMI Saloua	P.E.S	Cardiologie
77	EL BOUCHTI Imane	P.E.S	Rhumatologie
78	AMRO Lamyae	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
79	ZYANI Mohammad	P.E.S	Médecine interne
80	GHOUNDALE Omar	P.E.S	Urologie
81	QACIF Hassan	P.E.S	Médecine interne
82	BEN DRISS Laila	P.E.S	Cardiologie
83	MOUFID Kamal	P.E.S	Urologie
84	QAMOUISS Youssef	P.E.S	Anesthésie réanimation
85	EL BARNI Rachid	P.E.S	Chirurgie générale
86	KRIET Mohamed	P.E.S	Ophtalmologie
87	BOUCHENTOUF Rachid	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
88	ABOUCHADI Abdeljalil	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
89	BASRAOUI Dounia	P.E.S	Radiologie
90	RAIS Hanane	P.E.S	Anatomie Pathologique
91	BELKHOUI Ahlam	P.E.S	Rhumatologie
92	ZAOUI Sanaa	P.E.S	Pharmacologie
93	MSOUGAR Yassine	P.E.S	Chirurgie thoracique
94	EL MGHARI TABIB Ghizlane	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques

95	DRAISS Ghizlane	P.E.S	Pédiatrie
96	EL IDRISSI SLITINE Nadia	P.E.S	Pédiatrie
97	RADA Noureddine	P.E.S	Pédiatrie
98	BOURRAHOUE Aicha	P.E.S	Pédiatrie
99	MOUAFFAK Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
100	ZIADI Amra	P.E.S	Anesthésie-réanimation
101	ANIBA Khalid	P.E.S	Neurochirurgie
102	TAZI Mohamed Illias	P.E.S	Hématologie clinique
103	ROCHDI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
104	FADILI Wafaa	P.E.S	Néphrologie
105	ADALI Imane	P.E.S	Psychiatrie
106	ZAHLANE Kawtar	P.E.S	Microbiologie- virologie
107	LOUHAB Nisrine	P.E.S	Neurologie
108	HAROU Karam	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
109	BASSIR Ahlam	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
110	BOUKHANNI Lahcen	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
111	FAKHIR Bouchra	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
112	BENHIMA Mohamed Amine	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
113	HACHIMI Abdelhamid	P.E.S	Réanimation médicale
114	EL KHAYARI Mina	P.E.S	Réanimation médicale
115	AISSAOUI Younes	P.E.S	Anesthésie-réanimation
116	BAIZRI Hicham	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
117	ATMANE El Mehdi	P.E.S	Radiologie
118	EL AMRANI Moulay Driss	P.E.S	Anatomie
119	BELBARAKA Rhizlane	P.E.S	Oncologie médicale
120	ALJ Soumaya	P.E.S	Radiologie

121	OUBAHA Sofia	P.E.S	Physiologie
122	EL HAOUATI Rachid	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
123	BENALI Abdeslam	P.E.S	Psychiatrie
124	MLIHA TOUATI Mohammed	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
125	MARGAD Omar	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
126	KADDOURI Said	P.E.S	Médecine interne
127	ZEMRAOUI Nadir	P.E.S	Néphrologie
128	EL KHADER Ahmed	P.E.S	Chirurgie générale
129	LAKOUICHMI Mohammed	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
130	DAROUASSI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
131	BENJELLOUN HARZIMI Amine	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
132	FAKHRI Anass	P.E.S	Histologie-embryologie cytogénétique
133	SALAMA Tarik	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
134	CHRAA Mohamed	P.E.S	Physiologie
135	ZARROUKI Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
136	AIT BATAHAR Salma	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
137	ADARMOUCH Latifa	P.E.S	Médecine communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
138	BELBACHIR Anass	P.E.S	Anatomie pathologique
139	HAZMIRI Fatima Ezzahra	P.E.S	Histologie-embryologie cytogénétique
140	EL KAMOUNI Youssef	P.E.S	Microbiologie-virologie
141	SERGHINI Issam	P.E.S	Anesthésie-réanimation
142	EL MEZOUARI El Mostafa	P.E.S	Parasitologie mycologie
143	ABIR Badreddine	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
144	GHAZI Mirieme	P.E.S	Rhumatologie
145	ZIDANE Moulay Abdelfettah	P.E.S	Chirurgie thoracique

146	LAHKIM Mohammed	P.E.S	Chirurgie générale
147	MOUHSINE Abdelilah	P.E.S	Radiologie
148	TOURABI Khalid	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
149	BELHADJ Ayoub	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
150	BOUZERDA Abdelmajid	Pr Ag	Cardiologie
151	ARABI Hafid	Pr Ag	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle
152	ARSALANE Adil	Pr Ag	Chirurgie thoracique
153	NADER Youssef	Pr Ag	Traumatologie-orthopédie
154	SEDDIKI Rachid	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
155	ABDEFETTAH Youness	Pr Ag	Rééducation et réhabilitation fonctionnelle
156	REBAHI Houssam	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
157	BENNAOUI Fatiha	Pr Ag	Pédiatrie
158	ZOUIZRA Zahira	Pr Ag	Chirurgie Cardio-vasculaire
159	SEBBANI Majda	Pr Ag	Médecine Communautaire (Médecine préventive, santé publique et hygiène)
160	ABDOU Abdessamad	Pr Ag	Chirurgie Cardio-vasculaire
161	HAMMOUNE Nabil	Pr Ag	Radiologie
162	ESSADI Ismail	Pr Ag	Oncologie médicale
163	MESSAOUDI Redouane	Pr Ag	Ophthalmologie
164	ALJALIL Abdelfattah	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
165	LAFFINTI Mahmoud Amine	Pr Ag	Psychiatrie
166	RHARRASSI Issam	Pr Ag	Anatomie-patologique
167	ASSERRAJI Mohammed	Pr Ag	Néphrologie
168	JANAH Hicham	Pr Ag	Pneumo-phtisiologie
169	NASSIM SABAH Taoufik	Pr Ag	Chirurgie réparatrice et plastique
170	ELBAZ Meriem	Pr Ag	Pédiatrie

171	BELGHMAIDI Sarah	Pr Ag	Ophtalmologie
172	FENANE Hicham	Pr Ag	Chirurgie thoracique
173	GEBRATI Lhoucine	Pr Hab	Chimie
174	FDIL Naima	Pr Hab	Chimie de coordination bio-organique
175	LOQMAN Souad	Pr Hab	Microbiologie et toxicologie environnementale
176	BAALLAL Hassan	Pr Ag	Neurochirurgie
177	BELFQUIH Hatim	Pr Ag	Neurochirurgie
178	MILOUDI Mouhcine	Pr Ag	Microbiologie-virologie
179	AKKA Rachid	Pr Ag	Gastro-entérologie
180	BABA Hicham	Pr Ag	Chirurgie générale
181	MAOUJOURD Omar	Pr Ag	Néphrologie
182	SIRBOU Rachid	Pr Ag	Médecine d'urgence et de catastrophe
183	EL FILALI Oualid	Pr Ag	Chirurgie Vasculaire périphérique
184	EL- AKHIRI Mohammed	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
185	HAJJI Fouad	Pr Ag	Urologie
186	OUMERZOUK Jawad	Pr Ag	Neurologie
187	JALLAL Hamid	Pr Ag	Cardiologie
188	ZBITOU Mohamed Anas	Pr Ag	Cardiologie
189	RAISSI Abderrahim	Pr Ag	Hématologie clinique
190	BELLASRI Salah	Pr Ag	Radiologie
191	DAMI Abdallah	Pr Ag	Médecine Légale
192	AZIZ Zakaria	Pr Ag	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
193	ELOUARDI Youssef	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
194	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Pr Ag	Hématologie clinique
195	EL FAKIRI Karima	Pr Ag	Pédiatrie
196	NASSIH Houda	Pr Ag	Pédiatrie

197	LAHMINI Widad	Pr Ag	Pédiatrie
198	BENANTAR Lamia	Pr Ag	Neurochirurgie
199	EL FADLI Mohammed	Pr Ag	Oncologie médicale
200	AIT ERRAMI Adil	Pr Ag	Gastro-entérologie
201	CHETTATI Mariam	Pr Ag	Néphrologie
202	SAYAGH Sanae	Pr Ag	Hématologie
203	BOUTAKIOUTE Badr	Pr Ag	Radiologie
204	CHAHBI Zakaria	Pr Ass	Maladies infectieuses
205	ACHKOUN Abdessalam	Pr Ass	Anatomie
206	DARFAOUI Mouna	Pr Ass	Radiothérapie
207	EL-QADIRY Rabiyy	Pr Ass	Pédiatrie
208	ELJAMILI Mohammed	Pr Ass	Cardiologie
209	HAMRI Asma	Pr Ass	Chirurgie Générale
210	EL HAKKOUNI Awatif	Pr Ass	Parasitologie mycologie
211	ELATIQUI Oumkeltoum	Pr Ass	Chirurgie réparatrice et plastique
212	BENZALIM Meriam	Pr Ass	Radiologie
213	ABOULMAKARIM Siham	Pr Ass	Biochimie
214	LAMRANI HANCHI Asmae	Pr Ass	Microbiologie-virologie
215	HAJHOUI Farouk	Pr Ass	Neurochirurgie
216	EL KHASSOUI Amine	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
217	MEFTAH Azzelarab	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
218	DOUIREK Fouzia	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
219	BELARBI Marouane	Pr Ass	Néphrologie
220	AMINE Abdellah	Pr Ass	Cardiologie
221	CHETOUI Abdelkhalek	Pr Ass	Cardiologie
222	WARDA Karima	Pr Ass	Microbiologie

223	EL AMIRI My Ahmed	Pr Ass	Chimie de Coordination bio-organique
224	ROUKHSI Redouane	Pr Ass	Radiologie
225	EL GAMRANI Younes	Pr Ass	Gastro-entérologie
226	ARROB Adil	Pr Ass	Chirurgie réparatrice et plastique
227	SALLAHI Hicham	Pr Ass	Traumatologie-orthopédie
228	SBAAI Mohammed	Pr Ass	Parasitologie-mycologie
229	FASSI Fihri Mohamed jawad	Pr Ass	Chirurgie générale
230	BENCHAFAI Ilias	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
231	EL JADI Hamza	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
232	SLIOUI Badr	Pr Ass	Radiologie
233	AZAMI Mohamed Amine	Pr Ass	Anatomie pathologique
234	YAHYAOUI Hicham	Pr Ass	Hématologie
235	ABALLA Najoua	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
236	MOUGUI Ahmed	Pr Ass	Rhumatologie
237	SAHRAOUI Houssam Eddine	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
238	AABBASSI Bouchra	Pr Ass	Pédopsychiatrie
239	SBAI Asma	Pr Ass	Informatique
240	HAZIME Raja	Pr Ass	Immunologie
241	CHEGGOUR Mouna	Pr Ass	Biochimie
242	RHEZALI Manal	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
243	ZOUITA Btissam	Pr Ass	Radiologie
244	MOULINE Souhail	Pr Ass	Microbiologie-virologie
245	AZIZI Mounia	Pr Ass	Néphrologie
246	BENYASS Youssef	Pr Ass	Traumato-orthopédie
247	BOUHAMIDI Ahmed	Pr Ass	Dermatologie
248	YANISSE Siham	Pr Ass	Pharmacie galénique

249	DOULHOUSNE Hassan	Pr Ass	Radiologie
250	KHALLIKANE Said	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
251	BENAMEUR Yassir	Pr Ass	Médecine nucléaire
252	ZIRAOUI Oualid	Pr Ass	Chimie thérapeutique
253	IDALENE Malika	Pr Ass	Maladies infectieuses
254	LACHHAB Zineb	Pr Ass	Pharmacognosie
255	ABOUDOURIB Maryem	Pr Ass	Dermatologie
256	AHBALA Tariq	Pr Ass	Chirurgie générale
257	LALAOUI Abdessamad	Pr Ass	Pédiatrie
258	ESSAFTI Meryem	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
259	RACHIDI Hind	Pr Ass	Anatomie pathologique
260	FIKRI Oussama	Pr Ass	Pneumo-phtisiologie
261	EL HAMDAOUI Omar	Pr Ass	Toxicologie
262	EL HAJJAMI Ayoub	Pr Ass	Radiologie
263	BOUMEDIANE El Mehdi	Pr Ass	Traumato-orthopédie
264	RAFI Sana	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
265	JEBRANE Ilham	Pr Ass	Pharmacologie
266	LAKHDAR Youssef	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
267	LGHABI Majida	Pr Ass	Médecine du Travail
268	AIT LHAJ El Houssaine	Pr Ass	Ophtalmologie
269	RAMRAOUI Mohammed-Es-said	Pr Ass	Chirurgie générale
270	EL MOUHAFID Faisal	Pr Ass	Chirurgie générale
271	AHMANNA Hussein-choukri	Pr Ass	Radiologie
272	AIT M'BAREK Yassine	Pr Ass	Neurochirurgie
273	ELMASRIOUI Joumana	Pr Ass	Physiologie
274	FOURA Salma	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique

275	LASRI Najat	Pr Ass	Hématologie clinique
276	BOUKTIB Youssef	Pr Ass	Radiologie
277	MOUROUTH Hanane	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
278	BOUZID Fatima zahrae	Pr Ass	Génétique
279	MRHAR Soumia	Pr Ass	Pédiatrie
280	QUIDDI Wafa	Pr Ass	Hématologie
281	BEN HOUMICH Taoufik	Pr Ass	Microbiologie-virologie
282	FETOUI Imane	Pr Ass	Pédiatrie
283	FATH EL KHIR Yassine	Pr Ass	Traumato-orthopédie
284	NASSIRI Mohamed	Pr Ass	Traumato-orthopédie
285	AIT-DRISS Wiam	Pr Ass	Maladies infectieuses
286	AIT YAHYA Abdelkarim	Pr Ass	Cardiologie
287	DIANI Abdelwahed	Pr Ass	Radiologie
288	AIT BELAID Wafae	Pr Ass	Chirurgie générale
289	ZTATI Mohamed	Pr Ass	Cardiologie
290	HAMOUCHE Nabil	Pr Ass	Néphrologie
291	ELMARDOULI Mouhcine	Pr Ass	Chirurgie Cardio-vasculaire
292	BENNIS Lamiae	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
293	BENDAOUZ Layla	Pr Ass	Dermatologie
294	HABBAB Adil	Pr Ass	Chirurgie générale
295	CHATAR Achraf	Pr Ass	Urologie
296	OUMGHAR Nezha	Pr Ass	Biophysique
297	HOUMAID Hanane	Pr Ass	Gynécologie-obstétrique
298	YOUSFI Jaouad	Pr Ass	Gériatrie
299	NACIR Oussama	Pr Ass	Gastro-entérologie
300	BABACHEIKH Safia	Pr Ass	Gynécologie-obstétrique

301	ABDOURAFIQ Hasna	Pr Ass	Anatomie
302	TAMOUR Hicham	Pr Ass	Anatomie
303	IRAQI HOUSSAINI Kawtar	Pr Ass	Gynécologie–obstétrique
304	EL FAHIRI Fatima Zahrae	Pr Ass	Psychiatrie
305	BOUKIND Samira	Pr Ass	Anatomie
306	LOUKHNATI Mehdi	Pr Ass	Hématologie clinique
307	ZAHROU Farid	Pr Ass	Neurochirurgie
308	MAAROUFI Fathillah Elkarim	Pr Ass	Chirurgie générale
309	EL MOUSSAOUI Soufiane	Pr Ass	Pédiatrie
310	BARKICHE Samir	Pr Ass	Radiothérapie
311	ABI EL AALA Khalid	Pr Ass	Pédiatrie
312	AFANI Leila	Pr Ass	Oncologie médicale
313	EL MOULOUA Ahmed	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
314	LAGRINE Mariam	Pr Ass	Pédiatrie
315	OULGHOUL Omar	Pr Ass	Oto–rhino–laryngologie
316	AMOCH Abdelaziz	Pr Ass	Urologie
317	ZAHLAN Safaa	Pr Ass	Neurologie
318	EL MAHFOUDI Aziz	Pr Ass	Gynécologie–obstétrique
319	CHEHBOUNI Mohamed	Pr Ass	Oto–rhino–laryngologie
320	LAIRANI Fatima ezzahra	Pr Ass	Gastro–entérologie
321	SAADI Khadija	Pr Ass	Pédiatrie
322	DAFIR Kenza	Pr Ass	Génétique
323	CHERKAOUI RHAZOUANI Oussama	Pr Ass	Neurologie
324	ABAINOU Lahoussaine	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
325	BENCHANNA Rachid	Pr Ass	Pneumo–phtisiologie
326	TITOU Hicham	Pr Ass	Dermatologie

327	EL GHOUL Naoufal	Pr Ass	Traumato-orthopédie
328	BAHI Mohammed	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
329	RAITEB Mohammed	Pr Ass	Maladies infectieuses
330	DREF Maria	Pr Ass	Anatomie pathologique
331	ENNACIRI Zainab	Pr Ass	Psychiatrie
332	BOUSSAIDANE Mohammed	Pr Ass	Traumato-orthopédie
333	JENDOUI Omar	Pr Ass	Urologie
334	MANSOURI Maria	Pr Ass	Génétique
335	ERRIFAIY Hayate	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
336	BOUKOUB Naila	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
337	OUACHAOU Jamal	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
338	EL FARGANI Rania	Pr Ass	Maladies infectieuses
339	IJIM Mohamed	Pr Ass	Pneumo-phtisiologie
340	AKANOUR Adil	Pr Ass	Psychiatrie
341	ELHANAFI Fatima Ezzohra	Pr Ass	Pédiatrie
342	MERBOUH Manal	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
343	BOUROUMANE Mohamed Rida	Pr Ass	Anatomie
344	IJDDA Sara	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques

LISTE ARRETEE LE 09/01/2024



DEDICACES



C'est avec amour, respect et gratitude que Je dédie cette thèse :

À mes chers parents,

Vous avez été mes piliers tout au long de ma vie et de cette aventure académique, me soutenant inconditionnellement dans tous mes choix et défis. Vos sacrifices sans fin ont rendu possible cette quête. Vous avez fait preuve de patience et d'encouragement tout au long de ces années d'études exigeantes, faisant de mon succès une priorité absolue. Cette thèse est le fruit de vos valeurs et de votre soutien indéfectible. Je vous aime très fort.

À ma sœur bien-aimée,

Ta présence joyeuse dans ma vie a illuminé mes journées, et ta bienveillance a été un réconfort dans les moments difficiles. Merci de m'avoir toujours encouragé et d'avoir cru en moi. Cette thèse est dédiée à toi en signe de gratitude et d'affection. Je t'aime du fond du cœur.

À ma chère cousine Yasmine,

Ta bienveillance, ta sagesse et ton amour m'ont donné la force d'avancer, même lorsque les doutes surgissaient. Tes paroles apaisantes et ton sourire chaleureux ont été mon réconfort dans les moments de doute et d'épuisement. Puissions-nous continuer à partager de merveilleux moments ensemble, à célébrer les succès futurs et à nous soutenir mutuellement dans les défis à venir.

À mes chères amies d'enfance Maroua, Imene et Amína,

Depuis nos premiers jours à l'école maternelle, jusqu'à nos aventures tumultueuses à l'université, vous avez été mes compagnes de route, les témoins de mon évolution et les gardiennes de mes souvenirs les plus chers. Votre amitié indéfectible a rendu ma vie plus riche et plus joyeuse. Chacune de vous occupe une place spéciale dans mon cœur et a contribué à façonner la personne que je suis devenue. Cette thèse est dédiée à chacune de vous, en reconnaissance de ces liens précieux qui nous unissent. Je vous aime.

A ma DREAM TEAM Oumáima et Nouháïla,

Nos fous rires, nos aventures, nos discussions profondes, et même nos désaccords ont renforcé notre amitié au fil du temps. Vous avez été mes partenaires de crime académique, toujours prêtes à m'accompagner dans ma joie comme dans les périodes plus difficiles. Dans les moments de doute, vous avez su me redonner confiance en mes capacités et m'insuffler la force nécessaire pour continuer. Il est des moments où les mots peinent à exprimer toute la gratitude et l'amour que je ressens envers vous. Cette thèse est dédiée à vous, mes piliers d'amitié, mes étoiles scintillantes. Que nos liens perdurent au-delà de ces années d'études, et que nous continuions à grandir ensemble dans ce voyage qu'est la vie.

A mon trinôme d'internat Zineb et Ayoub,

Au fil des gardes épuisantes et des séances d'étude et de travail acharnés, vous êtes devenus bien plus que des collègues de travail. Vous êtes devenus mes amis les plus proches, des confidentes avec qui j'ai partagé les hauts et les bas de notre parcours. Que cette dédicace soit une reconnaissance sincère de la place spéciale que vous occupez dans ma vie et de l'influence positive que vous avez eue sur mon parcours académique et personnel. Puissions-nous continuer à nous soutenir mutuellement, à grandir en tant que professionnels de la santé et à rester unis dans notre amitié au-delà de cette étape de notre vie d'interne.

A ma douce Mimi,

Ta présence dans ma vie a été une source de bonheur et d'épanouissement, et je suis profondément reconnaissante de t'avoir à mes côtés. Depuis que nos chemins se sont croisés, ta douceur, ta bienveillance et ta générosité ont illuminé mes journées et ont rendu chaque défi plus facile à surmonter. Cette thèse est dédiée à toi en signe de gratitude pour tout ce que tu as apporté à ma vie.

A mes meilleures amies Souraya et Rania,

Tout au long de ce parcours académique, vous avez été mes confidentes et mes piliers. Avec vous, j'ai vécu des aventures inoubliables, partagé des secrets précieux et construit des souvenirs qui resteront gravés dans mon cœur pour toujours. Que cette dédicace soit le reflet de mon amour et de ma reconnaissance éternelle envers chacune d'entre vous. Puissions-nous continuer à grandir ensemble et à partager nos joies et nos peines dans les années à venir.

À mes collègues résidents de radiologie,

Nos interactions professionnelles sont toujours accompagnées d'une ambiance positive et d'un esprit d'équipe qui ont rendu cette période de transition plus agréable et stimulante. Vos encouragements et vos mots de soutien m'ont permis de gagner en confiance et de me sentir à l'aise dans ce nouvel environnement. Que cette dédicace soit une expression sincère de ma gratitude et de mon appréciation pour chacun de vous. Puissions-nous continuer à apprendre ensemble, et à laisser une empreinte durable dans le domaine de la radiologie.

À mes patients, que Dieu vous accorde la force de surmonter vos rudes épreuves,

*À tous ceux qui me sont chers et que j'ai involontairement omis de citer,
Et à Tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à l'élaboration de ce travail.*



REMERCIEMENTS



À notre Maître et Président de thèse : Professeur QACIF Hassan, Professeur de Médecine Interne à l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech

C'est un grand honneur que vous nous faites en acceptant de juger ce travail de thèse et de présider notre jury. Nous apprécions votre rigueur et votre aimabilité et nous portons une grande considération pour vos qualités humaines et vos compétences professionnelles. Nous saisissons cette occasion pour vous témoigner de notre respect et notre gratitude.

À Notre Maître et Rapporteur de thèse : Professeur MOUHSINE Abdelilah, Professeur de Radiologie et chef de service de radiologie à l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech

C'est un grand honneur que vous me faites en acceptant d'être le rapporteur de ma thèse. Vous m'avez inspiré le sujet de ce travail et vous avez su me guider avec simplicité et gentillesse jusqu'à sa réalisation.

Durant mon stage d'internat en radiologie, j'étais témoin de votre bonté, votre rigueur de travail et de la discipline que vous instaurez dans votre service ceci était un facteur décisif dans mon choix de spécialité.

Aujourd'hui je fais mes premiers pas en radiologie, une spécialité que j'ai appris à aimer à travers vous et votre service.

J'espère avoir été à la hauteur de votre confiance et de vos attentes. Veuillez trouver ici, cher maître, le témoignage de ma vive gratitude, de mes sentiments les plus distingués et de ma plus haute considération.

*À mon chère maître et juge de thèse : Professeur OUALI IDRISSE Mariam,
Professeur de Radiologie au service de Radiologie CHU Mohammed VI*

*Vous m'avez fait l'honneur d'accepter de faire partie de cet honorable jury
et je vous remercie de la confiance que vous avez bien voulu m'accorder.*

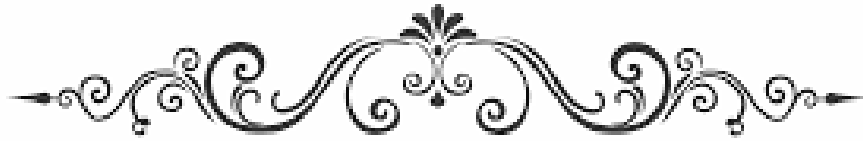
*Votre gentillesse, bonne humeur et votre accueil très aimable m'ont
particulièrement marquée dès mon premier jour autant que résidente en
radiologie.*

*Femme de grandes valeurs, vous m'avez toujours inspiré par vos qualités
professionnelles et humaines.*

*Qu'il me soit permis, cher maître, de vous présenter à travers ce travail le
témoignage de mon grand respect et l'expression de ma profonde reconnaissance.*

*À notre maître et juge de thèse : Professeur KADOURI Saïd, Professeur de
médecine interne à l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech*

*Veillez accepter Professeur, mes vifs remerciements pour l'intérêt que vous
avez porté à ce travail en acceptant de faire partie de ce jury de thèse. Veillez
trouver ici, chère Maître, l'assurance de mes sentiments respectueux et dévoués.*



*TABLE
ET
FIGURES*



Liste des figures

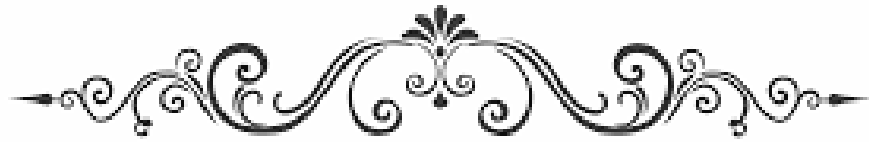
- Figure 1** Scanner SIEMENS du service de radiologie HMA
- Figure 2** Répartition des patients en fonction de l'âge
- Figure 3** Répartition des malades selon le sexe
- Figure 4** Répartition des malades selon la profession
- Figure 5** Répartition de nos malades selon les circonstances de découverte
- Figure 6** Résultats histologiques en faveur de la sarcoïdose
- Figure 7** Radiographie thoracique de face : opacités para hilaires bilatérales en faveur d'ADPs hilaires bilatérales (Stade I de la sarcoïdose)
- Figure 8** Radiographie thoracique de face montrant des opacités d'allure médiastinale para trachéale en faveur d'ADP médiastinales associées à des infiltrats réticulo-micronodulaire diffus (Stade II de la sarcoïdose)
- Figure 9** Radiographie thoracique de face montrant une atteinte parenchymateuse faite d'infiltrats réticulo nodulaires (sarcoïdose type III)
- Figure 10** Radiographie de face montrant une atteinte interstitielle diffuse avec des foyers de condensation nodulaires rétractiles en rapport avec des masses de fibrose : sarcoïdose type IV
- Figure 11** Pourcentage des différents types radiologiques rencontrés dans notre étude
- Figure 12** pourcentage des lésions parenchymateuses au scanner
- Figure 13** TDM thoracique fenêtre parenchymateuse coupe axiale (A) et coupe coronale(B): micronodules intra parenchymateux et sous pleuraux de distribution péri-lymphatique diffus, épaissement péri bronchovasculaire
- Figure 14** TDM thoracique fenêtre parenchymateuse coupe sagittale (A) et coupe axiale(B): infiltrat micronodulaire scissural réalisant l'aspect de la scissure perlée
- Figure 15** TDM thoracique fenêtre parenchymateuse coupe axiale : plage en verre dépoli, siège au niveau de l'image (B)de réticulations intra et interlobulaires réalisant un aspect de crazy paving
- Figure 16** TDM thoracique fenêtre parenchymateuse coupe axiale : Multiples lésions kystiques sous pleurales organisées en assise réalisant l'aspect en rayon de miel
- Figure 17** Répartition des adénopathies médiastinales
- Figure 18** TDM thoracique coupe axiale fenêtre médiastinale montrant une ADP de la loge de Barety
- Figure 19** TDM coupe axiale fenêtre médiastinale : ADPs hilaires bilatérales(flèche), dont certaines sont partiellement calcifiées
- Figure 20** TDM coupe axiale fenêtre médiastinale : ADP de la FAP partiellement calcifiée
- Figure 21** TDM coupe axiale fenêtre médiastinale : ADP sous carinaire
- Figure 22** Evolution clinique
- Figure 23** pourcentage de l'évolution de la fonction respiratoire

- Figure 24** Représentation schématique de l'interstitium pulmonaire
- Figure 25** Représentation schématique du lobule de Miller
- Figure 26** Représentation schématique des trois secteurs interstitiels à l'échelle lobulaire
- Figure 27** Représentation schématique des chaînes ganglionnaires médiastinales selon la classification de Mountain et Dresler[
- Figure 28** Images scanographiques des chaînes ganglionnaires médiastinales selon la classification de Mountain et Dresler
- Figure 29** Coupe scanographique en fenêtre médiastinale (A), en fenêtre parenchymateuse (B)
- Figure 30** TDM en coupe axiale fenêtre parenchymateuse (A), en reconstruction coronale (B) , en reconstruction sagittale(C) et reconstruction volumique 3D(D)
- Figure 31** Topogramme avec plan de coupe millimétrique d'une TDM thoracique
- Figure 32** Topogramme avec plan de coupe épaisse. Notez les lacunes entre les coupes
- Figure 33** Représentation schématique des trois modes de distribution nodulaire et diagnostic différentiel
- Figure 34** TDM en coupe axiale montrant les différentes lésions nodulaires
- Figure 35** TDM coupe axiale montrant des opacités linéaires
- Figure 36** TDM coupe axiale montrant de multiples images kystiques.
- Figure 37** TDM coupe axiale: aspect rayon de miel étendu associé à des bronchectasies de traction dans le cadre d'une fibrose pulmonaire
- Figure 38** TDM coupe axiale: montrant une densité anormale donnant un aspect verre dépoli
- Figure 39** TDM coupe axiale: bronchectasie par traction.
- Figure 40** Représentation schématique des voies de collatéralité
- Figure 41** Opacité à contours flous avec bronchogramme aérique visualisé sous forme d'hyperclartés tubulées bifurquant en périphérie (flèches bleues) en rapport avec un syndrome alvéolaire typique.
- Figure 42** Représentation schématique de l'étiopathogénie de la sarcoïdose médiastino- pulmonaire.
- Figure 43 :** Image microscopique d'une biopsie bronchique objectivant ; un granulome à cellules épithélioïdes situé dans les voies respiratoires périphériques. Un autre granulome est incrusté dans l'interstitium au niveau du quadrant inférieur droit.
- Figure 44** Incidence de la sarcoïdose dans le monde par 100,000 habitants.
- Figure 45** TDM thoracique en fenêtre médiastinale d'une patiente 50ans montrant des ADPs hilaires(flèche orange) et sous carinaires(flèche bleue) siège de calcifications périphériques, modèle de calcifications fréquente dans la sarcoïdose.
- Figure 46** TDM thoracique en coupe axiale fenêtre parenchymateuse d'une patiente montrant plusieurs micronodules péri lymphatiques et sous pleuraux

- Figure 47** TDM thoracique en coupe axiale fenêtre parenchymateuse d'un patient montrant des épaissement péribronchovasculaires.
- Figure 48** TDM thoracique en coupe sagittale fenêtre parenchymateuse d'une patiente montrant une infiltration scissurale réalisant un aspect perlé de la scissure (flèche) associée à plusieurs nodules et micronodules parenchymateux.
- Figure 49** TDM thoracique coupe axiale fenêtre parenchymateuse montrant des nodules entourés d'une couronne de micronodules satellites.
- Figure 50** TDM thoracique en coupe axiale fenêtre parenchymateuse d'une patiente montrant des foyers de condensation nodulaires spiculés.
- Figure 51** TDM thoracique en coupe axiale fenêtre parenchymateuse montrant un aspect en verre dépoli(flèche)
- Figure 52** TDM thoracique en coupe axiale fenêtre parenchymateuse montrant un aspect nid d'abeille sous pleural.
- Figure 53** TDM thoracique en coupe axiale fenêtre parenchymateuse montrant des trossion bronchique et bronchectasie par traction.
- Figure 54** Comparaison de deux examens scannographiques d'une patiente de 51 ans de notre série montrant une évolution défavorable.

Liste des tableaux

Tableau I	Répartition des malades selon les antécédents personnels médicaux
Tableau II	Pourcentage des signes fonctionnels respiratoires chez nos malades
Tableau III	Répartition des signes fonctionnels extra thoracique.
Tableau IV	Répartition des signes généraux chez les malades étudiées
Tableau V	Résultats de l'examen pleuropulmonaire chez nos malades
Tableau VI	Anomalies de l'hémogramme retrouvées dans notre étude
Tableau VII	Résultats du bilan phosphocalcique dans notre série
Tableau VIII	Différents aspects macroscopiques retrouvés lors de la bronchoscopie
Tableau IX	Moyens de confirmations histologique dans notre étude
Tableau X	Résultats histologiques selon le site de biopsie dans notre étude
Tableau XI	Pourcentage des lésions parenchymateuses retrouvées à la TDM thoracique
Tableau XII	Topographie des lésions parenchymateuses
Tableau XIII	Topographie des adénopathies médiastinales
Tableau XIV	Répartition des troubles spirométriques
Tableau XV	Les anomalies observées lors de l'exploration cardiaque
Tableau XVI	Evolution des images radiologiques initiales
Tableau XVII	Répartition des patients selon l'âge et comparaison avec la littérature
Tableau XVIII	Répartition des patients selon le sexe et comparaison avec la littérature
Tableau XIX	Comparaison des comorbidités avec la littérature.
Tableau XX	Pourcentage des signes respiratoires et comparaison avec la littérature.
Tableau XXI	Pourcentage des différents signes respiratoire de notre étude et la comparaison avec les données de la littérature.
Tableau XXII	Comparaison des manifestations extra-respiratoire de la sarcoïdose entre les études
Tableau XXIII	Découverte fortuite de la maladie selon la littérature
Tableau XXIV	Résultats de l'examen pleuro-pulmonaire et la comparaison avec la littérature.
Tableau XXV	Les manifestations cutanées selon les études
Tableau XXVI	Les manifestations rhumatologiques selon les études
Tableau XXVII	Données biologiques en comparaison avec la littérature
Tableau XXVIII	Comparaison des résultats spirométriques avec les données de la littérature
Tableau XXIX	Comparaison des résultats de l'exploration cardiaque avec les données de la littérature
Tableau XXX	Tableau comparatif des différents stades radiologique
Tableau XXXI	La fréquence des adénopathies médiastinales et leur localisation dans les différentes séries.
Tableau XXXII	Les différentes anomalies parenchymateuses retrouvées dans notre série en comparaison aux données de la littérature
Tableau XXXIII	Evolution clinique des malades en comparaison avec la littérature
Tableau XXXIV	Evolution radiologique de nos patients en comparaison avec les données de la littérature

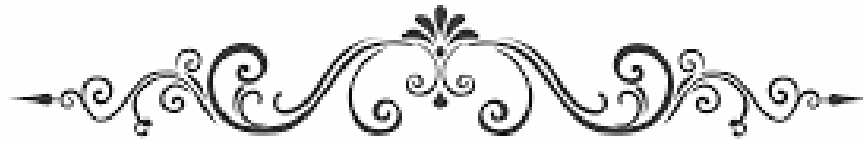


ABBREVIATIONS



Liste des abréviations

ACE	: Enzyme de conversion de l'angiotensine.
ADP	: Adénopathie.
BBE	: Biopsies bronchiques étagées.
CPC	: Cœur pulmonaire chronique.
CVF	: Capacité vitale fonctionnelle.
DEM	: Débit expiratoire maximal.
DLCO	: Capacité de diffusion pulmonaire du monoxyde d'azote.
ECG	: Electrocardiogramme.
EFR	: Exploration fonctionnelle respiratoire.
EPP	: Electrophorèse des protéines plasmatiques.
ETT	: Echocardiographie trans thoracique.
FAP	: Fenêtre aortopulmonaire.
HTA	: Hypertension artérielle
HTAP	: Hypertension artérielle pulmonaire
LBA	: Lavage broncho-alvéolaire.
PDC	: Produit de contraste.
TDM HR	: Tomodensitométrie haute résolution.
TNF	: Facteur de nécrose tumorale.
VEMS	: Volume expiratoire maximal seconde.



PLAN



INTRODUCTION.....	1
MATERIEL ET METHODE.....	3
RESULTAT.....	7
I. Profil épidémiologique	8
1. Répartition selon l'âge.....	8
2. Répartition selon le sexe.....	8
3. Répartition selon la profession.....	9
4. Répartition selon les habitudes toxiques.....	10
5. Répartition selon les antécédents.....	10
II. Profil clinique	11
1. Circonstance de découverte.....	11
2. Signes physiques.....	12
3. Motif d'hospitalisation.....	14
III. PROFIL PARACLINIQUE	15
1. Bilan biologique.....	15
2. Examens endoscopiques.....	16
3. Histologie.....	17
4. Etude radiologique.....	18
IV. Bilan de retentissement	33
1. Epreuve fonctionnelle respiratoire.....	33
2. Exploration cardiaque.....	34
V. Profil thérapeutique	34
1. But.....	34
2. Corticothérapie.....	35
3. Immunosuppresseur.....	35
4. Education thérapeutique.....	35
VI. Evolution et pronostic	35
1. Evolution clinique.....	35
2. Evolution radiologique.....	36
3. Evolution fonctionnelle.....	37
DISCUSSION.....	38
I. Rappels fondamentaux	39
1. Rappel anatomique.....	39
2. Exploration radiologique du thorax.....	45
3. Etiopathogénie de la sarcoïdose.....	61
II. Profil épidémiologique	69
1. Fréquence.....	69
2. Répartition selon l'âge.....	70
3. Répartition selon le sexe.....	71
4. Répartition selon la profession.....	71
5. Répartition selon les habitudes toxiques.....	72

6. Répartition en fonction des antécédents	72
III. PROFIL CLINIQUE	73
1. Délai diagnostique	73
2. Circonstances de découverte	73
3. Signes physiques	76
IV. Profil paraclinique	78
1. Bilan biologique	78
2. Etude radiologique	85
3. Les autres moyens d'imagerie	97
V. Evolution et pronostic	98
1. Evolution de la maladie	98
2. Pronostic de la maladie	101
3. Surveillance	102
 LES LIMITES DE L'ETUDE	 103
 CONCLUSION	 105
 ANNEXE	 107
 RESUMES	 111
 BIBLIOGRAPHIE	 118



INTRODUCTION



La sarcoïdose est une granulomatose systémique d'étiologie inconnue, caractérisée par une inflammation granulomateuse non nécrosante qui peut théoriquement atteindre tous les tissus. Elle touche avec prédilection l'appareil respiratoire et les voies lymphatiques[1,2].

Elle se caractérise par un grand polymorphisme clinico-biologique lié à des atteintes poly viscérales, au premier rang desquelles figurent l'atteinte médiastino-pulmonaire observée dans 90 % des cas, qui peut être isolée (dans la moitié des cas), ou associée à une localisation multi viscérale [1,3,4].

Les circonstances de découverte sont variées. Il peut s'agir d'une radiographie systématique dans un tiers des cas, des symptômes respiratoires, d'une altération de l'état général ou des localisations extra thoraciques.

Il n'existe pas de définition stricte et univoque permettant un diagnostic de certitude, ainsi, il ne peut s'agir dans la sarcoïdose que d'un diagnostic de haute probabilité reposant sur la conjonction de plusieurs éléments : un tableau clinico-radiobiologique évocateur ou compatible, la présence de granulomes tuberculoïdes non caséeux et l'absence de tout facteur étiologique susceptible d'expliquer la présence de granulomes.

Le traitement est basé essentiellement sur la corticothérapie qui n'est pas toujours indiquée[5].

Dans deux tiers des cas, une guérison spontanée est observée dans les deux ans, tandis qu'un traitement est requis chez le dernier tiers des patients qui ont une évolution longue et sévère de la maladie [4].

En général, la sarcoïdose est considérée comme affection bénigne dont les complications et la mortalité sont principalement liées à l'atteinte médiastino-pulmonaire d'où l'intérêt de notre travail qui a comme objectif de préciser :

- L'apport de l'imagerie dans le diagnostic positif de la sarcoïdose médiastino-pulmonaire.
- L'intérêt de l'imagerie dans le suivi évolutif de la maladie et dans la prédiction de son pronostic.



MATÉRIEL
ET
MÉTIIODE



I. Type d'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive, étendue sur une période de trois ans, allant du 01 janvier 2020 au 31 décembre 2022.

L'étude inclue 20 cas de sarcoïdose médiastino-pulmonaire colligés aux services de radiologie, de médecine interne et de pneumologie à l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech.

II. Objectif de l'étude

L'objectif de notre étude est de recruter des patients atteints d'une sarcoïdose médiastino-pulmonaire confirmée, et de réaliser une analyse rétrospective de leurs dossiers médicaux afin de répondre aux points suivants :

- Le rôle de l'imagerie dans le diagnostic positif de l'atteinte médiastino-pulmonaire,
- Les éléments d'imagerie permettant d'établir le pronostic de la maladie,
- Le rôle de l'imagerie dans le suivi évolutif et la surveillance de ces malades.

III. Critères d'inclusion

Nous avons inclus dans cette étude les cas de sarcoïdose médiastino-pulmonaire qui ont été hospitalisés aux services de médecine interne et de pneumologie, qui ont bénéficié d'une imagerie thoracique (radiographie thoracique standard et/ou TDM thoracique) et chez qui le diagnostic a été confirmé par une étude histologique ou par un faisceau d'arguments cliniques, biologiques et radiologiques.

IV. Critères d'exclusion

En revanche, nous avons exclu de cette étude :

- Les dossiers incomplets.
- Les patients traités en ambulatoire.
- Les patients perdus de vue (Absence d'information sur leur évolution clinique, fonctionnelle et radiologique).

V. Méthodes

1. Fiche d'exploitation

Le recueil des données a été réalisé à partir des dossiers médicaux des patients, à l'aide d'une fiche d'exploitation (Annexe 1), analysant les données épidémiologiques, cliniques, radiologiques et évolutifs de la sarcoïdose médiastino-pulmonaire.

2. Moyens d'imagerie utilisés

2.1. Radiographie thoracique

a. Protocole :

Toutes les radiographies thoraciques standards incluses dans notre étude ont été réalisées selon la technique suivante :

- Face stricte.
- En position debout.
- En incidence Postéro-antérieure.
- En post apnée inspiratoire.

b. Appareil utilisé :

- Stephanix D2RS.
- Fujifilm FDR Smart X.

2.2. Scanner thoracique

a. Protocole :

Les examens ont été réalisés par un scanner multibarette, avec une acquisition spiralée volumique en haute résolution permettant des coupes millimétriques avant et après injection du produit de contraste avec des reconstructions multi planaires.

La lecture des images a été faite en fenêtre parenchymateuse (niveau de -600UH et fenêtre de 1600 UH) pour l'évaluation du parenchyme et des voies aériennes, en fenêtre médiastinale (niveau de 50 UH et fenêtre de 400 UH) pour analyser le médiastin, les hiles, la plèvre, la paroi thoracique, et en fenêtre osseuse pour mieux voir les lésions osseuses.

b. Appareil utilisé :

Scanner SIEMENS SOMATOM Definition AS 64 Barrettes.



Figure 1 Scanner SIEMENS du service de radiologie HMA

VI. Analyse statistique

Les données ont été saisies et analysées moyennant le logiciel : Microsoft Excel2019



RESULTAT



I. Profil épidémiologique

1. Répartition selon l'âge

- De 27 à 36ans : 5 cas soit 25%
- De 37 à 46ans : 9 cas soit 45%
- De 47 à 56ans : 5 cas soit 25%
- ≥ 57 ans : 1 cas soit 5%

La moyenne d'âge est de 42 ans avec des extrêmes allant de 28 à 57 ans. La tranche d'âge entre 37 et 46 ans représente 45 % de l'ensemble des cas recensés. On note ainsi une prédominance chez le sujet jeune.

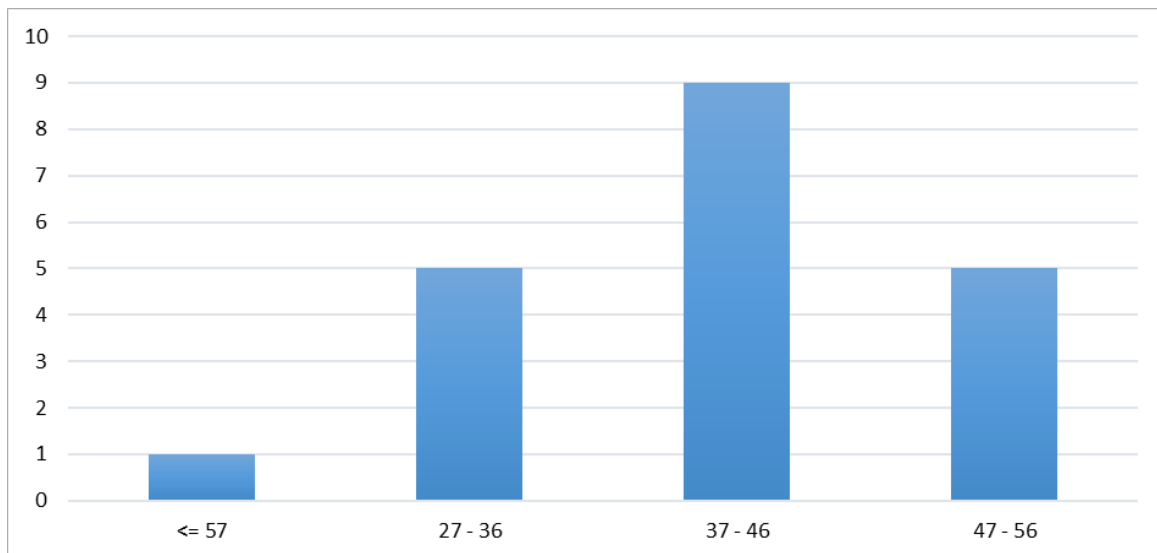


Figure 2 Répartition des patients en fonction de l'âge

2. Répartition selon le sexe

Une nette prédominance féminine a été constatée dans notre série avec :13 femmes soit 65% des cas pour 7 hommes soit 35% de nos malades.

On note ainsi un sexe ratio de 7/13 soit 0.54 homme pour une femme.

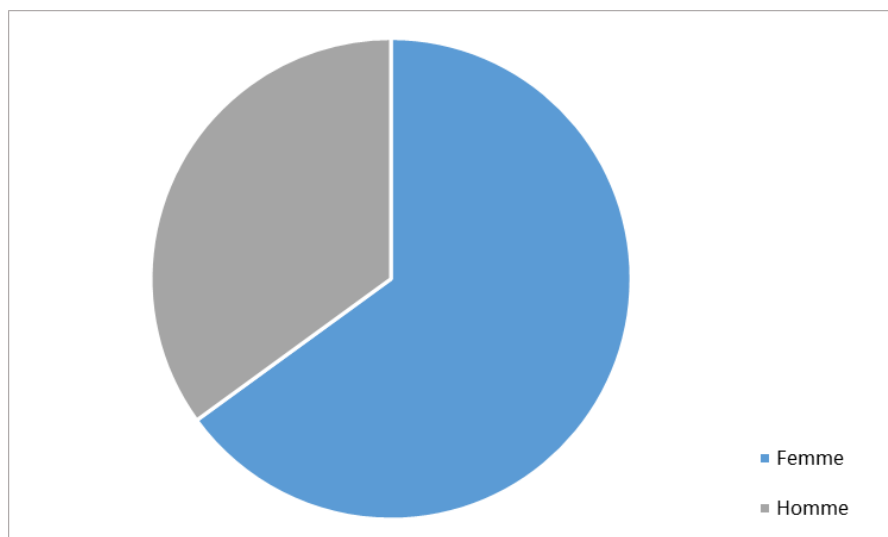


Figure 3 Répartition des malades selon le sexe

3. Répartition selon la profession

Neuf de nos malades femmes étudiées sont des femmes au foyer soit 45% de la population étudiée.

L'exposition professionnelle aux insecticides a été notée chez trois patients soit 15% des cas.

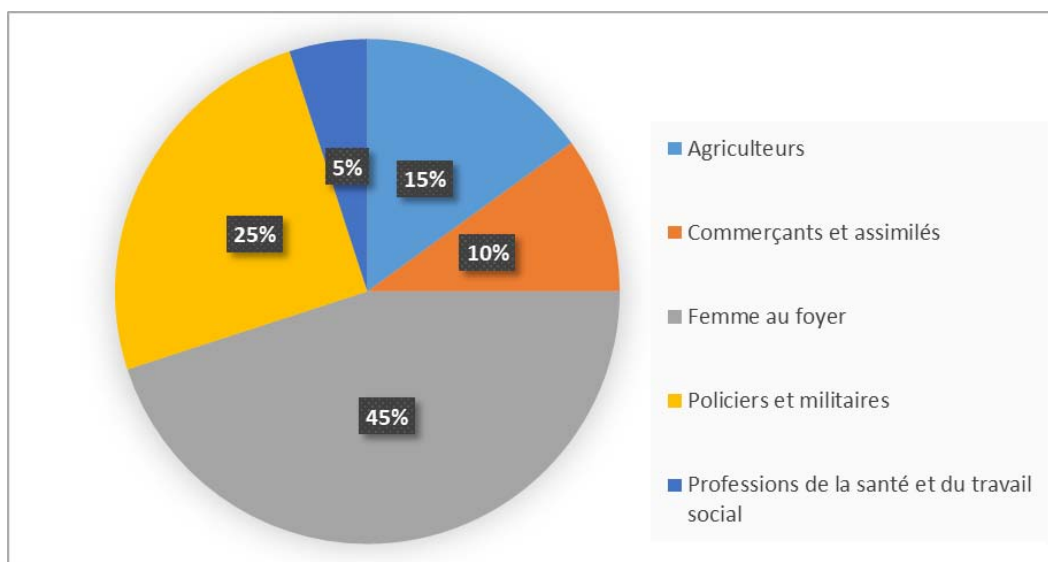


Figure 4 Répartition des malades selon la profession

4. Répartition selon les habitudes toxiques

Quatre patients de notre série sont tabagiques, soit 20% des cas. La consommation tabagique moyenne a été évaluée à 3 paquets-années.

5. Répartition selon les antécédents

5.1. Antécédents personnels médicaux

Dans notre série, les antécédents pathologiques médicaux sont retrouvés chez 10 malades, soit 50% des cas. Ces antécédents médicaux sont détaillés dans le tableau I :

Tableau I : Répartition des malades selon les antécédents personnels médicaux

ATCDs	Nombre de cas	Pourcentage
Diabète	5	25%
HTA	5	25%
Asthme	3	15%

5.2. Antécédents personnels chirurgicaux

Cinq patients ont présenté des antécédents chirurgicaux, dont :

- Deux cas de thyroïdectomie totale,
- Un cas de cholécystectomie,
- Deux patientes sont suivies pour un néo du sein opéré.

5.3. Antécédents familiaux

Aucun cas de sarcoïdose n'a été rapporté dans les familles de nos malades.

II. Profil clinique

1. Circonstance de découverte

1.1. Délai pré diagnostic

Dans notre étude, on a constaté que le délai préhospitalier varie entre 6mois à 18mois avec un délai moyen d'un an.

1.2. Signes fonctionnels respiratoires

Six patients soit 30% des cas ont présenté une symptomatologie fonctionnelle respiratoire répartie comme suit :

Tableau II : Pourcentage des signes fonctionnels respiratoires chez nos malades

Signes fonctionnels	Nombre de cas	Pourcentage
Dyspnée d'effort	3	15%
Toux sèche	6	30%
Douleur thoracique	6	30%

1.3. Signes fonctionnels extra respiratoires

Dix patients, soit 50% des cas, ont présenté une symptomatologie fonctionnelle extra respiratoire.

Dans notre série, les signes extra respiratoires sont dominés par l'atteinte cutanée notée chez cinq malades soit 25% des cas, suivi par l'atteinte articulaire chez quatre malades soit 20% des cas puis l'atteinte ophtalmique chez trois malades soit 15 % des cas, enfin l'atteinte ganglionnaire périphérique chez deux malades soit 10 % des cas.

Le tableau III résume les différents signes fonctionnels extra respiratoires rapportés dans notre série.

Tableau III : Répartition des signes fonctionnels extra thoracique.

Signes fonctionnels extra respiratoires	Nombre de cas	Pourcentage
Adénopathies périphériques	2	10%
Lésions cutanées	5	25%
Arthralgies	4	20%
Baisse de l'acuité visuelle	3	15%

1.4. Découverte fortuite

Quatre malades dans notre série soit 20 % des cas étaient asymptomatiques au moment du diagnostic, ce sont révélés porteurs de la maladie à la suite d'une radiographie pulmonaire systématique.

De ce fait, les circonstances de découverte de la sarcoïdose médiastino-pulmonaire sont résumées dans la figure suivante :

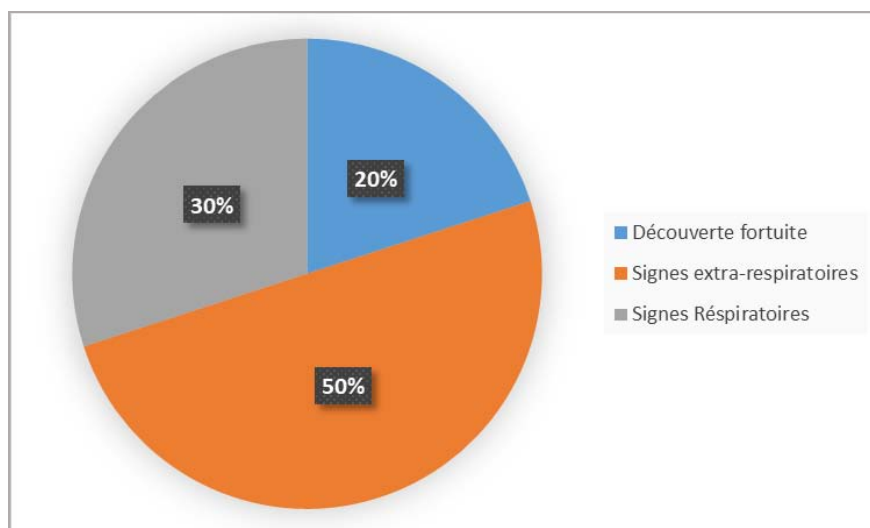


Figure 5 Répartition de nos malades selon les circonstances de découverte de la maladie

2. Signes physiques

2.1. Signes généraux

Dans notre étude, les signes généraux sont retrouvés chez 11 patients soit 55% des cas, ils sont souvent associés aux symptômes respiratoires ou extra respiratoires, résumés dans le tableau IV.

Tableau IV : Répartition des signes généraux chez les malades étudiées

Signes généraux	Nombre de cas	Pourcentage
Asthénie	11	55%
Fièvre	4	20%
Amaigrissement	9	45%
Sueurs nocturnes	6	30%

2.2. Examen de l'appareil respiratoire

Dans 75% des cas l'examen pleuropulmonaire était normal. Seulement 35% de nos patients ont présenté des signes physiques respiratoires résumés dans le tableau V.

Tableau V : Résultats de l'examen pleuropulmonaire chez nos malades

Signes physiques	Nombre de cas	Pourcentage
Râles	2	10%
Syndrome d'épanchement pleural	1	5%
Syndrome de condensation	2	10%

Deux malades de notre série ont présenté des râles à l'auscultation :

- Râles sibilants : chez un malade (5%).
- Râles crépitants secs : chez un malade (5%).

2.3. Examen des autres appareils

- a. **Examen cardiovasculaire** : L'examen cardiovasculaire était normal chez tous nos patients.
- b. **Examen ophtalmologique** : l'atteinte oculaire est retrouvée chez trois de nos malades, répartie comme suit :
 - Uvéite antérieure : 2 malades.
 - Pan uvéite : 1 malade.
- c. **Examen cutanéomuqueux** : 5 patients de notre série présentaient des lésions dermatologiques à l'examen clinique :

- Erythème noueux : 3 malades soit 60% des lésions cutanées.
 - Nodules sous cutanées : 1 malade soit 20% des lésions.
 - Lésions érythémateuses : 1 malade soit 20% des lésions.
- d. **Examen des glandes salivaires** : La parotidite a été retrouvée chez 1 malade, représentée cliniquement par une parotidomégalie bilatérale non compressive.
- e. **Examen ostéo articulaire** : Dans notre série 4 malades, soit 20% ont présenté des poly arthralgies inflammatoires.
- f. **Examen ganglionnaire périphériques** : L'examen des aires ganglionnaires périphériques révélant la présence d'adénopathies périphériques : ADP cervicaux chez 2 cas.

3. Motif d'hospitalisation

Tous les patients inclus dans notre étude ont été hospitalisés. Les motifs d'hospitalisation sont répartis comme suit :

○ Hospitalisation pour confirmation diagnostique sans signe gravité clinique : 13 patients soit 65% des cas ont été hospitalisés pour compléter le bilan étiologique, dont 9 patients ont bénéficié d'une biopsie ganglionnaire et 4 d'une biopsie bronchique.

○ Hospitalisation devant des signes de gravités : des formes graves de sarcoïdose ont été rapportées chez 4 de nos malades justifiant ainsi leur hospitalisation.

- 2 cas de toux sèche tenace associée à une altération majeure de l'état général.
- 1 cas de pan uvéite.
- 1 cas de pneumopathie hypoxémiante infectieuse concomitante à la sarcoïdose pulmonaire.

○ Hospitalisation à but thérapeutique : 3 malades soit 15% cas ont été hospitalisés pour instaurer un traitement immunosuppresseur (2 cas de rechute fréquente d'uvéite antérieure et 1 cas de rechute respiratoire fréquente).

III. PROFIL PARACLINIQUE

1. Bilan biologique

1.1. Intradermo réaction à la tuberculine

L'intradermo réaction à la tuberculine a été réalisée chez 10 patients soit 50% des cas. L'anergie tuberculinique a été notée chez 7 malades soit 70% des cas.

1.2. Vitesse de sédimentation

La vitesse de sédimentation a été réalisée chez tous les malades de notre série et était accélérée dans 75% des cas.

1.3. Anomalies de l'hémogramme

Tous les malades de notre série ont bénéficié d'un hémogramme, il était perturbé chez neuf parmi eux soit 45% des cas.

Le tableau VI résume les principales anomalies retrouvées à l' NFS de nos patients.

Tableau VI : Anomalies de l'hémogramme retrouvées dans notre étude

Anomalie de l'hémogramme	Nombre de cas	Pourcentage
Lymphopénie	7	35%
Anémie inflammatoire	4	20%

Aucun malade n'a présenté une thrombopénie dans notre série.

1.4. Bilan phosphocalcique

Un bilan phosphocalcique a été réalisé chez tous les patients de notre série.

On constate que 6 malades soit 30% des patients ont présenté des perturbations du bilan calcique.

Tableau VII : Résultats du bilan phosphocalcique dans notre série

Anomalie du bilan phospho-calcique	Nombre de cas	Pourcentage
Hypercalcémie	4	20%
Hypercalciurie	6	30%

On note une phosphorémie normale chez nos malades.

1.5. Enzyme de conversion de l'angiotensine sérique (ACE)

Le dosage de l'enzyme de conversion de l'angiotensine a été réalisé chez tous les malades et était augmenté chez 14 malades, soit 70% des cas.

1.6. Electrophorèse des protéines sériques

Dans notre série, 13 patients ont bénéficié d'une EPP, soit 65% des cas. Elle était normale chez 9 malades. Une Gammopathie polyclonale a été observée chez 4 cas.

2. Examens endoscopiques

2.1. Bronchoscopie

Trois de nos malades ont bénéficié d'une fibroscopie bronchique.

L'aspect macroscopique le plus fréquemment retrouvé chez nos patients est résumé dans le tableau ci-dessous :

Tableau VIII : Différents aspects macroscopiques retrouvés lors de la bronchoscopie

Résultats Endoscopie bronchique	Nombre de cas	Pourcentage
Inflammation diffuse	2	67%
Normale	1	33%

L'aspect de granulations bronchiques n'a pas été observé dans notre série.

2.2. LBA

Le résultat du LBA était en faveur d'une hypercellularité lymphocytaire chez 2 patients parmi les 3 patients ayant bénéficié du test soit 66% des cas.

2.3. Médiastinoscopie

Guidée par les résultats de la tomodensitométrie, une médiostinoscopie a été faite chez 7 malades et a permis de réaliser des biopsies des ADP médiastinales.

3. Histologie

3.1. Moyens de confirmation histologique

Un prélèvement biopsique a été réalisé chez 18 patients, soit 90% des cas. Le tableau ci-dessous illustre les sites biopsiques prélevés :

Tableau IX : Moyens de confirmations histologique dans notre étude

Site de la biopsie	Nombre de cas
Ganglionnaire	9
Bronchique	3
Glande salivaire	10

3.2. Résultats histologiques

Le granulome épithélioïde géantocellulaire sans nécrose caséuse a été retrouvé chez 7 malades, soit 38% des cas.

Tableau X : résultats histologiques selon le site de biopsie dans notre étude

Site biopsique	Résultat histologique	Nombre de cas	Pourcentage
Ganglionnaire	Granulome tuberculoïde sans nécrose caséuse	2	22%
	Lymphadénite non spécifique	7	78%
Bronchique	Granulome tuberculoïde sans nécrose caséuse	1	33%
	Inflammation bronchique non spécifique	2	66%
Salivaire	Granulome tuberculoïde sans nécrose caséuse	4	40%
	Sialadénite chronique non spécifique	6	60%

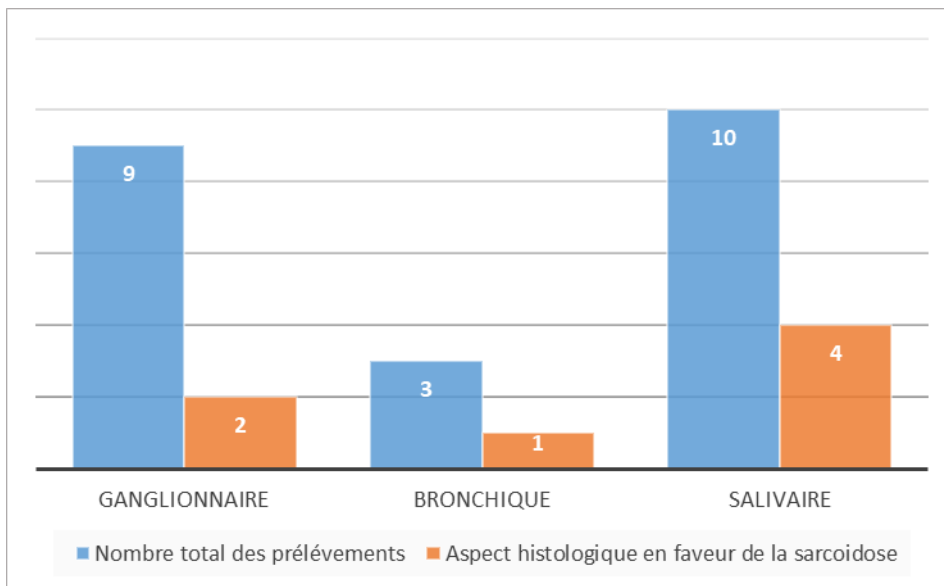


Figure 6 Résultats histologiques en faveur de la sarcoïdose

4. Etude radiologique

4.1. Radiographie thoracique

a. Indication :

Une radiographie thoracique standard a été réalisée chez tous les patients de notre série.

Elle a été indiquée devant :

- ❖ Des signes respiratoires : chez six de nos malades soit 30% des cas.
- ❖ Dans le cadre du suivi de l'asthme : chez trois de nos malades soit 15% des cas.
- ❖ Systématiquement pour dépister une atteinte respiratoire chez des patients suivis pour sarcoïdose : chez 11 malades soit 55% des cas.

b. Résultat :

Deux patients, soit 10% de la population étudiée, avaient une radiographie thoracique standard normale. Les 18 patients restants présentaient les anomalies radiologiques suivantes :

▪ **Stade I** : Représenté par ADP médiastinales sans atteinte parenchymateuse, a été observé chez 7 malades.

L'aspect radiologique le plus fréquemment observé est celui d'opacités para hilaires à limite interne noyée dans le médiastin et limite externe nette en faveur d'ADP hilaires bilatérales chez 5 cas suivis par des opacités para trachéales avec élargissement du médiastin supérieur en faveur d'ADP latéro trachéales chez 2 cas.

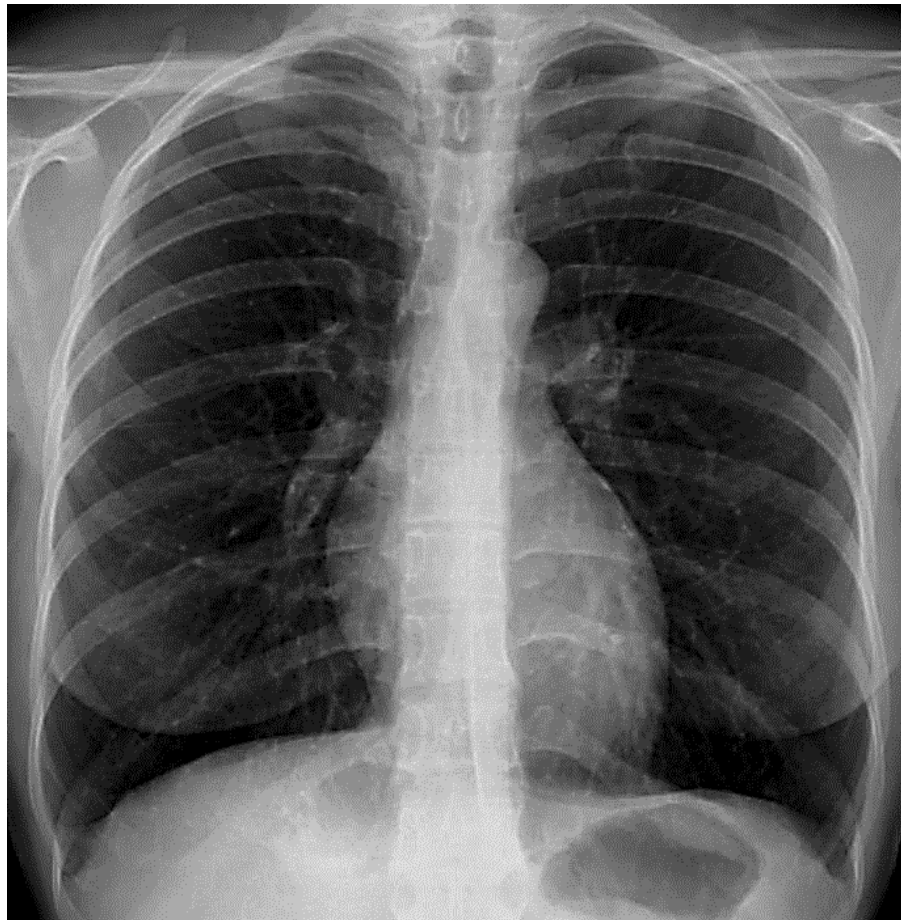


Figure 7 Radiographie thoracique de face : opacités para hilaires bilatérales en faveur d'ADPs hilaires bilatérales (Stade I de la sarcoïdose) (service de radiologie HMA)

▪ **Stade II** : est le type radiologique qui se manifeste par une atteinte ganglionnaire médiastinale associée à une atteinte interstitielle.

L'aspect radiologique de la sarcoïdose type II est le plus fréquemment observé dans notre étude, présent chez 9 malades.

Le syndrome interstitiel est le plus souvent diffus atteignant les deux champs pulmonaires.

Il est présent sous différents aspects :

- Infiltrats réticulo-micronodulaires : 6 cas
- Infiltrats réticulaires : 2 cas
- Opacités nodulaires isolées : 1 cas

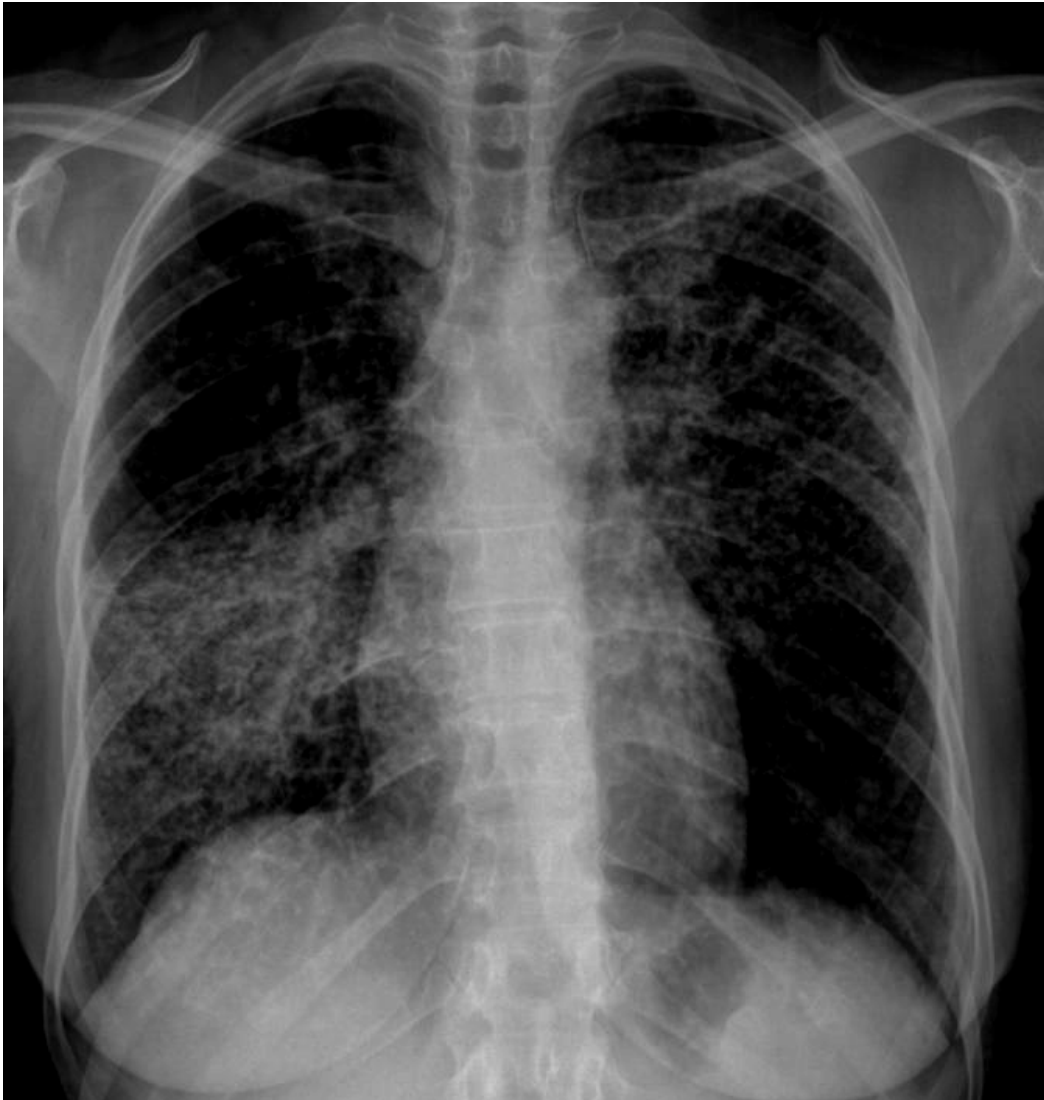


Figure 8 Radiographie thoracique de face montrant des opacités d'allure médiastinale paratrachéale en faveur d'ADP médiastinales associées à des infiltrats réticulo-micronodulaire diffus (Stade II de la sarcoïdose) (service de radiologie HMA)

▪ **Stade III** : Est le type radiologique caractérisé par une atteinte parenchymateuse interstitielle isolée, observé dans notre série chez 1 malade, présentant un syndrome interstitiel fait d'infiltrats réticulo-nodulaire bilatéraux diffus.

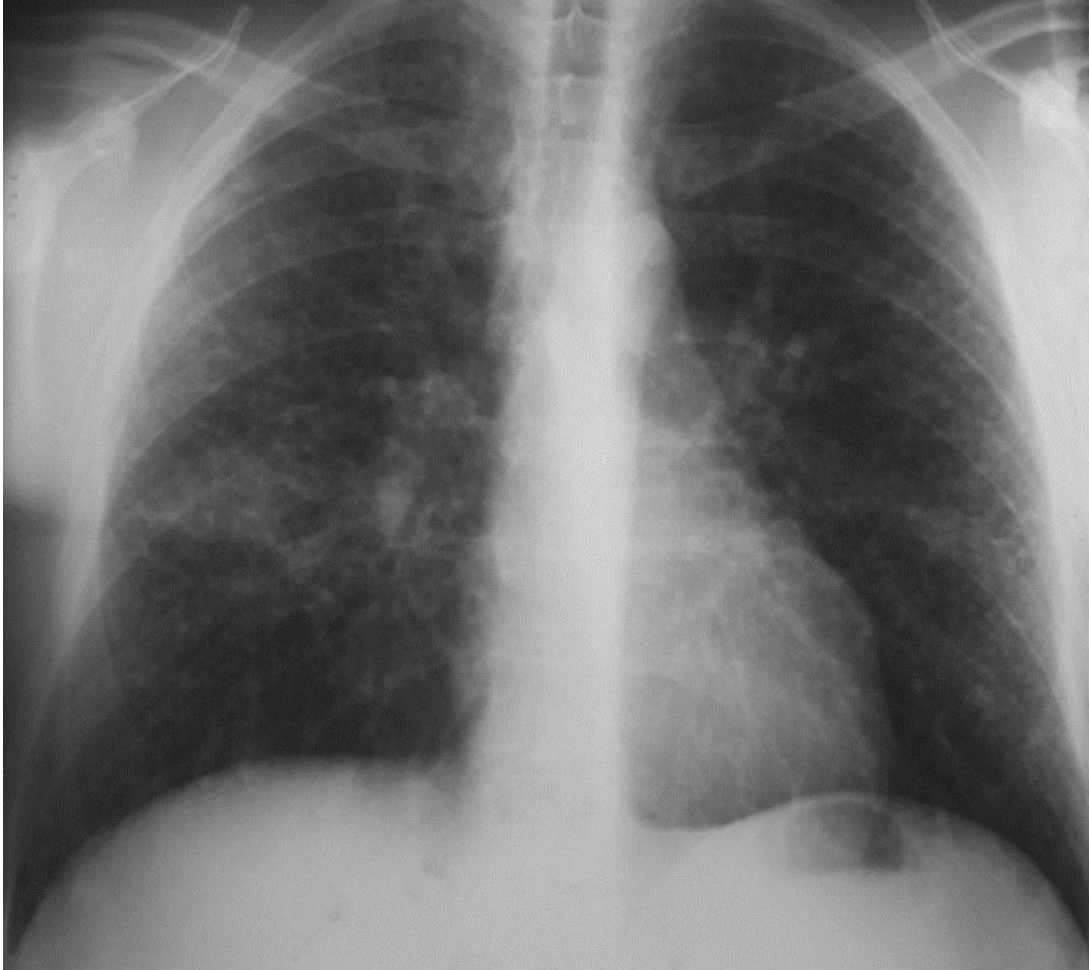


Figure 9 Radiographie thoracique de face montrant une atteinte parenchymateuse faite d'infiltrats réticulo nodulaires (sarcoïdose type III)

▪ **Stade IV** : Est celui de la fibrose pulmonaire retrouvée chez un seul patient de notre série.



Figure 10 radiographie de face montrant une atteinte interstitielle diffuse avec des foyers de condensation nodulaires rétractiles en rapport avec des masses de fibrose : sarcoïdose type IV (service de radiologie HMA)

La figure ci-dessous résume les différents types radiologiques observés dans notre étude :

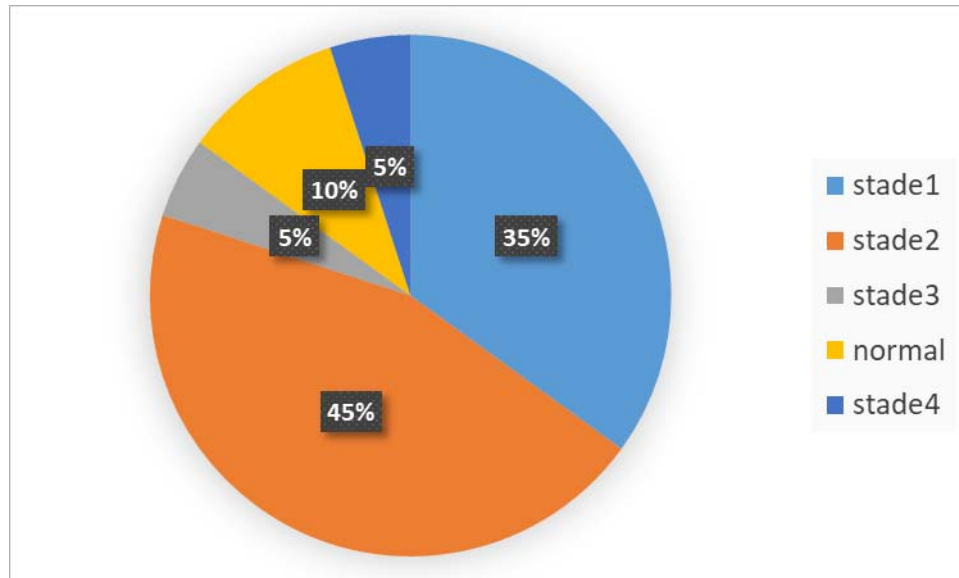


Figure 11 Pourcentage des différents types radiologiques rencontrés dans notre étude

4.2. TDM thoracique

a. Indication :

Une TDM thoracique a été réalisée chez tous les patients inclus dans notre étude et a été demandée dans les situations suivantes :

- ❖ En cas de radiographie thoracique normale avec une suspicion clinico-biologique de la sarcoïdose.
- ❖ En complément d'une radiographie thoracique anormale quel que soit le stade radiologique.
- ❖ En présence d'un tableau clinique et/ou radiographique atypique quel que soit le stade radiologique.

b. Technique :

Les examens ont été réalisés par un scanner multibarrette, avec une acquisition spirale volumique en haute résolution permettant des coupes millimétriques avant et après injection du produit de contraste avec des reconstructions multi planaires.

La lecture des images a été faite en fenêtre parenchymateuse (niveau de -600UH et fenêtre de 1600 UH) pour l'évaluation du parenchyme et des voies aériennes, en fenêtre médiastinale (niveau de 50 UH et fenêtre de 400 UH) pour analyser le médiastin, les hiles, la plèvre, la paroi thoracique, et en fenêtre osseuse pour mieux voir les lésions osseuses.

c. Résultat :

Les tableaux suivants résument les principales lésions scanographiques retrouvées chez nos patients au niveau parenchymateux (poumon et bronches), médiastinal, et pleural.

c.1. Lésions parenchymateuses :

18 patients sur les 20 patients inclus dans notre étude, présentaient des lésions parenchymateuses réparties comme suit :

▪ **Type des lésions**

Tableau XI : pourcentage des lésions parenchymateuses retrouvées à la TDM thoracique

Type de lésion	Nombre de cas	Pourcentage
Micronodules	15	83%
Nodules	8	44%
Epaississement péri-broncho-vasculaire	8	44%
Epaississement des lignes septales et non septales et infiltration scissurale	4	33%
Foyers de condensation nodulaire	5	28%
Plage en verre dépoli	3	17%
Distorsion bronchique et bronchectasie de traction	2	11%
Aspect en rayon de miel (Lésions kystiques et microkystiques)	1	6%

Le graphique suivant montre les pourcentages des lésions pulmonaires retrouvées au scanner :

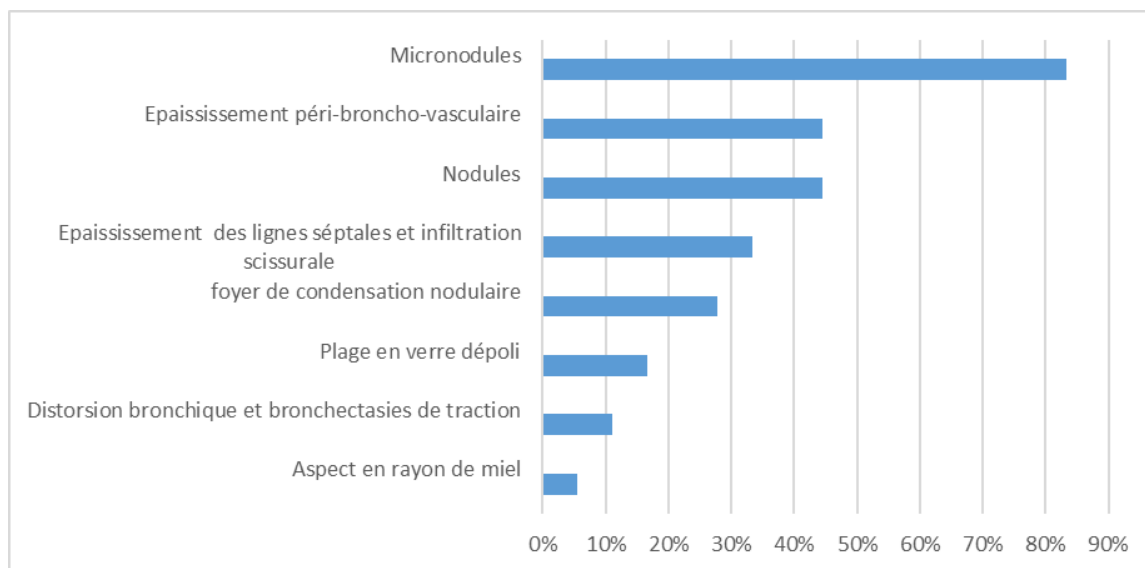


Figure 12 pourcentage des lésions parenchymateuses au scanner

Nous soulignons que les lésions sus décrites sont le plus souvent associées.

▪ **Topographie des lésions**

Tableau XII Topographie des lésions parenchymateuses

	Lobe	Nombre de cas	Pourcentage
Poumon droit	Lobe supérieur	15	83%
	Lobe moyen	7	39
	Lobe inférieur	6	33%
Poumon gauche	Lobe supérieur	9	50%
	Lobe inférieur	5	28%

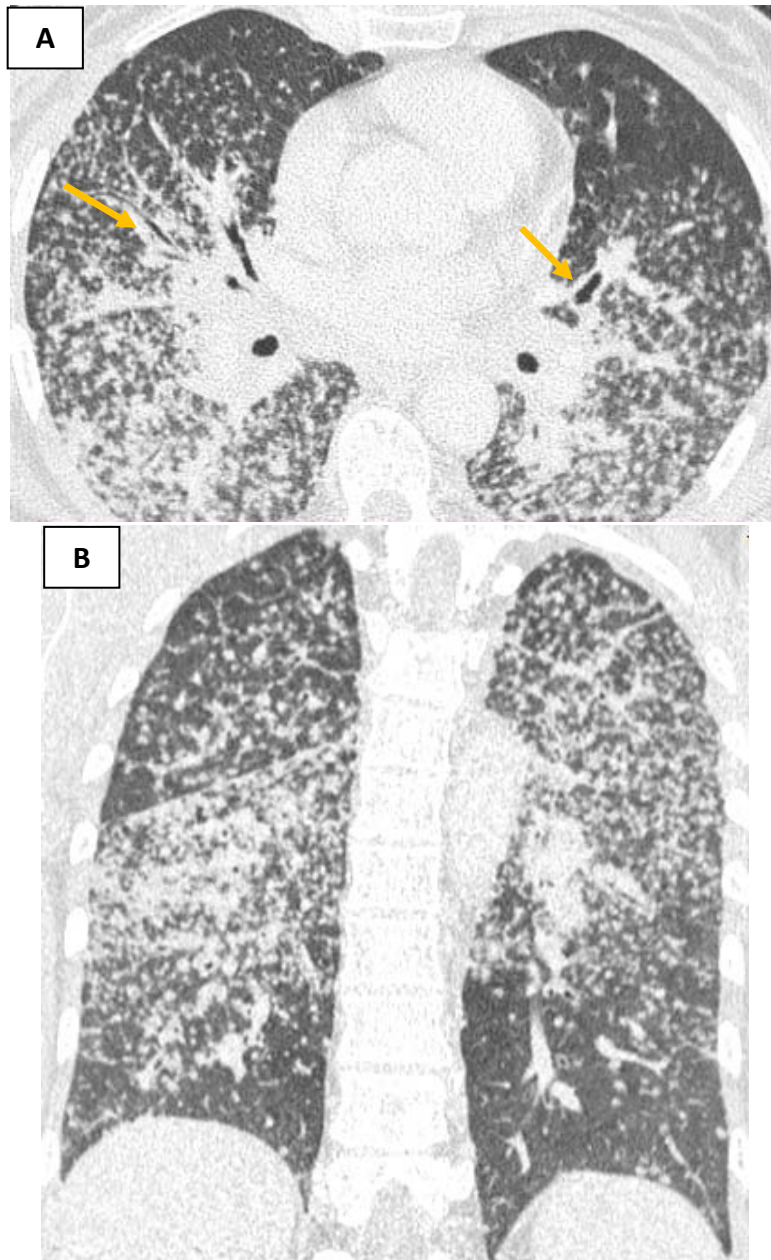


Figure 13 TDM thoracique fenêtré parenchymateuse coupe axiale (A) et reconstruction coronale(B): micronodules intra parenchymateux et sous pleuraux de distribution péri-lymphatique diffus, épaissement péri bronchovasculaire (flèche)(service de radiologie HMA)

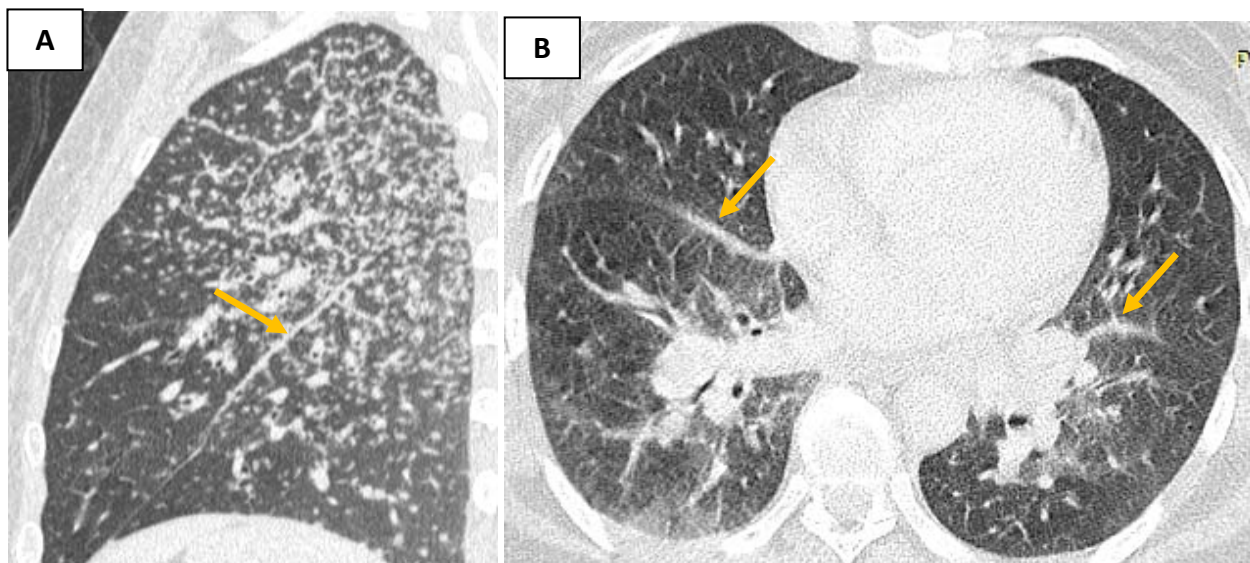


Figure 14 TDM thoracique fenêtré parenchymateuse en reconstruction sagittale (A) et coupe axiale(B): infiltrats micronodulaires scissuraux réalisant l'aspect de la scissure perlée(flèche) (service de radiologie HMA)

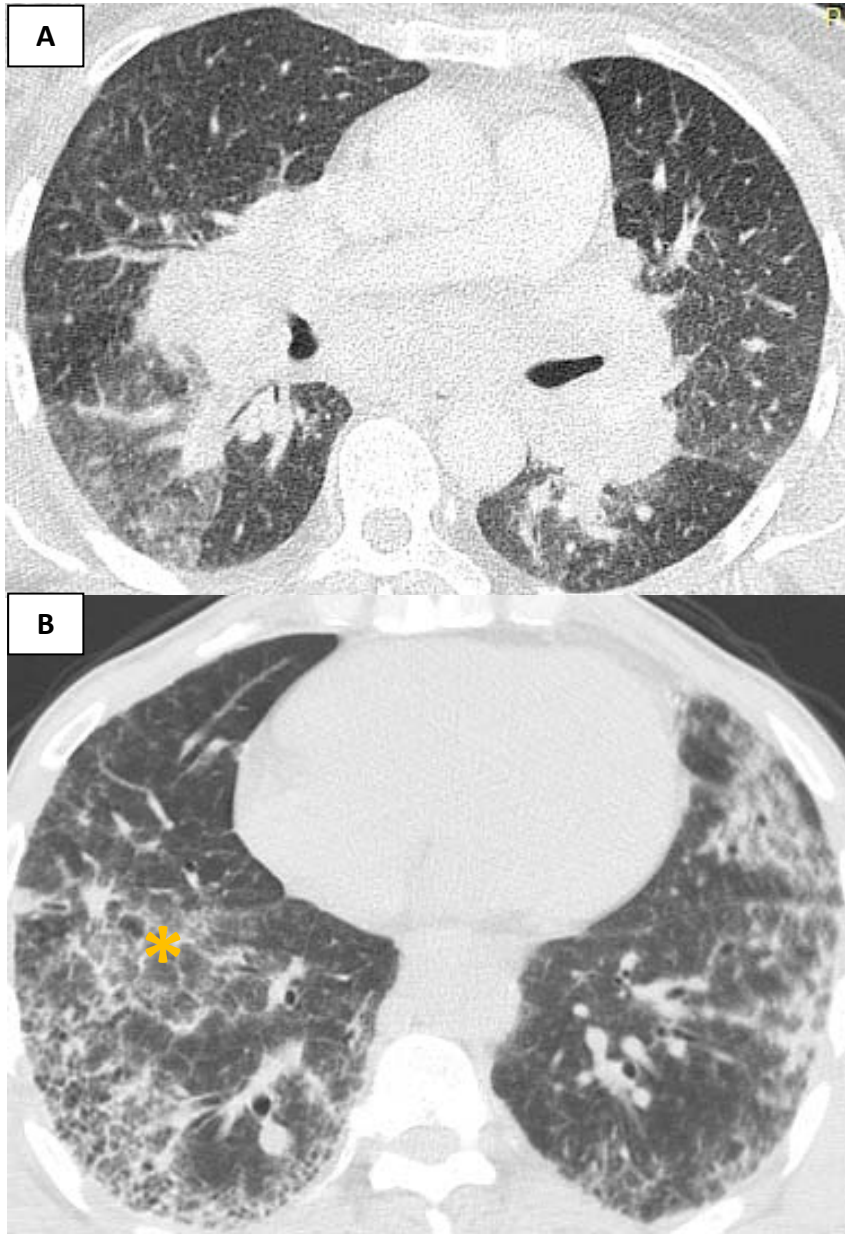


Figure 15 TDM thoracique fenêtre parenchymateuse coupe axiale : plage en verre dépoli, siège au niveau de l'image (B) de réticulations intra et interlobulaires réalisant un aspect de crazy paving(*) (service de radiologie HMA)

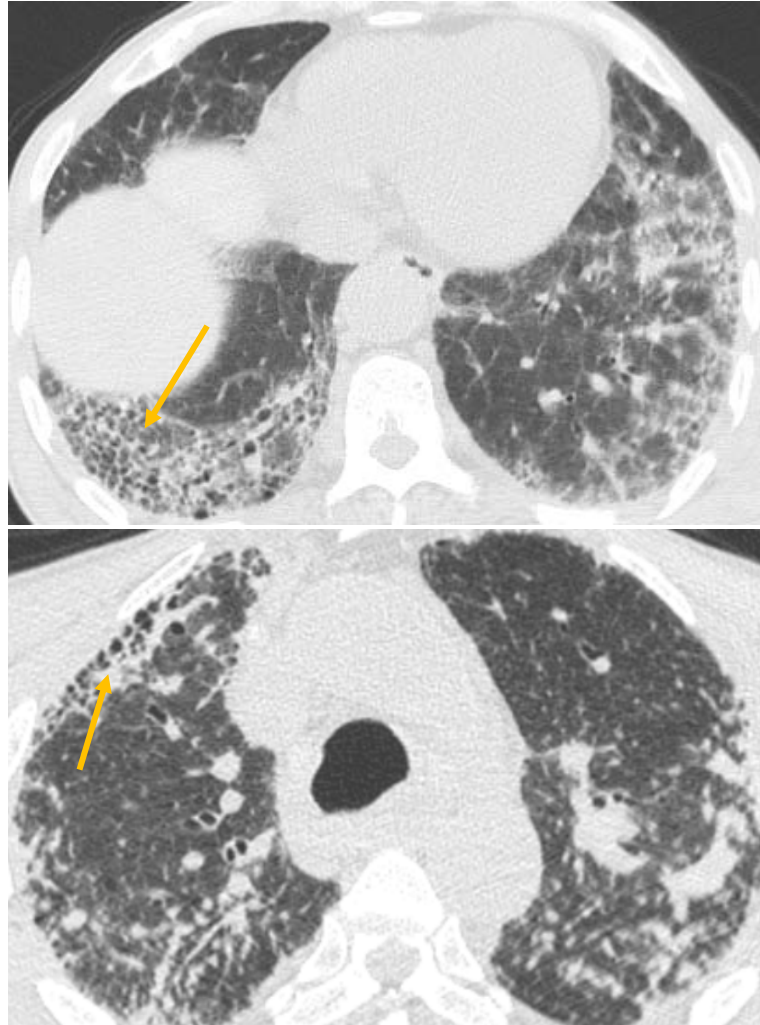


Figure 16 TDM thoracique fenêtre parenchymateuse coupe axiale : Multiplés lésions kystiques sous pleurales organisées en assise réalisant l'aspect en rayon de miel(flèche) (service de radiologie HMA)

c.2. Lésions médiastinales :

Seules les adénopathies médiastinales de taille et de localisation variables ont été notées comme lésions médiastinales, chez 90% des cas (18 patients).

Tableau 1 Topographie des adénopathies médiastinales

	Nombre de cas	Pourcentage
Médiastin antérieur	10	56%
Loge de Baretz	12	67%
Latéro trachéal droit	4	22%
Para carinaire	7	39%
FAP	5	28%
Hilaire	11	61%

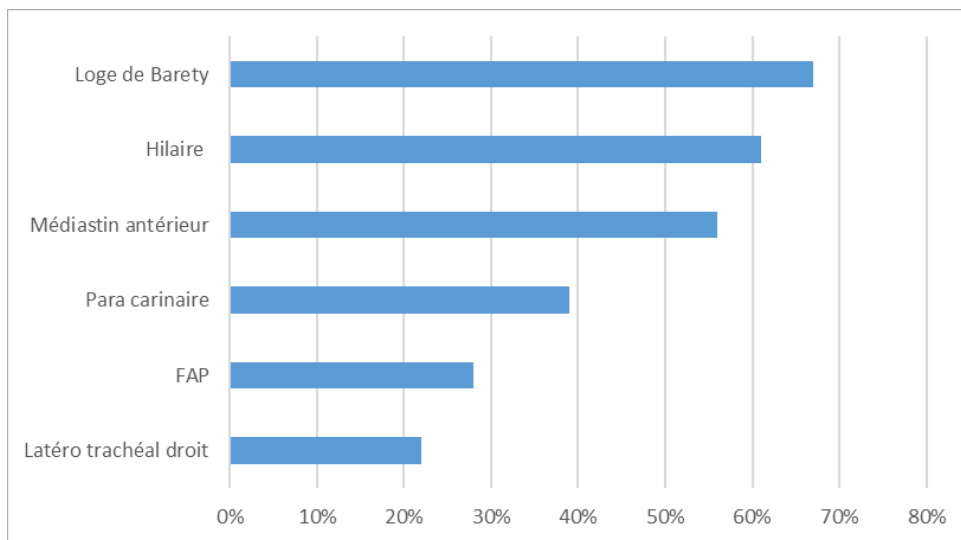


Figure 17 Répartition des adénopathies médiastinales

Ces adénopathies sont presque toutes symétriques, homogènes, non compressives, et discrètement réhaussées après injection du PDC.



Figure 18 TDM thoracique coupe axiale fenêtre médiastinale après injection de PDC : montrant une ADP de la loge de Baret(*) (service de radiologie HMA)



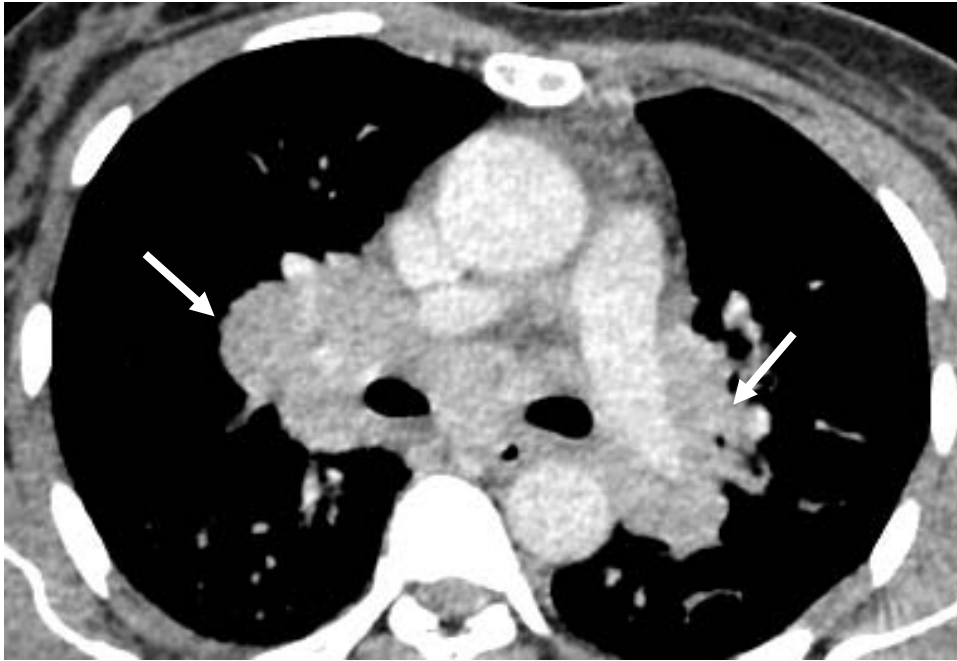


Figure 19 TDM coupe axiale fenêtre médiastinale avec et sans injection du PDC : ADPs hilaires bilatérales(flèche), dont certaines sont partiellement calcifiées (*) (image service de radiologie HMA)

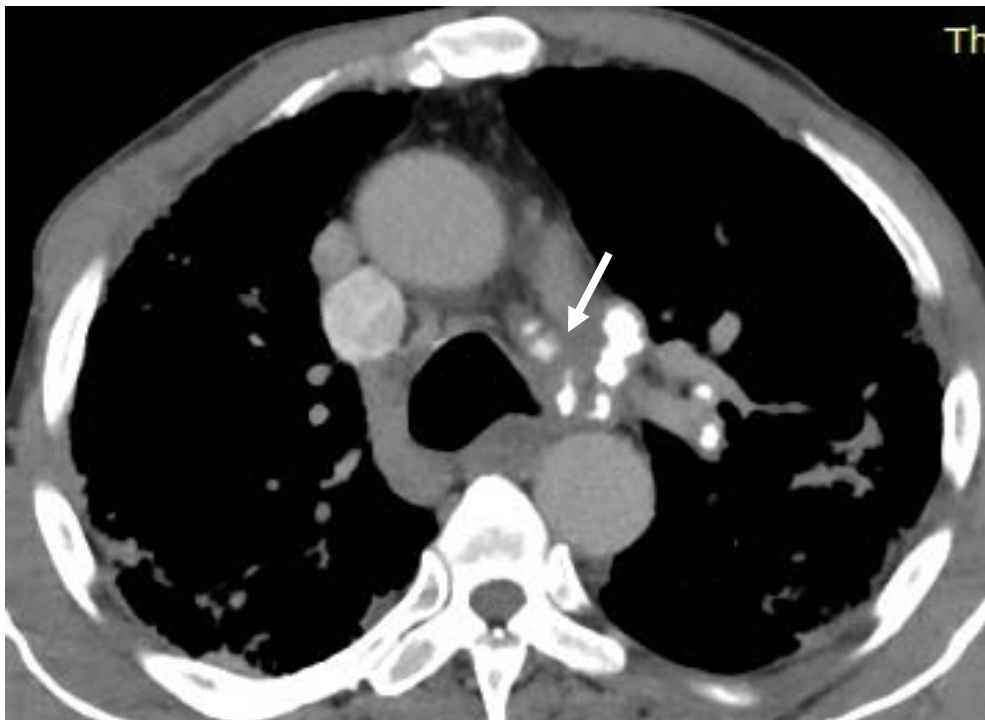


Figure 20 TDM coupe axiale fenêtre médiastinale : ADP de la FAP partiellement calcifiée(flèche)

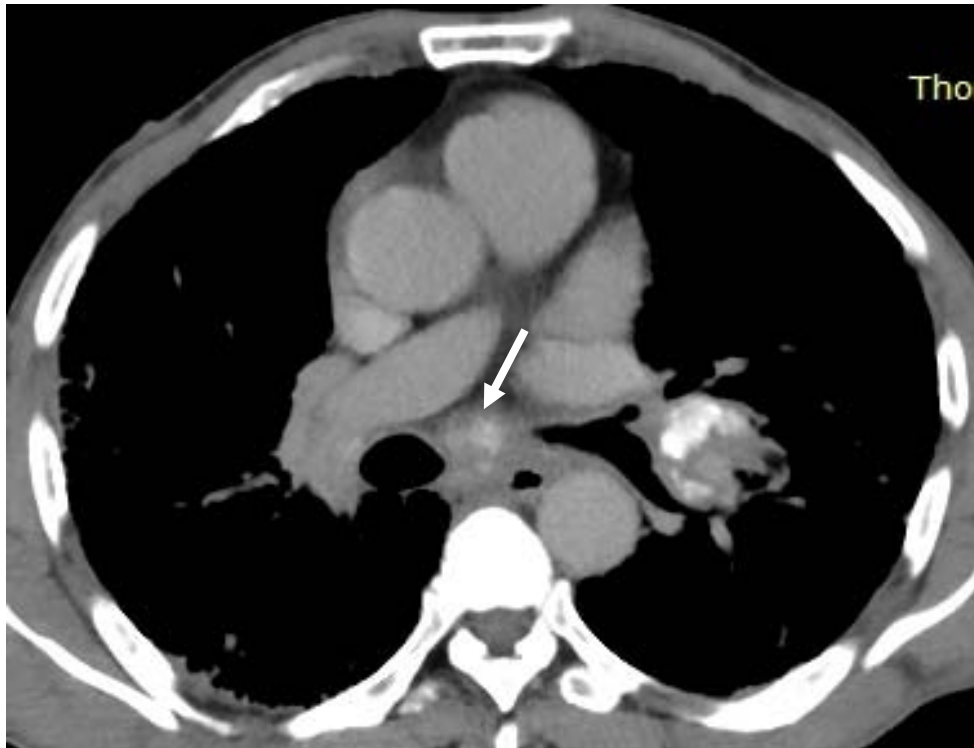


Figure 21 TDM coupe axiale fenêtre médiastinale : ADP sous carinaire (Flèche) (service de radiologie HMA)

c.3. Lésions pleurales :

Les lésions pleurales ont été observées chez 2 malades (10% de la population) :

- Épaississement de la plèvre pariétale : 1 cas
- Épanchement pleural liquidien : 1 cas

IV. Bilan de retentissement

1. Epreuve fonctionnelle respiratoire : EFR

Dans notre série 16 malades ont bénéficié d'une spirométrie. Elle a été normale chez 7 malades soit 43.75% des cas.

La spirométrie a été perturbée chez les 9 patients restants soit 56.25% des cas. Les résultats sont répartis comme suit :

Tableau XIV : Répartition des troubles spirométriques

Troubles ventilatoires	Nombre de cas	Pourcentage
Diminution du DLCO	5	55.55%
Trouble restrictif	3	33.33%
Trouble obstructif	2	22.22%
Trouble mixte	1	11.11%

2. Exploration cardiaque :

Les résultats de l'exploration cardiaque chez nos malades présentant une sarcoïdose médiastino pulmonaire sont résumés dans le tableau ci-dessous :

Tableau XV : Les anomalies observées lors de l'exploration cardiaque

	Lobe	Nombre de cas
ECG	Normal	18
	Trouble de rythme	2
ETT	Normale	19
	Péricardite	-
	Aspect de CPC	1

V. Profil thérapeutique

1. But

- Inhiber la réaction granulomateuse
- Prévenir le développement de la fibrose.

1.1. Moyens

L'abstention thérapeutique, associée à une surveillance régulière, a été adoptée chez 4 de nos malades soit 20% de la population.

2. Corticothérapie

Dans notre série, La corticothérapie a été démarrée chez 13 malades, soit 65% des cas.

La dose de la corticothérapie délivrée à nos malades traités varie de 0.5 à 1 mg/kg/j. Cette dose est maintenue pendant une durée de 2 à 3 mois jusqu'à l'obtention de la stabilisation clinique, puis à dose dégressives jusqu'à la dose minimale efficace pour une durée totale d'au moins 12 mois.

3. Immunosuppresseur

Trois patients ; soit 15% de la population ; ont été mis sous immunosuppresseur devant des rechutes fréquentes ou des formes d'emblée graves.

4. Education thérapeutique

Tous nos malades traités ont bénéficié d'une éducation thérapeutique portant sur :

- Règles hygiéno-diététiques.
- Régime pauvre en calcium.
- Régime hypoglycémique
- Eviction de l'exposition solaire.

VI. Evolution et pronostic

Dans notre étude, l'évolution de la sarcoïdose a été constatée sur un délai moyen de 6 mois avec des extrêmes de 1 à 12 mois.

1. Evolution clinique

- ❖ **Favorable** : L'évolution favorable a été noté chez 10 patients, soit 50% des cas, avec amélioration sur le plan respiratoire et régression de l'asthénie.

- ❖ **Stable** : six patients ont gardé un état clinique stable.
- ❖ **Défavorable** : Dans notre étude, l'évolution défavorable par l'aggravation de la dyspnée et toux a été noté chez 4 malades, soit 20% des cas.
- ❖ **Décès** : Aucun décès n'est survenu dans notre série.

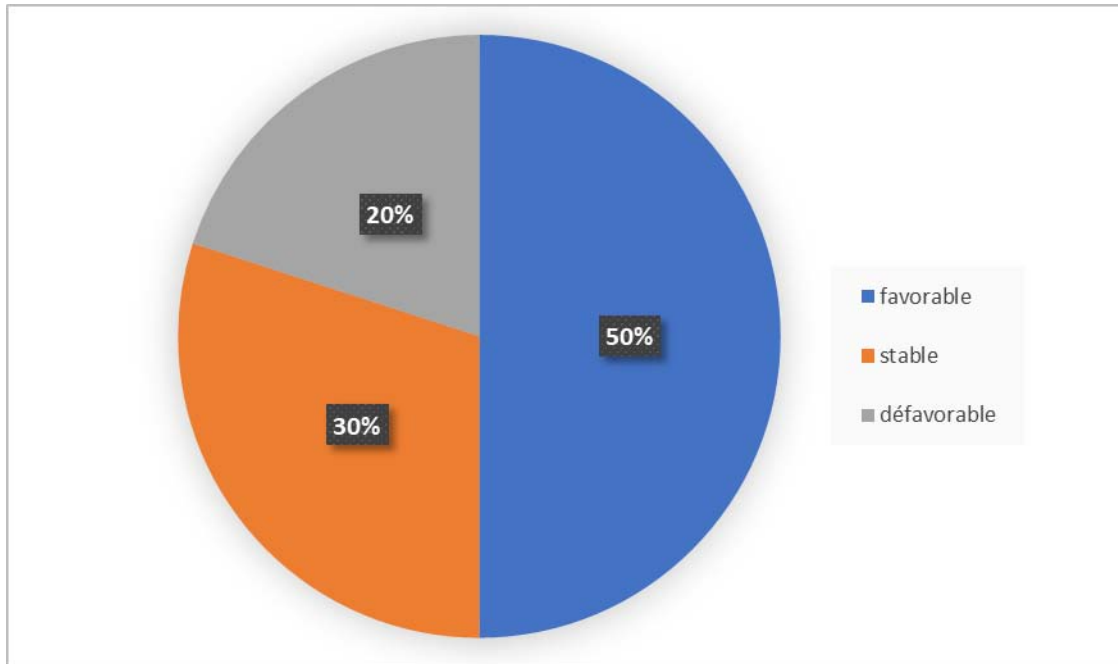


Figure 22 Evolution clinique

2. Evolution radiologique

Dans notre étude l'évolution des images radiologiques des malades a été marquée par une évolution variable selon les stades radiologiques. La majorité des malades avaient une évolution stable, alors que l'aggravation radiologique a été notée dans 20% des cas.

Tableau 2 : Evolution des images radiologiques initiales

Stade radiologique	Nombre initial	Lésions stable	Régression des lésions	Progression des lésions
Stade 1	7	6	1	-
Stade 2	9	6	-	3
Stade 3	1	1	-	-
Stade 4	1	-	-	1

3. Evolution fonctionnelle

Parmi les 16 patients ayant bénéficié d'une spirométrie initiale, 6 malades ont gardé un trouble ventilatoire stable, 8 ont amélioré leur fonction respiratoire et 2 ont présenté une aggravation fonctionnelle.

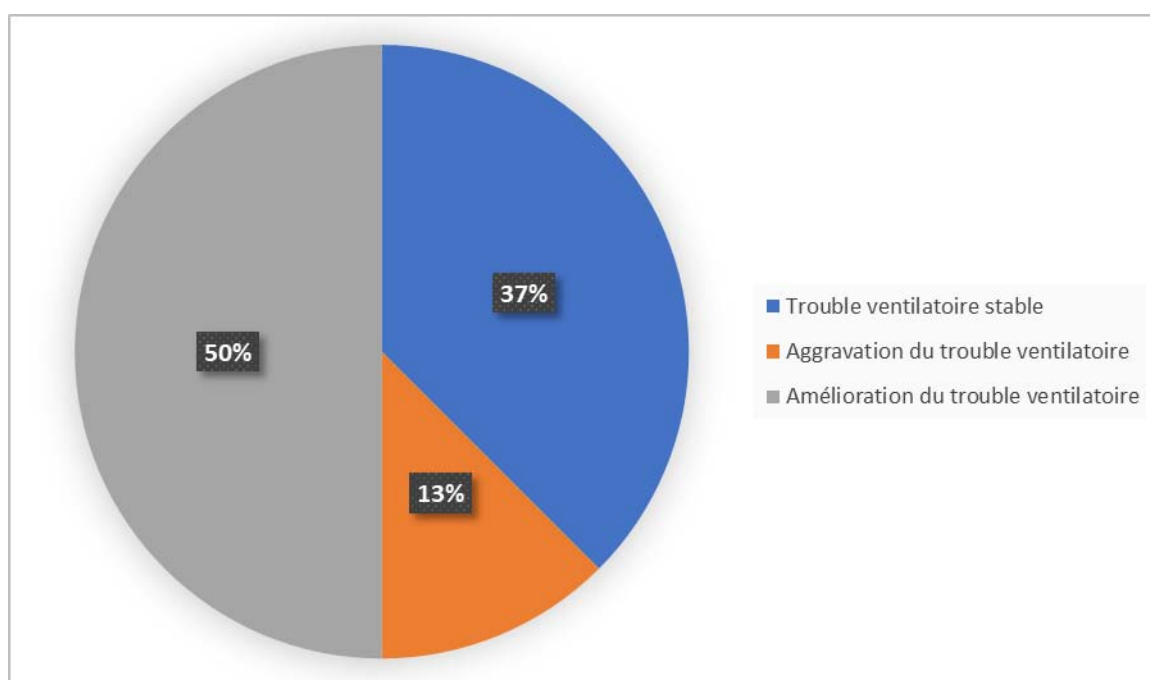
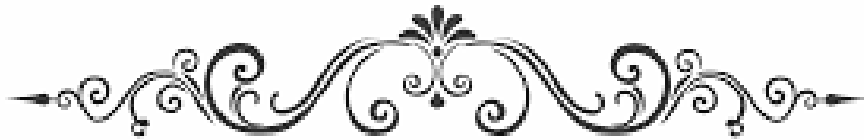


Figure 23 pourcentage de l'évolution de la fonction respiratoire



DISCUSSION



I. Rappels fondamentaux

1. Rappel anatomique

Les rappels anatomiques et structuraux sont indispensables à l'établissement des corrélations radio anatomiques.

1.1. L'anatomie du poumon

Le poumon est constitué par une charpente conjonctive correspondant à l'interstitium pulmonaire et un ensemble de conduits aériens comprenant les différentes ramifications de l'arbre bronchique, les canaux alvéolaires et les alvéoles. La trachée, qui permet de situer une limite virtuelle entre voies aériennes supérieures (nez, pharynx, larynx) et inférieures (poumons), se divise en bronches souches qui vont se ramifier en bronches segmentaires puis bronchioles. Chaque bronchiole se ramifie en 5 à 7 bronchioles terminales qui sont les segments terminaux de la partie de conduction de l'appareil respiratoire. L'ensemble de cette arborisation constitue l'arbre bronchique.

a. Le tissu connectif pulmonaire dit « interstitiel » :

Le tissu interstitiel pulmonaire représente l'armature de soutien du poumon. Il se subdivise en trois principaux compartiments en continuité, mais distincts en imagerie :

- ❖ Le secteur axial : correspond au compartiment péri broncho-vasculaire, dit « tissu de conduction », qui s'étend des lobules au hile. Il forme des gaines péri broncho-vasculaires constitué de faisceaux élastiques longitudinaux unis par des faisceaux obliques et transversaux entrecroisés ;
- ❖ Le secteur périphérique : correspondant à deux compartiments ; le premier inter et péri lobulaire, qui renferme les veinules et lymphatiques pulmonaires et le deuxième sous-pleural, adhérent au feuillet viscéral de la plèvre ;

- ❖ Le secteur intra lobulaire : Le tissu conjonctif pariéto-alvéolaire ou parenchymateux, structure anatomique, à l'échelle microscopique, donc non visible dans les conditions normales sur une radiographie ;

Ces structures sont en continuité directe les unes avec les autres. Elles sont le siège d'un mouvement liquidien physiologique et permanent régi par différentes forces (pression osmotique des protéines, pression alvéolaire, pression hydrostatique) et en relation étroite avec la circulation lymphatique.

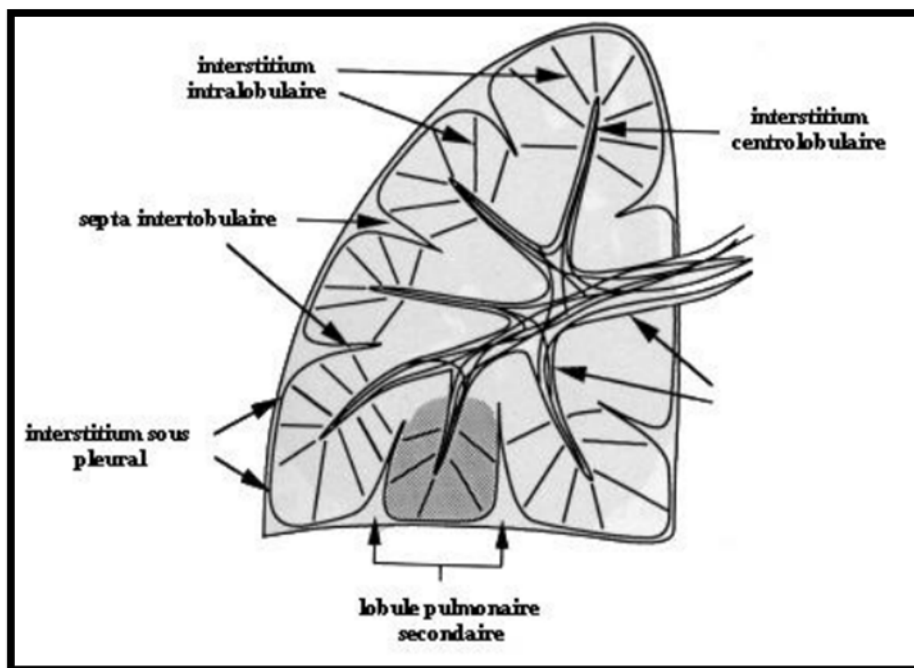


Figure 24 représentation schématique de l'interstitium pulmonaire

b. Les lobules pulmonaires, dits « lobules secondaires » de Miller :

Les lobules pulmonaires sont les unités anatomiques et fonctionnelles de base du poumon, sur lesquelles reposent toutes les corrélations radio-anatomiques.

Au nombre d'environ 5 000 pour les deux poumons, ils constituent des formations polyédriques de 2 à 2,5 cm de long et sont séparés des lobules adjacents par des septums de tissu conjonctif, appelé tissu interstitiel inter- ou péri lobulaire.

Le lobule pulmonaire renferme les voies aériennes terminales, l'artériole pulmonaire et son lit capillaire, les terminaisons de l'artère bronchique. Il est constitué de plusieurs acini qui sont des lobules dits « primaires » de Miller et représentent les unités élémentaires du lobule (3 à 5 acini par lobule) sur le plan ventilatoire. Les veinules pulmonaires et les lymphatiques siègent, quant à eux, à la périphérie du lobule dans le tissu connectif péri lobulaire et sous-pleural puis elles gagnent le hile à l'intérieur du tissu de conduction.

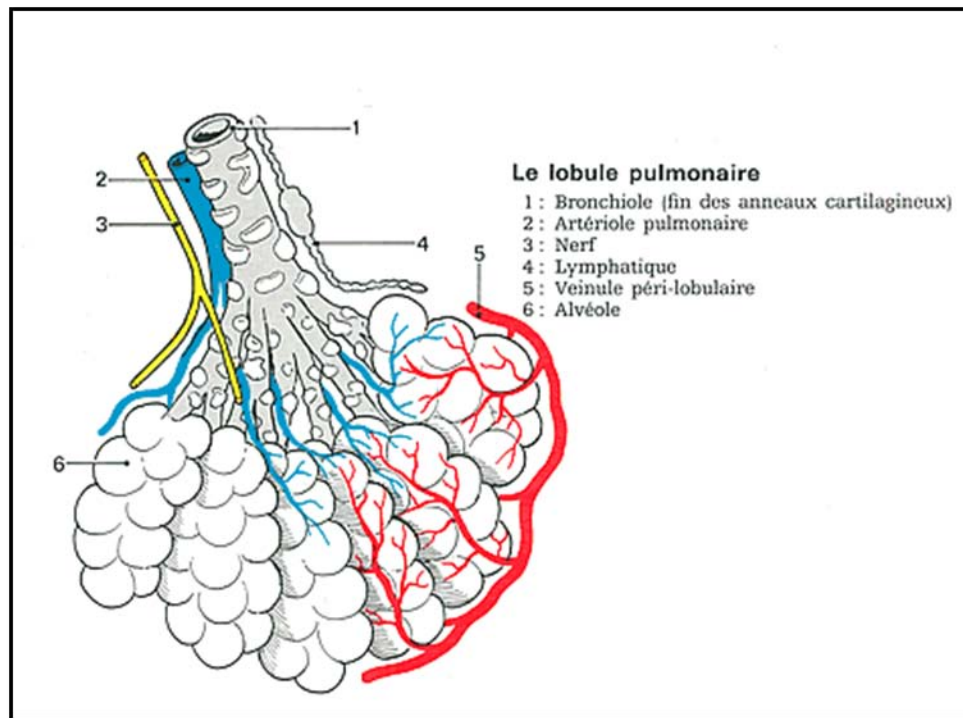


Figure 25 représentation schématique du lobule de Miller

Les trois secteurs interstitiels sont parfaitement représentés au niveau du lobule pulmonaire secondaire. Les septas interlobulaires appartiennent au secteur interstitiel périphérique de Weibel. Au centre du lobule pulmonaire secondaire, la branche artérielle pulmonaire et la bronchiole sont entourées par du tissu conjonctif appartenant au secteur axial de Weibel. Ce tissu conjonctif représente en fait la continuation de l'interstitium entourant les éléments broncho-vasculaires du hile et leurs branches de division plus distales jusqu'au centre du lobule pulmonaire secondaire et plus en aval. Le troisième secteur de Weibel siège au sein

des septas alvéolaires. Il s'agit des fibres septales qui relient les systèmes axial et périphérique. Un squelette fibreux continu est ainsi constitué au sein du poumon.

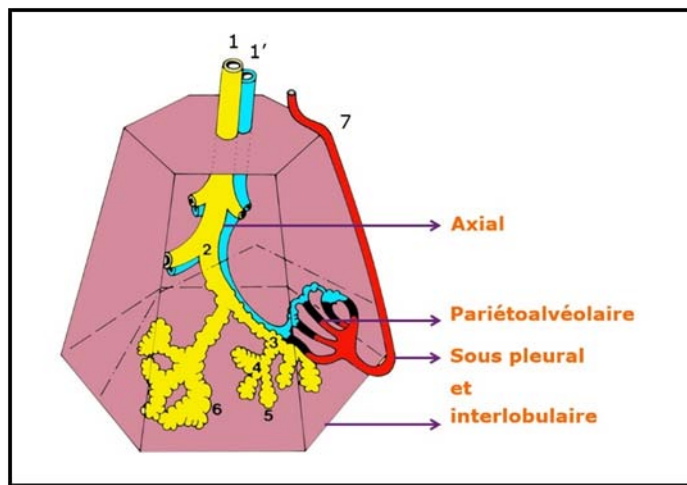


Figure 26 représentation schématique des trois secteurs interstitiels à l'échelle lobulaire. 1 : bronchiole centro-lobulaire, 1' : artériole centro-lobulaire, 2 : bronchiole terminale, 3 : bronchiole respiratoire, 4 : sac alvéolaire, 5 : alvéole, 7 : veine pulmonaire

1.2. Les chaînes ganglionnaires médiastinales : [6,7]

Le médiastin constitue un des principaux relais lymphatiques profonds de l'organisme, en continuité, en bas avec le système lymphatique abdominal, en haut avec les lymphatiques cervicaux. Dans des séries autopsiques, le nombre moyen de ganglions médiastinaux est de 64, dont environ 80 %, localisés au voisinage de l'arbre trachéo-bronchique, drainant les poumons.

De nombreuses classifications anatomiques des chaînes ganglionnaires du médiastin ont été proposées, toutes basées sur leur topographie. En 1986, Mountain proposa une classification anatomique des relais ganglionnaires en considérant 3 loges :

- Une loge médiastinale supérieure :

Comprenant des ganglions paratrachéaux haut (n° 2) et paratrachéaux bas (n°4), la limite étant constituée par le tronc artériel brachio-céphalique.

La chaîne paratrachéale basse droite est située dans la loge 4R qui aussi appelée loge de Baretty, richement ganglionnaire, on peut lui reconnaître 3 amas plus spécifiques bas situés :

- Un central précarinaire.

○ Un droit trachéo-bronchique correspondant au ganglion de la croise de la veine azygos.

○ Un gauche trachéo-bronchique situé juste en avant et en dedans de la bronche souche.

• Une loge aortique :

La loge aortique contient des ganglions sous-aortiques ou de la fenêtre aorto-pulmonaire (n°5) et des ganglions para-aortiques de l'aorte ascendante et du nerf phrénique (n° 6).

• Une loge médiastinale inférieure :

La loge médiastinale inférieure contient des ganglions sous carinaires (n°7), para œsophagiens (n°8) et du ligament triangulaire (n°9).

Le drainage lymphatique du poumon a longtemps été considéré comme systématisé, l'extension métastatique se faisant successivement de groupe en groupe. En 1994, les travaux anatomocliniques de Riquet ont permis de prendre conscience que les limites entre les loges sont floues : certains relais lymphatiques sont couramment sautés et, surtout, tous les types de drainage lymphatique peuvent être observés sans qu'ils puissent être prévisibles.

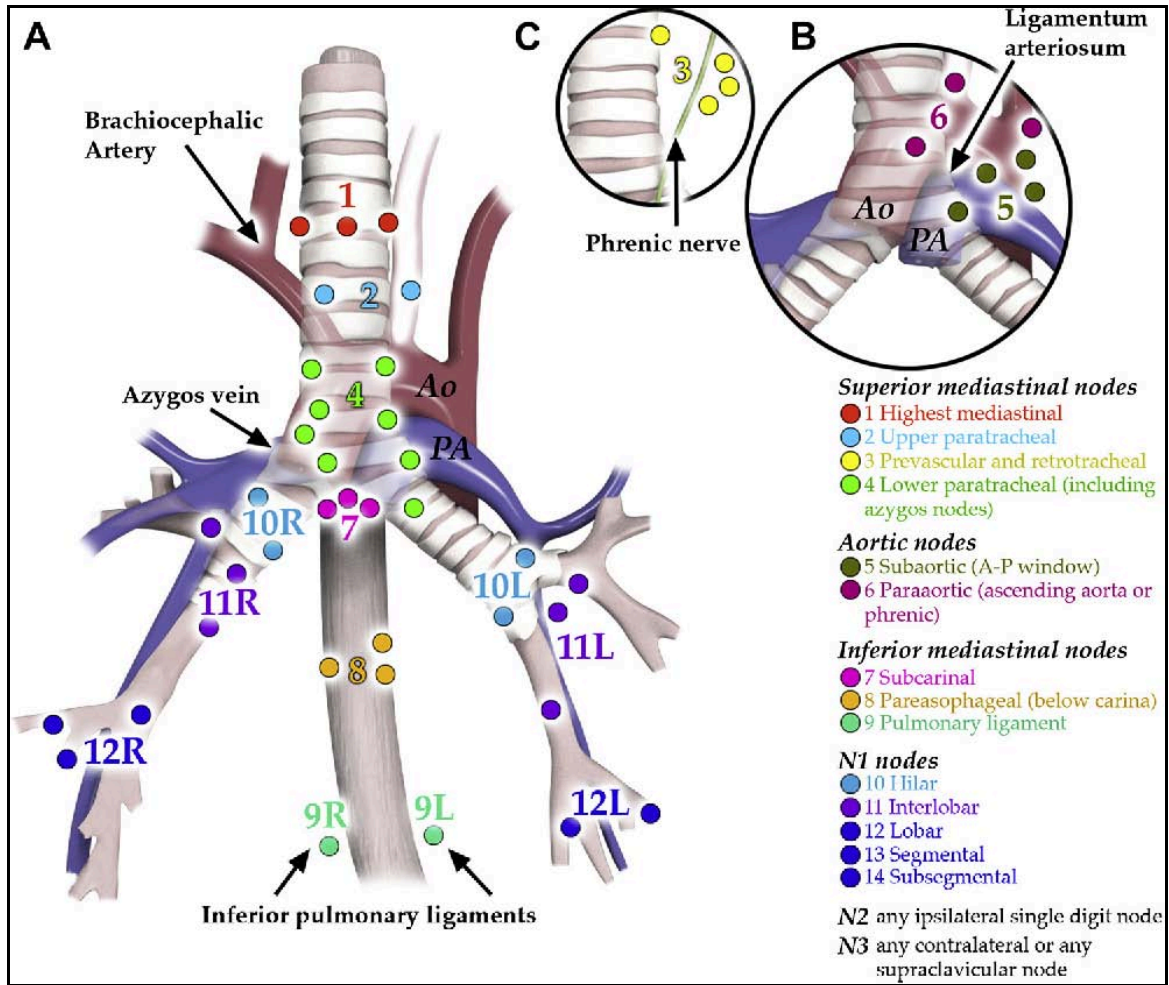


Figure 27 représentation schématique des chaînes ganglionnaires médiastinales selon la classification de Mountain et Dresler[8]

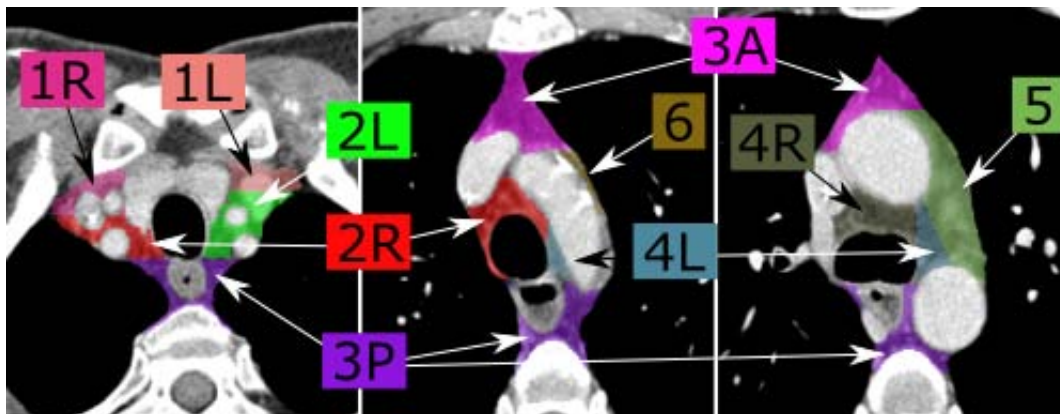


Figure 28 images scanographiques des chaînes ganglionnaires médiastinales selon la classification de Mountain et Dresler[9]

2. Exploration radiologique du thorax :

2.1. Rappel radiophysique :

Le parenchyme pulmonaire offre à l'absorption des rayons X, deux milieux élémentaires différents que l'on qualifie de:

- Milieu équivalent air, générateur sur le cliché d'une « clarté » ;
- Milieu équivalent eau, générateur d'une « opacité ».

Toute formation de l'image radiologique correspond en fait à cette différence de comportement des deux milieux ; ainsi, on ne verra parfaitement bien les limites d'une opacité (milieu équivalent eau) que si elle est entièrement plongée dans un milieu équivalent air. Les éléments constitutifs habituels du poumon, bronches et alvéoles, remplis d'air, ne sont pas visualisés dans les conditions normales sur un cliché thoracique (densité air plongé dans un milieu de même densité air). La trame bronchique n'existe donc pas dans les conditions physiologiques.

La « trame » est de nature vasculaire et représente les vaisseaux pulmonaires (artères et veines). Chez le sujet sain, elle s'arrête à environ 15 à 20mm de la paroi thoracique et se répartie harmonieusement dans les deux champs pulmonaires en fonction du schéma de West et suivant une modalité 0,5/1. Les éléments anatomiques broncho-pulmonaires ne deviennent visibles que dans certaines circonstances pathologiques et donnent alors naissance à une « image radiologique ».

Ces images radiologiques pathologiques, rapportées à leurs corrélations radio-anatomiques et radio-physiologiques, constituent les grands syndromes radio-pneumologiques.

2.2. Moyen d'imagerie thoracique :

a. Radiographie thoracique :

La radiographie thoracique est une méthode d'imagerie planaire utilisant les rayons X. Elle peut être analogique, résultant de l'impression directe d'un film argentique par le faisceau de rayons X réalisant ainsi une projection de l'ensemble du thorax sur un seul plan.

Technique :

• Incidence face : est l'incidence de base. Elle est réalisée en apnée et en inspiration profonde, chez un patient en position debout. Si l'état du malade ne permet pas une telle position, le cliché de face peut être effectué en position couchée ou demi assise, mais au risque d'être moins informatif. L'incidence de face est toujours réalisée en premier.

• L'incidence de profil : complément du cliché de face n'est pas systématique. Elle permet d'explorer les régions rétrosternale et rétro cardiaque, les culs de sac costo-diaphragmatiques antérieur et postérieur et les scissures.

Un seul cliché de profil gauche est généralement suffisant.

• Autres incidences : Elles répondent à des indications particulières :

○ Face en expiration : recherche de piégeage ou de pneumothorax de faible abondance non détectable sur le cliché en inspiration.

○ Face en décubitus latéral : recherche d'un épanchement pleural de faible abondance, par mobilisation de celui-ci.

○ Profil en décubitus dorsal : indiqué chez les sujets invalides, quelques modifications sont à noter par rapport au cliché debout : agrandissement de la silhouette cardiaque, modification de la vascularisation et l'horizontalisation des côtes.

○ Cliché de face en hyperlordose : pour l'étude des apex.

Avantage et limite :

Avantages : En raison de son faible coût et sa réalisation facile la radiographie standard du thorax est le premier examen d'imagerie effectué en présence d'un point d'appel clinique thoracique. Elle complète la clinique et apporte, le plus souvent, des données essentielles au diagnostic.

Limites :

L'inconvénient le plus important est la superposition des différents constituants thoraciques.

b. TDM thoracique : [10]

La tomodensitométrie thoracique apporte à l'imagerie un progrès considérable dans le diagnostic des affections thoraciques. Ses domaines d'applications sont larges :

- Les lésions broncho-pulmonaires, médiastinales, pleurales ou pariétales.
- Repérage pour biopsie thoracique à visée diagnostique ou thérapeutique.

C'est une méthode d'imagerie en coupe, définie comme une chaîne radiologique tomographique effectuant la mesure de l'atténuation d'un faisceau de rayons X à la traversée d'un volume anatomique avec reconstruction matricielle d'une image numérisée dans laquelle correspond à chaque pixel une valeur de densité, exprimée en unités Hounsfield (UH).

Les densités radiologiques des tissus sont rapportées à celle de l'eau, ce qui a permis de définir l'échelle des unités Hounsfield (UH), pouvant séparer 2 000 niveaux de densité (de - 1 000 UH pour l'air à + 1 000 UH pour l'os cortical), seuls 16 niveaux de gris sont différenciables par l'œil humain, ce qui impose le recours à une fenêtre de visualisation adaptée aux structures que l'on veut étudier. Deux fenêtres sont habituellement utilisées pour le thorax :

- Une fenêtre dite tissulaire ou médiastinale, pour l'étude du médiastin et des structures pleuro-pariétales avec une largeur de l'ordre de 300 UH, et un niveau d'environ 50 UH. Cette fenêtre est peu adaptée à l'analyse du parenchyme pulmonaire qui apparaît uniformément noir.
- Une fenêtre dite parenchymateuse dont le niveau est de l'ordre de - 600 UH et la largeur de l'ordre de 1600 UH, permet d'analyser correctement le parenchyme pulmonaire.

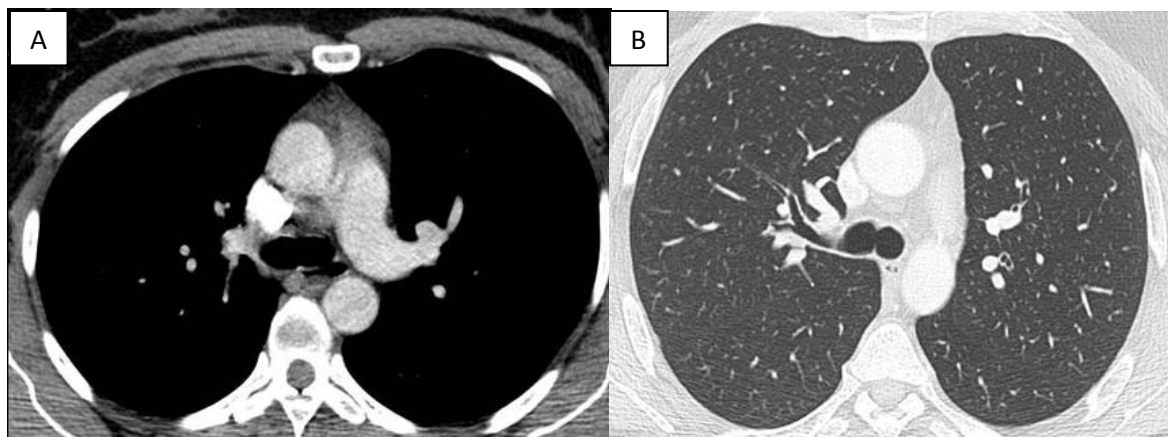


Figure 29 Coupe scanographique axiale en fenêtre médiastinale (A), en fenêtre parenchymateuse (B)(service de radiologie HMA)

b.1. Technique :

Déroulement de l'examen :

L'examen est habituellement réalisé en décubitus dorsal. Il nécessite une bonne coopération du patient. Les coupes sont réalisées en apnée après une inspiration profonde.

Une apnée lors des coupes pour obtenir une immobilité totale est indispensable.

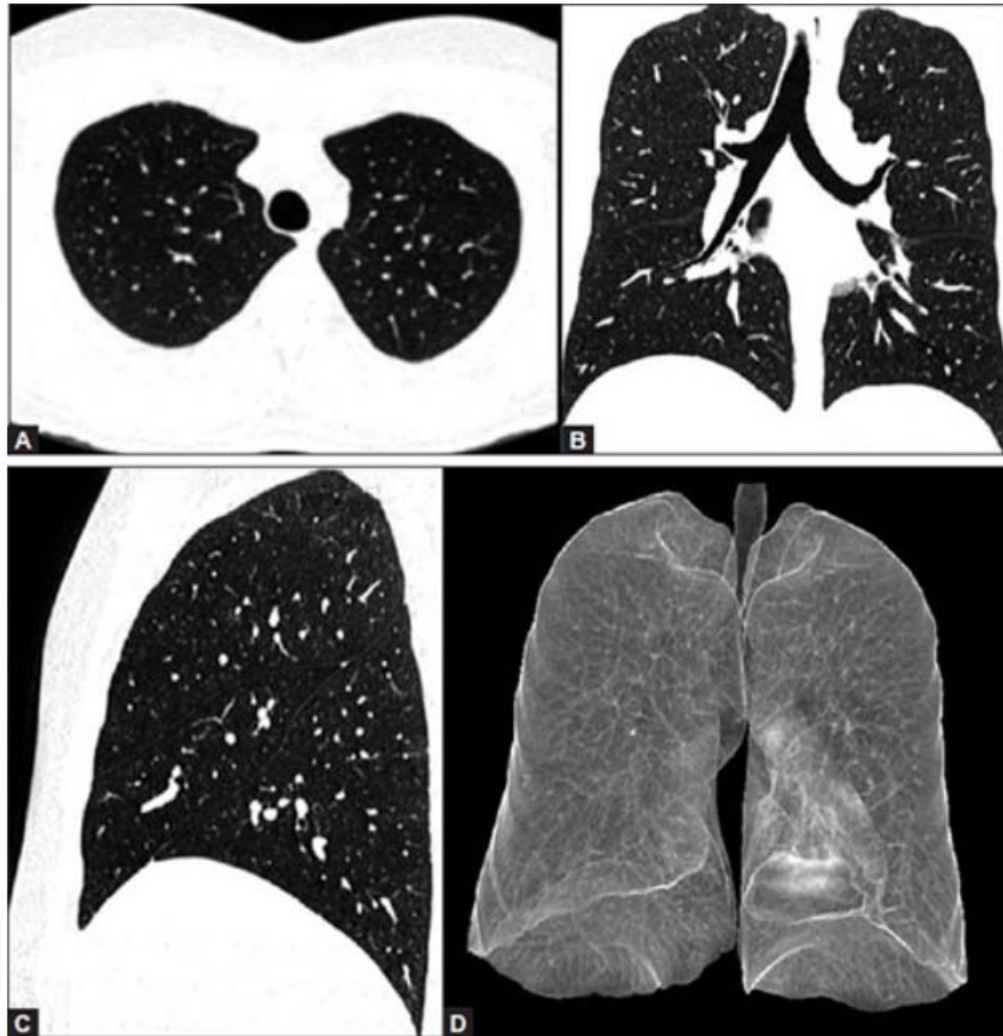
Topogramme :

Le topogramme est habituellement de face, les coupes sont réalisées de l'apex jusqu'aux coupes diaphragmatiques.

Mode d'acquisition :

Le mode hélicoïdale ou spiralé, permet l'acquisition des images par la rotation continue du tube à rayons X est couplée au déplacement linéaire de la table d'examen ; il devient ainsi possible d'acquérir l'ensemble du volume pulmonaire en une seule acquisition et donc au cours d'une seule apnée. Ce mode d'acquisition volumique présente trois avantages principaux :

- La rapidité, avec comme corollaire l'optimisation de l'effet de l'injection de produit de contraste. (Diminution de la dose et amélioration de la qualité d'opacification).
- L'exploration volumique, sans risque de ne pas visualiser certains niveaux de coupe.
- La possibilité en se servant de logiciel de reconstruction de réaliser des reconstructions multi planaires et tridimensionnelles de bonne qualité.



❖ **Figure 30** TDM thoracique en coupe axiale fenêtre parenchymateuse (A), en reconstruction coronale (B) , en reconstruction sagittale (C) et reconstruction volumique 3D (D) [10]

Épaisseur des coupes :

L'analyse du parenchyme pulmonaire est d'autant plus précise que la résolution spatiale de l'image est élevée, ce qui passe par une épaisseur de coupe très fine. Ainsi, les coupes hautes résolution (TDM-HR), dédiées à l'étude fine du parenchyme pulmonaire et des bronches, sont d'épaisseur millimétrique. Elles sont habituellement espacées de 1 mm d'épaisseur tous les 10 mm, en inspiration profonde, des apex aux bases pulmonaires, permettant une meilleure étude du parenchyme pulmonaire.

Le scanner multibarette :

Le « scanner », dit en « monobarette » est actuellement supplanté dans la plupart des services par le scanner dit en « multibarette » (ou multi coupes, ou multidétecteurs) : à chaque tour du tube à rayon X on réalise de 4 à 64 coupes du thorax, suivant le type de matériel utilisé, ce qui réduit le temps de l'examen et la dose de rayonnement délivrée au sujet.

Cette acquisition simultanée de plusieurs coupes combinées au mode spiralé, permet d'obtenir de plus en plus vite des coupes de plus en plus fines. L'ensemble du thorax peut être exploré en coupes millimétriques en une seule apnée d'une vingtaine de secondes.



Figure 31 Topogramme avec plan de coupe millimétrique d'une TDM thoracique [10]

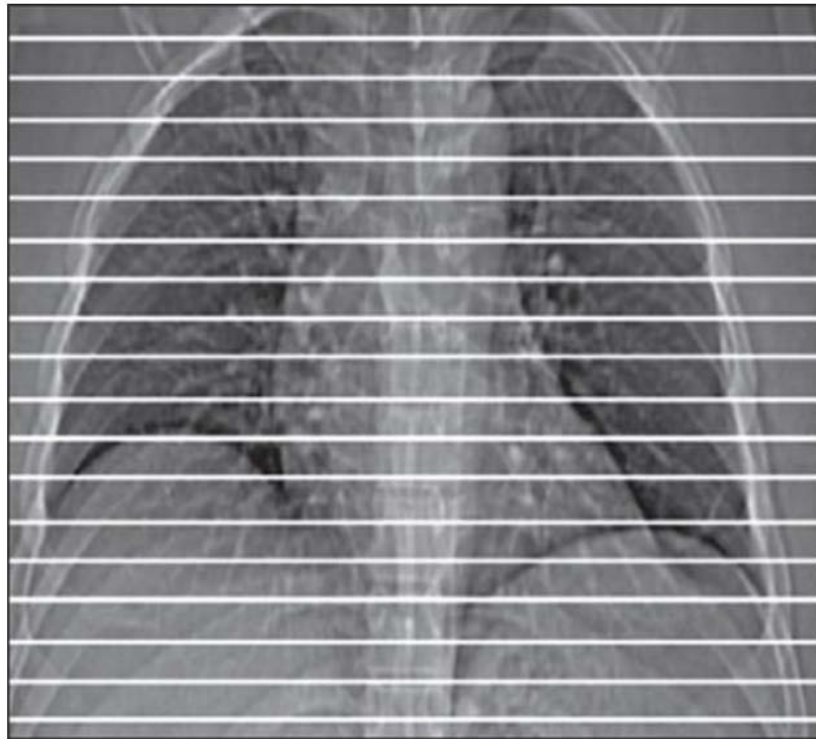


Figure 32 Topogramme avec plan de coupe épaisse. Notez les lacunes entre les coupes [10]

b.2 Avantage et limite :

Avantages : La supériorité de la TDM réside dans sa plus grande sensibilité de détection des lésions de petite taille ou siégeant dans des zones mal explorées en radiographie standard comme l'apex pulmonaire mais aussi les régions sous pleurales, juxta-médiastinales et juxta diaphragmatiques. La TDM permet ainsi d'évaluer les signes d'activité de la maladie, de détecter mieux les complications évolutives et les séquelles, de guider les prélèvements biopsiques dans les formes atypiques, et de suivre l'évolution des maladies

Limites : L'examen scanographique a des limites qui sont représentées essentiellement par son caractère irradiant, par la nécessité de recours dans certains cas à l'injection du produit de contraste iodé et par la nécessité d'une coopération du patient avec une apnée lors des coupes pour obtenir une immobilité totale, ce qui est difficile à assurer chez les enfants et chez les patients agités. Ces limites peuvent amener à différer l'examen ou à le substituer par une autre technique.

2.3. Sémiologie radiologique :

a. Syndrome interstitiel :

Le syndrome interstitiel (SI) est l'ensemble des signes radiologiques qui témoignent de l'atteinte pathologique de l'un ou de plusieurs compartiments du tissu interstitiel. Cette atteinte peut être consécutif à :

- ❖ Une infiltration liquidienne : par stase veineuse par exemple, décrivant alors l'œdème interstitiel.
- ❖ Une prolifération cellulaire ou de tissu anormal : comme dans la sarcoïdose pulmonaire par la formation de granulome au niveau interstitiel.
- ❖ Un engorgement : dans les lymphangites carcinomateuses métastatiques par exemple.

Bien que le (SI) a été initialement décrit sur la radiographie thoracique standard, mais cette dernière reste inadaptée pour le diagnostic et la surveillance en raison de sa mauvaise résolution spatiale et d'un effet de sommation qui ne permet pas une analyse sémiologique fine.

La TDM thoracique reste alors l'examen de référence en matière de (SI), et très souvent indiquée en cas de suspicion d'un SI sur la radiographie standard ou devant une pathologie systémique à grande incidence pulmonaire interstitielle (exemple : sarcoïdose, histiocytose).

Signes radiologiques du syndrome interstitiel :

1. Les opacités nodulaires :

Les opacités du SI sont denses et à limites nettes souvent diffuses, bilatérales et symétriques mais non systématisées.

Selon leurs tailles on distingue :

- Grain de mil (miliaire) : moins de 3mm
- Micronodules : Ce sont des nodules mesurant moins de 5 mm.
- Nodules : Ce sont des nodules mesurant entre 5 et 10 mm.
- Macronodules : mesurant plus de 10mm et moins de 30mm.
- Masses : Ce sont des nodules mesurant plus de 30 mm de diamètre.

Les syndromes micronodulaires sont définis par la présence de micronodules pulmonaires multiples. L'analyse d'un infiltrat micronodulaire dépend de sa distribution par rapport au lobule pulmonaire secondaire. De façon schématique, on considère trois distributions possibles :

- Les micronodules à distribution lymphatique : le long des scissures, plèvre, septas interlobulaires, trajets vasculaires et bronchiques évoquant une sarcoïdose pulmonaire, la silicose ou la lymphangite carcinomateuse.
- Les micronodules ubiquistes : régulièrement répartis, sans prédominance topographique par rapport au lobule, permet d'évoquer la miliaire tuberculeuse, la miliaire métastatique ou une atteinte infectieuse (essentiellement virus et champignons)
- Les micronodules à distribution centro-lobulaire (ou broncho-centrés) : au cœur du lobule, à distance de la surface pleurale ou des septas, évocateurs d'une bronchiolite inflammatoire (alvéolite allergique extrinsèque) ou infectieuse (bactéries, virus, champignons, mycobactéries).

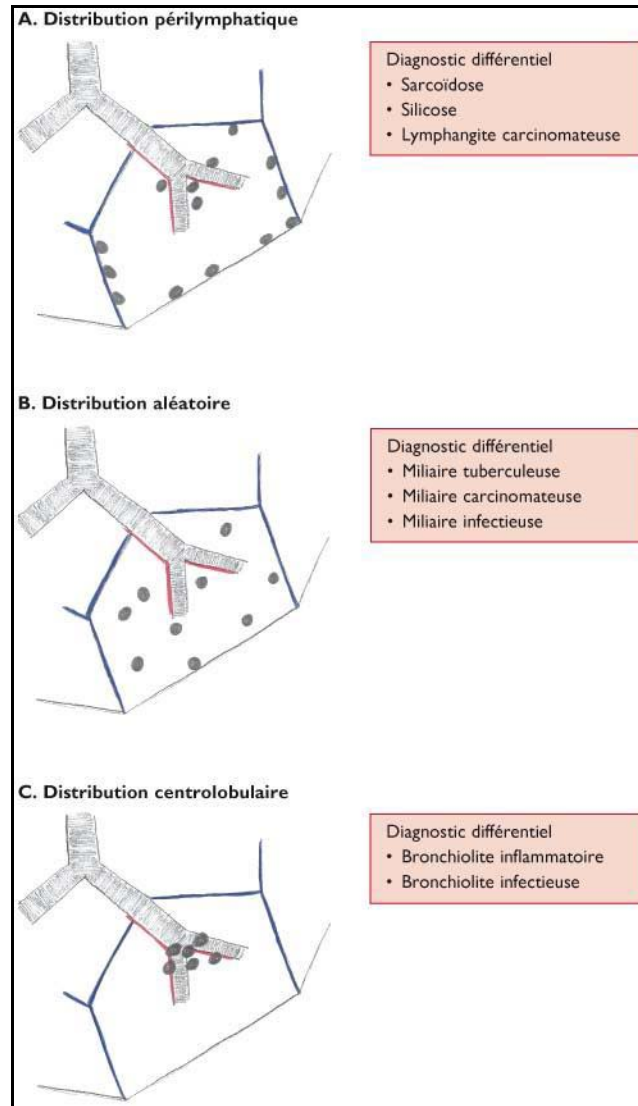
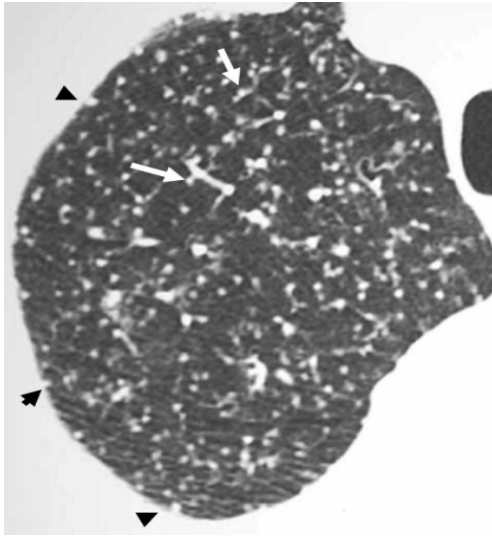
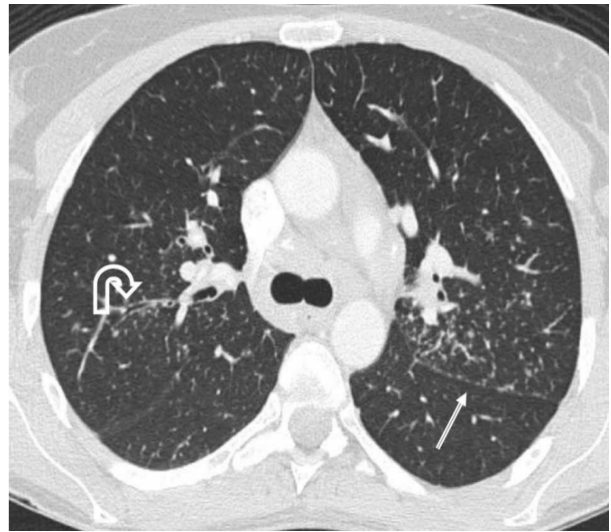


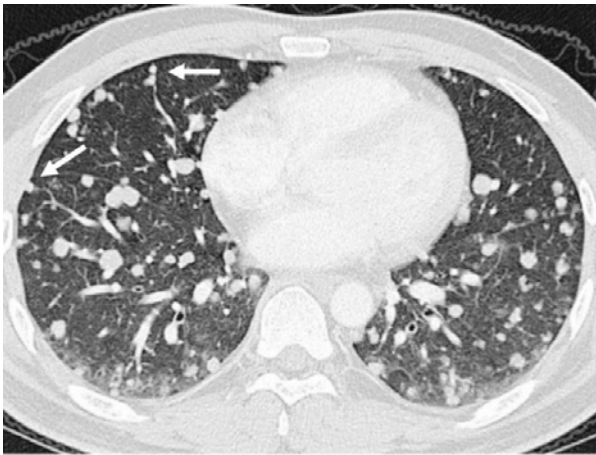
Figure 33 Représentation schématique des trois modes de distribution nodulaire et diagnostic différentiel [11]



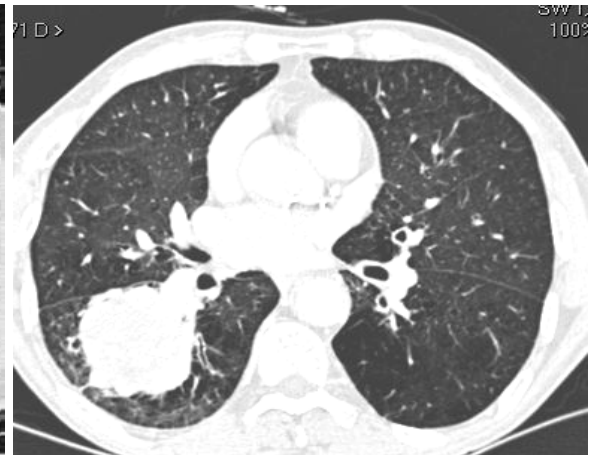
Grain de mil < 3mm de distribution diffuse dans le parenchyme pulmonaire



Multiples micronodules pulmonaires diffus, présents préférentiellement au niveau de la scissure oblique gauche (flèche sur le poumon gauche) ainsi que les parois bronchiques (flèche sur le poumon droit)



Macronodules diffus

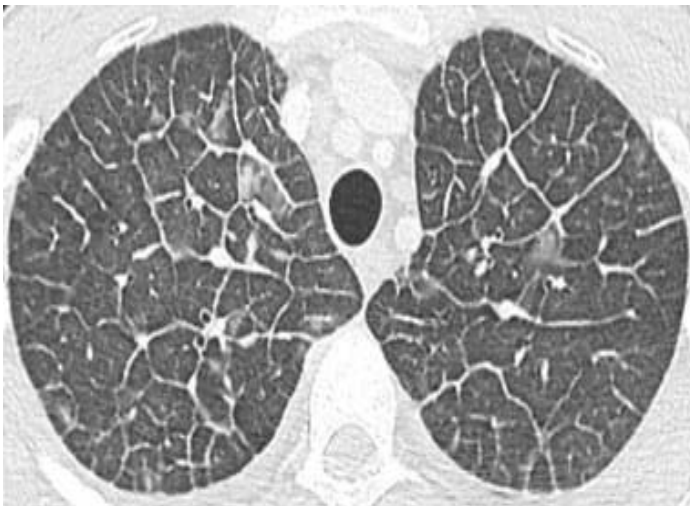


Masse pulmonaire

Figure 34 TDM thoracique en coupe axiale en fenêtre parenchymateuse : montrant les différentes lésions nodulaires[10]

2. Les opacités linéaires :

- ❖ Les lignes septales ou lignes de Kerley : correspondent à l'épaississement des septa interlobulaires.
- ❖ Les lignes non septales ou intra lobulaires : ne correspondent à aucune systématisation, elles sont observées généralement dans la plupart des fibroses pulmonaires.
- ❖ Les réticulations : des lignes anormales, souvent entrecroisées comme les mailles d'un filet. Elles incluent entre autres l'épaississement des septa interlobulaires et/ou intra lobulaires.



Lignes septales lisses et régulières



Réticulations sous-pleurales

Figure 35 TDM coupe axiale montrant des opacités linéaires[10]

3. **L'épaississement broncho-vasculaire** : peut simuler un syndrome bronchique. Il peut être lisse ou nodulaire.
4. **Les kystes pulmonaires** sont des images rondes à contenu aérique qui sont bien limitées par une paroi fine, parfaitement identifiable. Ce dernier caractère permet de les différencier des lésions d'emphysème qui ne possèdent pas de paroi propre.

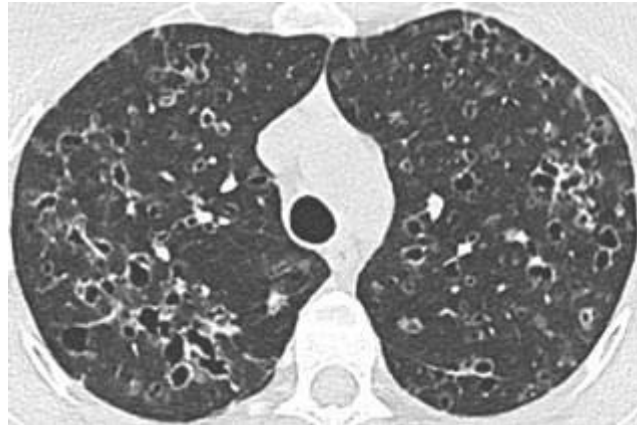


Figure 36 TDM en coupe axiale montrant de multiples images kystiques[10].

L'aspect en « rayon de miel » correspond à des espaces aériques jointifs, kystiques limités par des parois épaisses faites d'un tissu fibreux et dense. Cet aspect traduit une destruction fibreuse irréversible du poumon.

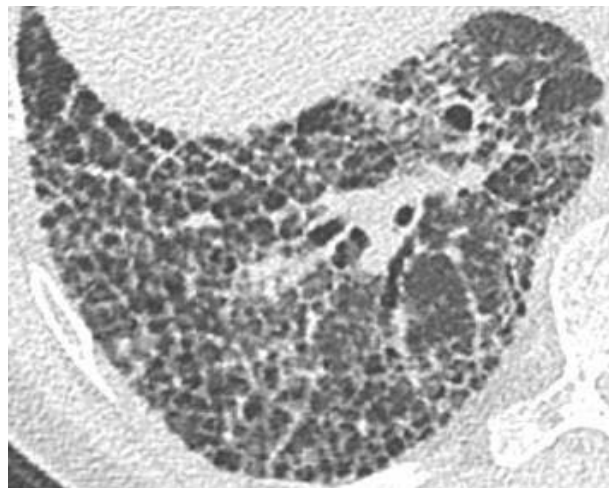


Figure 37 TDM en coupe axiale : aspect rayon de miel étendu associé à des bronchectasies de traction dans le cadre d'une fibrose pulmonaire[10]

5. **Hyperdensité en verre dépoli** : observé au début de l'évolution l'aspect en verre dépoli ne peut être identifié que sur des coupes fines tomодensitométriques réalisées en mode haute résolution. Il réalise une augmentation de la densité pulmonaire qui n'efface pas les contours des vaisseaux pulmonaires et des parois bronchiques, ce qui permet de le différencier du syndrome de comblement alvéolaire.



Figure 38 TDM en coupe axiale: montrant une densité anormale donnant un aspect en verre dépoli [12]

6. **Les bronchectasies par traction** : sont la conséquence de la distorsion que provoque la fibrose sur les voies aériennes. On observe ainsi une dilatation de la lumière des bronches distales.



Figure 39 TDM en coupe axiale: bronchectasie par traction. Notez le caractère tubulé déformé des bronches[10]

Les autres signes de fibrose pulmonaire sont la perte de volume pulmonaire dans le territoire touché par la fibrose, la distorsion interlobulaire qui se traduit par un aspect déformé

des septums entourant le lobule pulmonaire secondaire et plus généralement par une distorsion de l'architecture bronchovasculaire et des scissures.

b. Syndrome alvéolaire :

Le syndrome alvéolaire est l'ensemble des signes radiographiques traduisant un comblement des alvéoles par du liquide, des cellules ou des substances protéinacées.

La progression du comblement alvéolaire est expliquée par :

b.1. Les voies de collatéralité :

- ❖ Les pores de Kohn ;
- ❖ Les canaux de Lambert ;
- ❖ Les discontinuités septales interlobulaires et scissurales.

b.2. Les ramifications bronchiques.

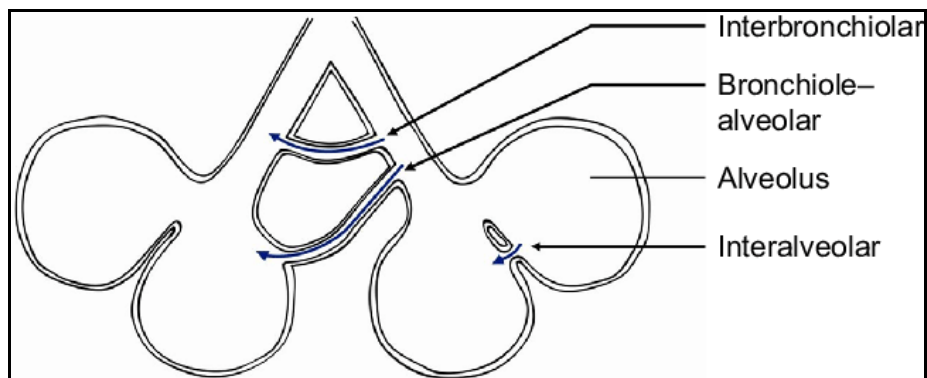


Figure 40 représentation schématique des voies de collatéralité

Signes radiologiques du syndrome alvéolaire :

Les opacités de type alvéolaire ou condensation :

Les différents signes radiologiques sont expliqués par le mode de progression du comblement alvéolaires, on note ainsi :

- ❖ **Des limites floues** (sauf si elles s'appuient sur la scissure ou la plèvre)
- ❖ **La confluence** : A travers les voies de collatéralité distale.

- ❖ **La systématisation** : Le comblement alvéolaire va intéresser un segment, un lobe voire tout un poumon. La limitation par une scissure ou par la plèvre, traduit cette systématisation.
- ❖ **Bronchogramme aérique** : Réalisé par l'air encore présent dans les voies aériques, entouré par le comblement alvéolaire.

Au total les condensations alvéolaires sont des opacités denses qui effacent les structures bronchovasculaires sous-jacentes. Elles présentent parfois un bronchogramme aérique en leur sein qui correspond à l'image en négatif de la lumière d'une bronchiole. Habituellement en plage de forme arrondie, en bande ou bordant une plage de verre dépoli (halo inversé). Par opposition à l'opacité en verre dépoli, qui est essentiellement interstitielle, l'opacité de type alvéolaire traduit le remplacement de l'air alvéolaire par du liquide, des cellules, du tissu ou autres substances, ou écrasement des lumières alvéolaires par un processus interstitiel comme dans le cas de la sarcoïdose pulmonaire par exemple.

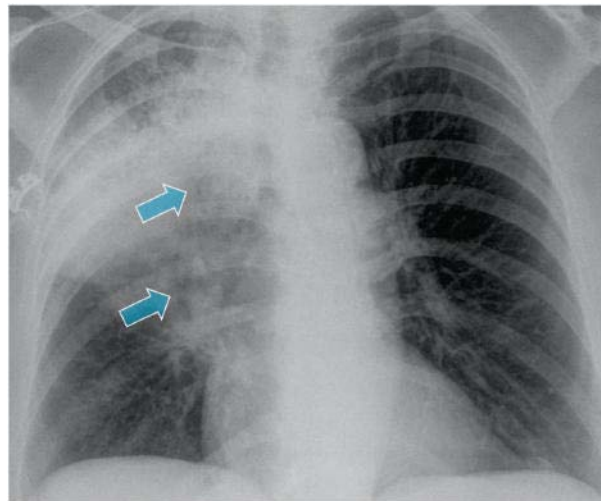


Figure 41 Opacité à contours flous avec bronchogramme aérique visualisé sous forme des hyperclartés tubulées bifurquant en périphérie (flèches bleues) en rapport avec un syndrome alvéolaire typique.[13]

3. Etiopathogénie de la sarcoïdose :

3.1. Facteurs étiologiques :

La sarcoïdose est la conséquence d'une réaction immunitaire exagérée, son étiologie demeure toujours inconnue, mais il est de plus en plus probable que la sarcoïdose soit un évènement de causes variées associant prédisposition génétique à des facteurs environnementaux.

a. Facteurs génétiques :

Des facteurs génétiques sont vraisemblablement impliqués dans le développement de la sarcoïdose comme cela est suggéré par l'existence de formes familiales de la maladie.

L'étude des formes familiales est en faveur d'une transmission complexe, polygénique, récessive et de pénétrance variable [14,15].

Les principaux gènes de prédisposition impliqués dans la maladie sont les suivants :

a. Gènes du complexe majeur d'histocompatibilité (CMH)

b. Gène de l'enzyme de conversion de l'angiotensine (ECA)

Les autres gènes identifiés impliqués dans la sarcoïdose sont des gènes intervenant dans la réaction cytokinique (récepteurs à l'IL2 et au Transforming growth factor beta (TGF β)), et le gène du TNF α se situe au voisinage des gènes du CMH.

b. Facteurs environnementaux :

L'implication de facteurs environnementaux est évoquée en raison de l'observation de foyers de la maladie et d'épidémies saisonnières. Des foyers géographiques ont été observés notamment au Japon, et sur l'île de Man. Des foyers professionnels très localisés ont été décrits aux Etats-Unis chez des professionnels de santé, chez des exploitants agricoles, chez des pompiers.

b.1. Agents Toxiques environnementaux

Aucun toxique environnemental n'a pu être identifié avec certitude. Plusieurs études suggèrent une relation possible avec l'exposition à des produits de combustion de fours à bois, des particules non organiques, des insecticides, des moisissures, des pollens d'arbres[14,16].

b.2. Agents microbiens

Plusieurs agents infectieux ont été étudiés notamment les mycobactéries et le *Propionibacterium acnes* et *granulosum*.

Concernant les mycobactéries, les données sont contradictoires. L'étude la plus précise réalisée utilisant une recherche très sensible de mycobactérie par PCR n'a pas retrouvé de trace du génome de *Mycobacterium tuberculosis* chez des patients atteints de sarcoïdose [17]. Concernant le *Propionibacterium acnes* et *granulosum*, une recherche par PCR dans des ganglions lymphatiques thoraciques a révélé de plus nombreuses quantités de fragments d'ADN de ces germes chez les patients atteints de sarcoïdose comparés à des patients atteints d'autres pathologies granulomateuses (tuberculose, cancer pulmonaire)[18]. Ce germe pourrait constituer un des éléments déclencheur de la maladie d'autant qu'elle survient chez l'adulte jeune après une période de forte prévalence d'acné.

Différentes hypothèses virales ont été abordées. La participation de HTLV-I a été évoquée et écartée par l'étude des IgG spécifiques des virus de type 1 et 2 [19]. Dans le cadre de l'infection par le virus de l'hépatite C, la sarcoïdose peut être induite par le traitement antiviral ou aggravée par le virus lui-même (VHC), qui pourrait jouer le rôle d'un stimulus antigénique persistant (ANH), ou l'association avec le traitement [20]. Le traitement antiviral (TAV) jouerait un rôle inducteur ou révélateur de la sarcoïdose, bien que des cas de sarcoïdose chez des patients VHC+, sans rapport avec un TAV, ont été publiés [21,22]. Le virus herpès 8 ne semble pas être impliqué dans la sarcoïdose au vu de quelques résultats contradictoires [23,24].

b.3. Les facteurs socio-économiques

Un facteur socio-économique est retrouvé dans la majorité des études, quel que soit le continent.

Un bas niveau socio-économique est noté chez 50 % des sarcoïdiens et celui-ci s'accompagne d'une sarcoïdose plus grave, et d'une atteinte radiologique plus évolutive. Notons également que l'on retrouve un bas niveau de vie chez 26,5 % des Noirs et chez 11 % des Blancs; ceci confirme le plus fort taux d'atteinte chez les individus de race noire [25].

b.4. Le rôle des expositions professionnelles

L'étude ACCESS (A Case-Control Etiologic Sarcoidosis Study) a permis, en revanche, de montrer qu'il existait une association entre facteurs environnementaux et facteurs génétiques. Cette partie de l'étude portant sur 476 cas a montré une interaction entre HLA-DRB1 1101 et l'exposition professionnelle aux insecticides. Cette exposition est associée à l'hypercalcémie et à la sarcoïdose cardiaque. Le risque combiné relatif était de 5,82. [26,27]

b.5. Le tabac

Parmi les facteurs environnementaux, seul le tabac serait retrouvé comme ayant une relation inverse extrêmement fréquente [28]. La sarcoïdose est connue pour être moins fréquente chez les fumeurs actifs [29], particulièrement chez les grands consommateurs de cigarettes. Chez ces derniers, on peut observer des atteintes pulmonaires très trompeuses. Elles sont rapidement hypoxémiantes et donnent une image radiographique de verre dépoli diffus prédominant alors que cette présentation est très inhabituelle en cas de sarcoïdose chez les non-fumeurs [30].

3.2. Physiopathologie :

Contrairement aux facteurs étiologiques les mécanismes immunologiques et physiopathologiques responsables sont mieux connus.

La sarcoïdose se caractérise par des granulomes non caséux non infectieux, composés principalement de macrophages qui se différencient en cellules épithélioïdes, lesquelles fusionnent ensuite pour former des cellules géantes multinuclées. Les cellules auxiliaires T CD4+, dont la spécificité est inconnue, sont dispersées dans le granulome tandis que les cellules T CD8+, les cellules T régulatrices (Tregs), les fibroblastes et les cellules B entourent la périphérie [31]. Cette population cellulaire hétérogène suggère que les réponses immunitaires innées et adaptatives contribuent à l'apparition et à la progression de la maladie.

Cependant l'origine de cet afflux cellulaire au niveau du site sarcoïdique et le stimulus des cellules reste inconnue jusqu'à ce jour. Plusieurs hypothèses concernant l'agent inducteur de la sarcoïdose ont été proposées, que ce soit un agent infectieux bactérien, viral ou bien une substance organique. Mais aucun argument en faveur de leur rôle pathogénique de la sarcoïdose n'a été démontré.

La chronologie de l'inflammation sarcoïdique a été particulièrement étudiée au niveau du poumon : trois phases sont alors individualisées [32] :

- Alvéolite sarcoïdienne,
- Phase granulomateuse,
- La fibrose.

a. Alvéolite sarcoïdienne :

Les concepts actuels sur l'immunologie de la sarcoïdose postulent l'existence d'une agression tissulaire par un agent exogène ou endogène d'origine inconnue. Au niveau du poumon, ce stimulus active les macrophages alvéolaires et les lymphocytes T résidents de l'alvéole. Ces cellules activées sont susceptibles de sécréter un certain nombre de cytokines parmi lesquelles l'interleukine 1 (IL-1), l'interleukine 2 (IL-2), l'interleukine 6 (IL-6), l'interleukine 12 (IL-12), l'interleukine 18 (IL-18), le facteur de nécrose Tumorale α (TNF α) et l'interféron γ (INF γ). Ces cytokines pro inflammatoires jouent un rôle majeur dans la mise en place de la réaction inflammatoire. Elles assurent l'activation des cellules localement présentes, en

particuliers les lymphocytes T et les macrophages [33]. Plusieurs publications ont rapporté la fréquence accrue de la sarcoïdose chez des patients traités par l'interféron γ lors d'une hépatite virale C. L'arrêt ou la diminution de la posologie a permis la rémission de la maladie chez certains patients[34].

Par ailleurs, un certain nombre de ces cytokines sont chimiotactiques et induisent le recrutement, particulièrement à partir de la circulation capillaire pulmonaire, de monocytes sanguins vers le tissu interstitiel pulmonaire et vers les espaces alvéolaires. Ces cellules nouvellement recrutées sont en partie activées par le stimulus initial toujours présent. Les macrophages et les lymphocytes alvéolaires, par la libération de leurs cytokines, et renforcent réciproquement leur potentiel d'action. Il est observé au niveau de l'alvéole, une prolifération de macrophages et de lymphocytes T. Ce processus immunologique est habituellement désigné sous le nom d'alvéolite.

b. Phase granulomateuse :

L'organisation du granulome est un processus dynamique au cours duquel le renouvellement cellulaire est très important et permanent. Schématiquement, son déroulement peut être divisé en quatre étapes principales, dont chacune dépend étroitement de la précédente. La nécessité d'une communication intense entre les différents types cellulaires impliqués dans la formation du granulome rend ce phénomène particulièrement complexe. Cette communication intervient par deux mécanismes différents : soit par un contact direct des récepteurs membranaires, qui aboutit à l'activation de ces cellules, soit par l'intermédiaire de médiateurs produits par les cellules activées et parmi lesquels les cytokines qui jouent un rôle fondamental [35].

• 1ère étape : Initiation de la réponse granulomateuse.

L'agent initiateur demeure inconnu. L'antigène une fois internalisé, est dégradé et exprimé à la surface du macrophage sous forme de peptides en association avec des molécules du

complexe majeur d'histocompatibilité de classe II (CMH II) ce complexe (CMH II Antigène) se présente aux lymphocytes TCD4+ et débute la réaction immunitaire granulomateuse.

• **2ème étape : Recrutement des cellules inflammatoires au site de la réaction granulomateuse.**

L'internalisation de l'antigène par le macrophage est suivie d'une activation et d'une différenciation du macrophage en cellule épithélioïdes.

Parallèlement, les lymphocytes TCD4+ et les monocytes sanguins affluent en réponse à la libération de facteur chimiotactiques (ce qui explique la lymphopénie TCD4+ observée dans le sang périphérique).

Lors de cette étape les cellules de l'immunité naturelle dont font partie les polynucléaires neutrophiles, les cellules Natural Killer, les lymphocytes T, les mastocytes et les macrophages limitent l'expansion de l'agent pathogène et permettent le développement de la réponse immunitaire [35].

• **3ème étape : Réponse immunitaire.**

Faisant intervenir les lymphocytes T spécifiques et contribuant à l'éradication de l'agent pathogène, les interactions entre les lymphocytes T activés stimulent leur différenciation en cellules épithélioïdes, et augmentent leurs capacités cytotoxiques par plusieurs mécanismes tels que l'accroissement de leurs capacités phagocytaires et la production d'enzymes protéolytiques, et de radicaux libres de l'oxygène et de l'azote. L'ensemble des cytokines et autres médiateurs responsables de l'activation des macrophages qui sont produits par les lymphocytes T au cours de la réaction granulomateuse est incomplètement caractérisé, mais l'interféron γ , le facteur de nécrose tumorale TNF α et la 1-25 (OH) 2 vit D3 exercent un rôle important dans ce processus [35].

• **4ème étape : Modulation de La réponse immunitaire et inflammatoire**

La modulation de la réponse immunitaire et inflammatoire permet d'éviter une destruction et une fibrose tissulaire excessive [36]. Les macrophages activés libèrent des facteurs favorisant le recrutement des fibroblastes qui s'accumulent en périphérie du granulome, stimulent leur croissance et la production des collagènes. Le plus souvent, cette production est modulée

permettant au granulome d'involuer de façon spontanée en ne laissant qu'une cicatrice fibreuse. Dans certains cas imprévisibles, l'évolution est défavorable, conduisant à une fibrose excessive et à un délabrement de l'architecture pulmonaire (dont les mécanismes sont encore inexplicables)

c. Fibrose :

La fibrose est une des modalités évolutives du granulome et non de l'alvéolite. Cependant le granulome évolue spontanément ou sous traitement corticoïde vers la résolution sans séquelles dans la majorité des cas (70 % à 80 % des cas). Ce n'est que dans 5 à 15% des cas que se produisent, après une période de temps variable, des lésions de fibrose rétractile [36]. Ce sont les médiateurs libérés par les macrophages alvéolaires et les lymphocytes T qui interviennent dans l'apparition de la fibrose.

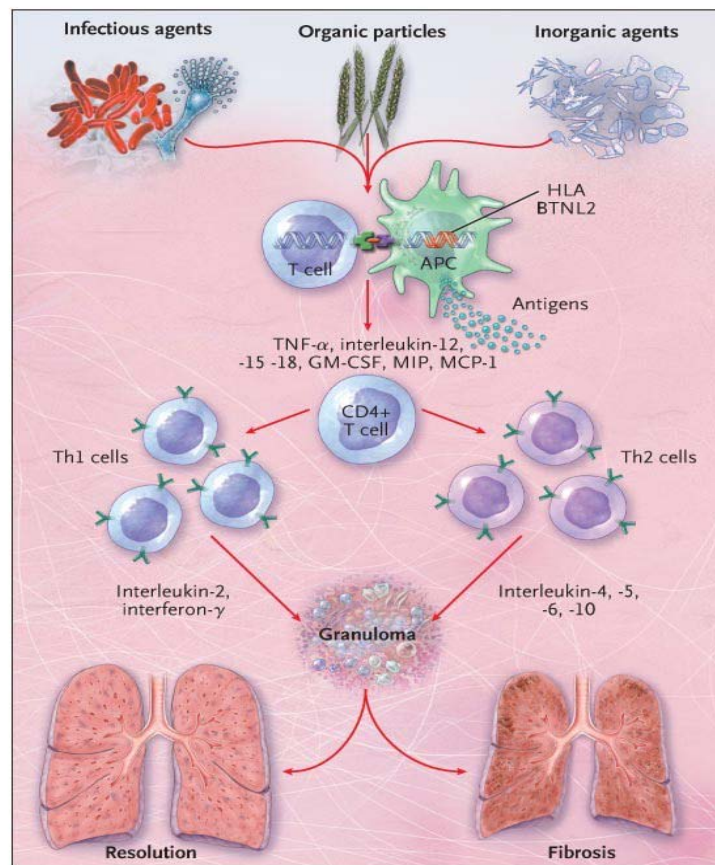


Figure 42 représentation schématique de l'étiopathogénie de la sarcoïdose médiastino-pulmonaire.[31]

3.3. Anatomie pathologique

Le poumon sarcoïdien comporte des lésions d'alvéolites des granulomes et de la fibrose.

- L'alvéolite est la lésion la plus précoce.
- Les granulomes tuberculoïdes sans nécrose caséuse sont les lésions les plus typiques.
- Une fibrose se développe dans les cas d'évolution défavorable.

Alvéolite sarcoïdienne

Elle est lymphocytaire et macrophagique, elle est murale et luminale. La numération formule cytologique du liquide de LBA reflète l'intensité de l'alvéolite. Elle régresse spontanément ou sous corticoïdes.

Granulomes sarcoïdiens [32]

Il s'agit d'un granulome non nécrosant à cellules géantes et épithélioïdes, ayant une forme sphérique avec une nette délimitation, constamment de nature fibrinoïde.

Le follicule central est constitué de l'association de macrophages activés (cellules épithélioïdes) et de cellules géantes. Il est partiellement séparé de la zone périphérique par une couronne de fibroblastes.

La zone périphérique est composée d'un tissu conjonctif lâche, riche en fibres de collagène, et infiltré par des monocytes, des macrophages, des lymphocytes T CD8+ organisés en couronne et des lymphocytes B regroupés en amas.

Dans le poumon, le granulome sarcoïdien a une répartition lymphatique le long des axes broncho vasculaires, de la plèvre et des cloisons septales.

Fibrose [37]

La fibrose pulmonaire entraîne une désorganisation de l'architecture normale du poumon et une perte de possibilités d'échanges gazeux, elle succède au granulome lorsque l'évolution a été anormalement prolongée.

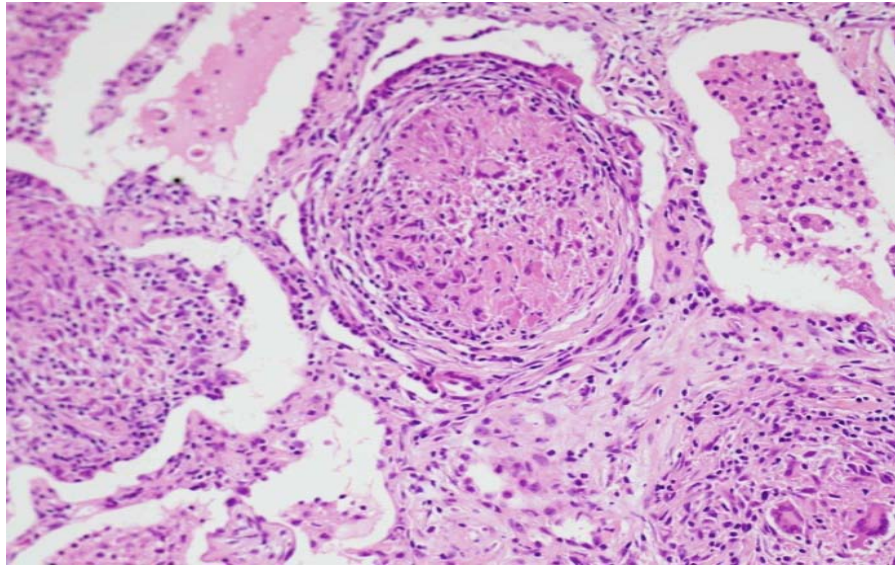


Figure 43 : image microscopique d'une biopsie bronchique objectivant ; un granulome à cellules épithélioïdes situé dans les voies respiratoires périphériques. Un autre granulome est incrusté dans l'interstitium au niveau du quadrant inférieur droit[38]

II. Profil épidémiologique :

1. Fréquence :

L'incidence la plus élevée de cette maladie s'observe en pays nordique en particulier en Suède. En se basant sur les données du registre national des patients suédois, Arkema et al [39] ont rapporté une incidence de 160/100000.

Aux Etats-Unis, on constate une importante incidence dans la population noire afro-américaine (141/100000), contrairement aux blancs américains chez qui on note une incidence moins élevée (49.8/100000) [40]. Cette prépondérance ethnique est compatible avec l'hypothèse d'une prédisposition génétique.

Cependant l'incidence de la sarcoïdose reste très variable dans le monde. En effet, au Japon une incidence nettement inférieure est constatée (1.01/100000)[41].

Au Maroc, on ne dispose pas encore d'un registre qui apprécie l'incidence et prévalence de la sarcoïdose.

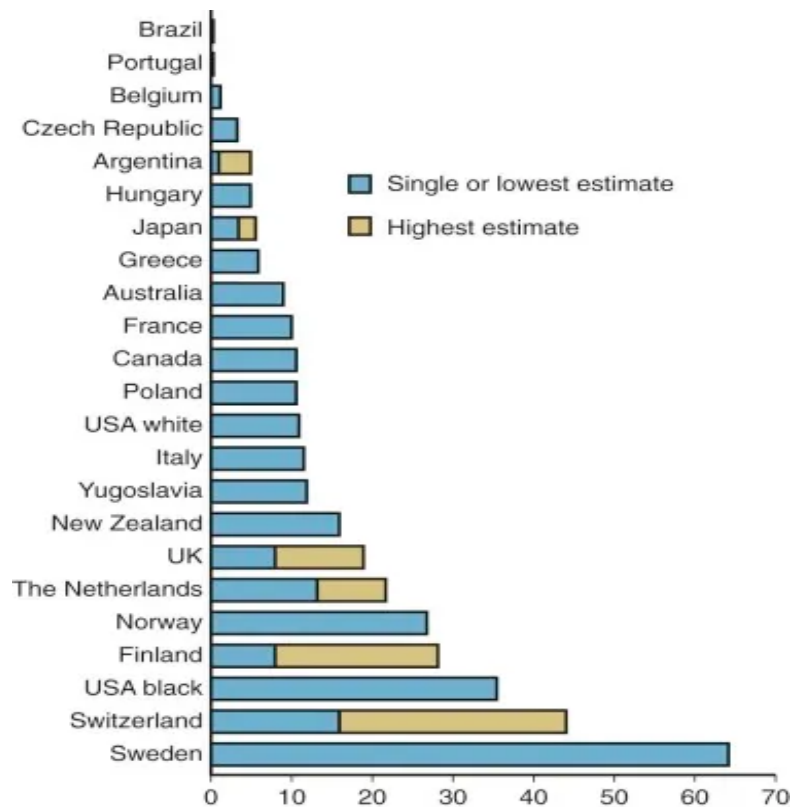


Figure 44 incidence de la sarcoïdose dans le monde par 100,000 habitants[42].

2. Répartition selon l'âge :

Dans notre étude l'âge moyen est de 42 ans se rapprochant de l'étude de Azal [43]. Cependant les études réalisées aux Etats-Unis [44], au Japon [41], au Guadeloupe [45], en Tunisie [46] et en Algérie [47]avaient une moyenne d'âge supérieur à la nôtre, allant de 45 ans à 53 ans.

Tableau XVII : Répartition des patients selon l'âge et comparaison avec la littérature

Série	Année	Nombre de cas	Age moyen
Morimoto et al. [41] (Japon)	2008	1027	50 ans
Cadelis et al. [45] (Guadeloupe)	2012	113	45 ans
Baughman et al. [44] (Etats-Unis)	2013	736	46.1 ans
Migaou et al. [46](Tunisie)	2014	18	53 ans
Amrani et al. [47] (Algérie)	2016	11	47.14 ans
Benothman [48] Marrakech HMA	2018	30	35 ans
Azal [43] Marrakech HMA	2020	26	43.5 ans
Notre série	2022	20	42 ans

3. Répartition selon le sexe :

La prédominance féminine est rapportée dans la majorité des études, et ceci quel que soit le groupe ethnique ou racial [14]. Dans notre série, 67% des malades sont des femmes, avec un sexe ratio H/F de 0.54, rejoignant ainsi les données de la littérature [41,43-48].

Tableau XVIII :Répartition des patients selon le sexe et comparaison avec la littérature

Série	Année	Sexe ratio
Morimoto et al. [41] (Japon)	2008	0.54
Cadelis et al. [45] (Guadeloupe)	2012	0.71
Migaou et al. [46](Tunisie)	2014	0.12
Baughman et al. [44] (Etats-Unis)	2013	0.88
Amrani et al. [47] (Algérie)	2016	0.33
Benothman [48] Marrakech HMA	2018	0.5
Azal [43] Marrakech HMA	2020	0.52
Notre série	2022	0.54

4. Répartition selon la profession :

L'association de la sarcoïdose avec l'activité agricole et surtout l'utilisation des insecticides a été rapportée par une large étude multicentrique [29].

Dans notre étude, 15% des patients travaillaient dans le domaine agricole.

5. Répartition selon les habitudes toxiques :

La sarcoïdose est connue pour être moins fréquente chez les fumeurs actifs [29], particulièrement chez les grands consommateurs de cigarettes. Chez ces derniers, on observe des atteintes pulmonaires très trompeuses et atypiques.

Dans notre étude, quatre malades soit 20 % des cas étaient tabagiques actifs.

6. Répartition en fonction des antécédents :

6.1. Personnels :

Nous avons trouvé cinq patients diabétiques soit 25 % des cas, et cinq patients hypertendus soit 25 % des cas. Alors que, dans les séries de Cadelis et al [45] et Benothman [48], le diabète a été retrouvé respectivement dans 11,5% et 6,6% des cas. Tandis que, les hypertendus ont présenté respectivement 14,1% et 16,66% des cas.

Tableau XIX : Comparaison des comorbidités avec la littérature.

Série / Comorbidité	Cadelis et al [45]	Benothman [48]	Notre série
Diabète	11.5%	6.66%	25%
HTA	14.1%	16.66%	25%

6.2. Familiaux :

La sarcoïdose est le plus souvent sporadique, les formes familiales sont retrouvées dans 3,6 à 9 % des cas selon les études [14,49]. Dans notre série, aucun cas de sarcoïdose familiale n'a été rapporté.

III. PROFIL CLINIQUE :

1. Délai diagnostique :

Du fait du caractère souvent asymptomatique de la maladie, le délai diagnostique de la sarcoïdose est généralement prolongé [50].

Dans notre étude, le délai diagnostique est de 12 mois ce qui concorde avec les résultats de la littérature [3,50].

2. Circonstances de découverte :

2.1. Signes fonctionnels respiratoires :

Dans notre série, les signes fonctionnels respiratoires ont été révélateurs de la maladie dans 30% des cas, rejoignant ainsi les résultats de la série Benothman [48] et Nunes [51] où on note respectivement des pourcentages de 33.% et 30% , alors que Les plaintes révélatrices étaient dominées par les signes respiratoires dans la série Migaou [46] avec un pourcentage de 55,55 %.

Tableau XX : Pourcentage des signes respiratoires et comparaison avec la littérature.

	Nunes et al. 2005	Migaou et al. 2014	Benothman 2018	Notre série
Signes fonctionnels respiratoires	30%	55.55%	33.33%	30%

La toux et la douleur thoracique sont les signes respiratoires les plus retrouvés dans notre série, notés chez six patients pour chaque signe soit un pourcentage de 30%. Suivis par la dyspnée d'effort notée chez trois malades soit 15% des cas. Toutefois ces signes fonctionnels étaient souvent associés chez nos malades.

Tableau 3 : Pourcentage des différents signes respiratoire de notre étude et la comparaison avec les données de la littérature.

Etude Signes respiratoires	Nunes et al.2005	Benothman 2018	Notre série
Toux sèche	30%	33.33%	30%
Douleur thoracique	15%	16.66%	30%
Dyspnée d'effort	28%	3.33%	15%

2.2. Signes fonctionnels extra respiratoires :

Les atteintes extra respiratoires de la sarcoïdose sont très polymorphes, elles sont d'un apport diagnostique important lorsqu'elles sont associées à une atteinte médiastino-pulmonaire, affirmant le caractère systémique de la maladie et peuvent également avoir un impact pronostic.

Les localisations extra-pulmonaires les plus fréquentes sont: Les atteintes oculaires, les adénopathies superficielles, l'atteinte cutanée et hépatique [52].

a. Atteinte ophtalmologique :

L'atteinte oculaire est fréquente et retrouvée dans 25 et 75 % des cas [53]. Elle est parfois révélatrice de la maladie. Toute partie de l'oeil et de ses tissus annexes peut être touchée. L'uvéite principalement antérieure et la neuropathie optique sont les principales manifestations granulomateuses. L'atteinte ophtalmologique dans la sarcoïdose doit toujours être recherchée par un examen systématique, du fait de son pronostic sévère.

Dans notre série, trois malades soit 15 % ont présenté une atteinte oculaire, avec prédominance d'uvéite antérieure.

b. Atteinte cutanée :

Les manifestations cutanées sont présentes dans environ 25 % des sarcoïdoses [54]. Elles sont très polymorphes, et peuvent permettre le diagnostic de la maladie. Elles sont classiquement séparées en lésions histologiquement spécifiques et non spécifiques.

Dans notre étude l'atteinte cutanée a été retrouvé chez 5 cas soit 25% des cas, prédominée par l'érythème noueux.

c. Atteinte des ganglions périphériques :

Un tiers soit 33% des patients atteint de sarcoïdose ont des adénopathies périphériques palpables, indolores, fermes, mobiles, qui ne s'ulcèrent pas et ne se fistulisent pas. Les aires ganglionnaires les plus touchées sont les aires cervicales (surtout postérieures), axillaires, épitrochléennes et inguinales [54]. L'imagerie n'est pas spécifique mais elle permet de guider les biopsies.

Dans notre série, l'atteinte ganglionnaire périphérique a été noté chez 2 malades soit 10% des cas.

d. Atteinte ORL :

Une atteinte des glandes salivaires est observée dans environ 8 % des cas. La plus fréquente est la localisation parotidienne [55].

Dans notre série, l'atteinte parotidienne a été retrouvée chez 1 malade soit 5% des cas.

e. Manifestations articulaires :

Les manifestations articulaires sont prédominées par les arthralgies. Elles s'observent au stade initial de la maladie et peuvent même en présenter le symptôme révélateur. Elles sont fréquemment associées à des adénopathies médiastinales et, chez la femme en particulier, à un érythème noueux. Elles sont symétriques et touchent surtout les grosses articulations, notamment les chevilles [56].

Dans notre série les polyarthralgies représentent un des plus fréquent signe extra-respiratoire. Elles sont observées chez 4 malades soit 20% des cas.

Le tableau ci-dessous compare les différentes manifestations extra-respiratoires retrouvées dans notre série avec les données de la littérature :

Tableau XXII : Comparaison des manifestations extra-respiratoire de la sarcoïdose entre les études

Série	Morimoto et al. [41] (Japon)	Migaou et al. [46](Tunisie)	Baughman et al. [44] (Etats-Unis)	Amrani et al. [47] (Algérie)	Benothman [48] Marrakech HMA	Azal [43] Marrakech HMA	Notre série
Atteinte oculaire	52%	38.8%	-	17.6%	10%	42.31%	15%
Atteinte cutanée	35.4%	44.4%	-	44.1%	16.6%	53.84%	25%
Atteinte ganglionnaire	75.8%	-	-	29.4%	3.33%	46.15%	10%
Atteint ORL	-	-	-	-	-	30.76%	5%
Atteinte articulaire	0.7%	-	7.29%	-	20%	57.69%	20%

2.3. Découverte fortuite

La découverte fortuite de la sarcoïdose dans notre série était dans 20% des cas. Rejoignant ainsi les résultats de Morimoto et al [41] , Rosside et al. [5] et Cadelis et al [45] chez qui la découverte fortuite de la sarcoïdose a été notée chez 26,2%, 28,4% et 17% respectivement.

Tableau XXIII : Découverte fortuite de la maladie selon la littérature

Série	Pourcentage
Morimoto et al [41]	26.2%
Rosside et al. [5]	28.5%
Cadelis et al [45]	17%
Benothman [48]	5%
Azal [43]	8%
Notre série	20%

3. Signes physiques

3.1. Les signes généraux

Une asthénie importante est fréquente et peut être au premier plan y compris dans les formes limitées de la maladie. Contrairement à la fièvre qui est rare en dehors du syndrome de

Löfgren, d'une uvéo-parotidite fébrile, d'une atteinte hépatique ou rénale. En dehors de ce contexte, elle doit faire rechercher une infection ou un autre diagnostic, notamment un lymphome.

Quant à l'amaigrissement, il peut s'observer dans le syndrome de Löfgren, ou dans les formes multiviscérales.

Dans notre série les signes généraux sont présents dans 55% des cas, dominés par l'asthénie retrouvée dans 55% suivie de l'amaigrissement et sueurs nocturnes, se rapprochant des données de la littérature notamment Azal [43] et Benothman [48] avec des pourcentages respectifs de 46% et 56%. Cependant les signes généraux n'étaient présents que dans 12,7% des cas dans l'étude japonaise Morimoto et al [41].

3.2. Examen de l'appareil respiratoire :

Selon Nardi et al [57], l'examen pleuro-pulmonaire est normal chez la majorité des patients. Des râles crépitants sont signalés chez moins de 10 % des patients, des râles sibilants chez 5 % des cas. Selon la littérature l'hippocratisme digital est très exceptionnel.

L'examen pleuro-pulmonaire était normal chez 75% de nos malades rejoignant ainsi les données de la littérature.

Tableau XXIV :Résultats de l'examen pleuro-pulmonaire et la comparaison avec la littérature.

Série	Nardi et al [57]	Benothman [48]	Notre série
Examen pulmonaire			
Râles crépitants	<10%	30%	5%
Râles sibilants	5%	6,66%	5%

3.3. Examen des autres appareils :

Examen cardio vasculaire :

L'atteinte cardiaque de la sarcoïdose rare et grave, observée dans moins de 20 % des cas des études cliniques [58]. Elle est souvent sous diagnostiquée et peut être cause de mortalité par trouble de rythme cardiaque, ainsi elle doit être systématiquement recherchée.

L'examen cardiovasculaire de nos patients était normal.

Examen cutanéomuqueux :

Dans notre série l'atteinte cutanée, où l'érythème noueux était l'expression clinique prédominante représentait 25% des cas, ce pourcentage se rapproche de celui trouvé dans la série Benothman [48], discrètement inférieur à la série Rossides et al [5], largement plus importante que la série Morimoto et al [41].

Tableau XXV : Les manifestations cutanées selon les études

Série	Morimoto et al [41]	Rossides et al. [5]	Benothman [48]	Notre série
Pourcentage des atteintes cutanée	35.4%	10.7%	16.66%	25%

Examen ostéo articulaire :

les manifestations rhumatologiques sont dominées par les arthralgies inflammatoires, volontiers fugaces et migratrices, touchant surtout les grosses articulations des membres inférieurs et sont généralement résolutive [56].

Dans notre étude, 4 malades soit 20% des cas ont présenté des poly arthralgies inflammatoires, concordant avec les résultats de Benothman [48].

Tableau XXVI : Les manifestations rhumatologiques selon les études

Série	Morimoto et al [41]	Rossides et al. [5]	Benothman [48]	Notre série
Pourcentage des atteintes rhumatologiques	0.7%	4.7%	20%	20%

IV. Profil paraclinique

1. Bilan biologique :

Intradermoréaction à la tuberculine IDR :

L'anergie tuberculique est d'un grand intérêt diagnostique surtout s'il existe une notion de tests tuberculiques antérieurement positifs [59]. Cependant il existe plusieurs faux positifs notamment : Le lymphome, tuberculose grave, néoplasie, infection virale et déficit immunitaire.

Dans notre étude l'IDR a été pratiquée chez 10 malades et s'est révélée négative chez 7 soit 70% des cas , se rapprochant des résultats de la série Benothman [48] ayant trouvé un pourcentage de 66.66% de test négatif.

Alors qu'elle est négative dans seulement 30% des cas dans la série FETTOUHI [60].

Vitesse de sédimentation VS :

L'accélération de la VS n'est pas spécifique et ne témoigne que d'un processus inflammatoire concomitant. Ce test a été réalisé chez tous nos malades, et était accélérée dans 75% des cas. Ce qui concorde avec les résultats de la littérature [43,48,60].

Anomalies de l'hémogramme :

La numération formule sanguine objective dans 40% des cas une lymphopénie habituellement caractérisée par une diminution du taux de lymphocytes CD4 [61], un taux normal de lymphocytes CD8 et un rapport CD4/CD8 diminué [62]. Une négativité des tests tuberculiques est habituellement associée à la lymphopénie.

Une leucopénie peut également être retrouvée. Une anémie est présente dans 5 à 20% des cas, elle peut être liée à un hypersplénisme ou à une granulomatose de la moelle osseuse, exceptionnellement à une hémolyse auto-immune. Une éosinophilie et une thrombopénie sont rarement observées [63].

Dans notre étude, 9 malades soit 45% des cas avaient des anomalies à l'hémogramme, un taux similaire est retrouvé dans la série ELYOUSFY [64].

La lymphopénie a été noté chez 7 malades soit 35% des cas vs 15.78% rapporté par la série Benothman [48].

L'anémie a été observée chez 4 malades soit 20% des cas vs 26.31% dans la série Benothman [48] , elle est hypochrome microcytaire d'origine carencielle.

Une bi cytopénie a été trouvé chez 2 malades dont le myélogramme a objectivé une moelle riche montrant de mégacaryocytes présents à tous les stades de maturations, sans signes de dysplasie ni de malignité.

Bilan phosphocalcique :

Les perturbations du bilan phosphocalciques sont le reflet de la synthèse enzymatique par les macrophages des granulomes d'une hydroxylase qui transforme la 25 hydroxy Vitamine D3 (25 OH D3) en calcitriol (1-25 OH D3) [65].

Une hypercalcémie est rarement retrouvée (5% des cas) généralement modérée, plus rarement sévère et symptomatique [66], et une hypercalciurie est retrouvée dans 40 % des cas, elle est souvent asymptomatique [67].

Dans notre série l'hypercalcémie a été retrouvée dans 20% des cas concordant avec les résultats de la série Benothman [48]

La calciurie était élevée dans 30% des cas, un taux significativement plus élevé a été rapporté par les séries Benothman [48] et Elyousfy [64].

La phosphorémie était normale chez tous les malades.

Enzyme de conversion de l'angiotensine sérique (ECA):

Enzyme de conversion de l'angiotensine sérique (ECA) est produite par les macrophages activés des granulomes, elle traduit l'étendue de la masse granulomateuse. Cependant c'est un test non spécifique qui peut s'élever dans d'autres situations pathologiques telles les granulomatoses « sarcoïdlike », les granulomatoses infectieuses ou encore les pneumoconioses, les hépatopathies, le diabète ou l'hyperthyroïdie[68].

A noter qu'il est ininterprétable chez les patients qui prennent des inhibiteurs de l'enzyme de conversion.

L'ECA reste le marqueur le plus intéressant bien qu'il soit loin d'être idéal, une ECA normale n'exclut donc pas une sarcoïdose[69].

Ce dosage a été effectué chez tous les malades de notre série, et a été augmenté chez 14 parmi eux soit 70% des cas, un taux proche des séries Benothman [48] , Elyousfy [64] , Fettouhi [60] et Azal [43].

Electrophorèse des protéines sériques :

Une hyper gammaglobulinémie polyclonale est constatée dans 20 à 80 % des cas de sarcoïdose dans les séries témoignant de l'activation des lymphocytes B [67].

Dans notre étude, 13 patients ont bénéficié d'une EPP, soit 65% des cas. Elle était normale chez 9 malades et une Gammopathie polyclonale a été observé chez 4 cas soit 30.76% des cas. Un pourcentage plus élevé a été rapporté par les séries Benothman [48] (50%) et Azal [43] (66%) , cependant la série japonaise Morimoto [41] a trouvé un taux proche du notre (21.4%).

Le tableau suivant regroupe tous les résultats des bilans biologiques réalisés chez nos patients en comparaison avec les données de la littérature.

Tableau XXVII : Les données biologiques en comparaison avec la littérature

Série	Morimoto et al. [41] (Japon)	Fettouhi [60]	Benothman [48]	ELyousfy [64]	Azal [43] Marrakech HMA	Notre série
Anergie tuberculique	73.1%	30%	66.66%	10%	-	70%
Vs accélérée	-	60%	70%	82%	69.23%	75%
Lymphopénie	-	-	15.78%	32%	26.92%	35%
Anémie	-	20%	26.31%	11%	26.92%	20%
Hypercalcémie	7.4%	-	27.27%	76%	11.54%	20%
Calciurie	6.4%	40%	72.72%	72%	65.38%	30%
ECA élevée	51.9%	60%	63.33%	78%	76.92%	70%
Gammopathie polyclonale	21.4%	10%	50%	-	66%	30.76%

1.1. Examens endoscopiques :

a. La bronchoscopie

Aspects macroscopiques :

L'endoscopie bronchique a un intérêt diagnostique. Elle est souvent indiquée sauf si le diagnostic a pu être obtenu par le prélèvement histologique d'un site superficiel. L'aspect macroscopique est souvent normal ou révèle une muqueuse dite « en fond d'oeil » avec

épaississement des éperons, plus rarement des granulations blanchâtres des bronches proximales et exceptionnellement des sténoses[70].

Elle permet la réalisation de prélèvements histologiques à visée diagnostique tels la BBE et le LBA. Même en présence d'une muqueuse macroscopiquement normale, les biopsies peuvent s'avérer positives dans 30 % des cas [67].

Dans notre série, l'endoscopie bronchique a été réalisée chez 3 malades, l'aspect endoscopique normal a été noté chez 1 malade soit 33% des cas , l'aspect inflammatoire diffus chez 2 cas soit 67% , concordant avec les résultats de la série Raissouni [71], où l'aspect le plus représentatif était l'aspect inflammatoire diffus avec une fréquence de 77,2% des cas.

LBA :

Chez le sujet normal non-fumeur, les cellules recueillies par LBA sont constituées de plus de 90% de macrophages et de moins de 10% de lymphocytes. Chez les patients sarcoïdiens le pourcentage des lymphocytes alvéolaires est augmenté de façon variable, le plus souvent entre 20% et 40% de la cellularité totale, mais peut parfois atteindre plus de 70% des cellules totales, notamment dans le syndrome de Löfgren [72].

Le lavage broncho-alvéolaire (LBA) a ainsi une valeur d'orientation diagnostique importante dans la sarcoïdose, objectivant le plus souvent une alvéolite lymphocytaire à prédominance CD4+[73].

Dans notre étude, le LBA a objectivé 2 cas d'alvéolite lymphocytaire soit 66.66% des cas, un pourcentage discrètement plus élevé (75%) a été rapporté par l'étude Benothman [48].

1.2. Moyens de confirmation histologique :

Biopsies bronchiques étagées (BBE) :

Les biopsies bronchiques montrent des granulomes dans environ 60 % des cas et jusqu'à 80 % s'il existe un épaississement de la muqueuse bronchique. Elles peuvent être positives dans 40 % des cas où la muqueuse est macroscopiquement normale [65].

Plus les biopsies sont nombreuses et plus la positivité de l'examen histologique est importante [66]

Dans notre étude, la BBE était positive dans 33% des cas, un pourcentage similaire est rapportée par la série Azal [43] alors que la série Benothman [48] a rapporté un taux légèrement plus élevé de 40%.

Biopsie ganglionnaire :

Les sites facilement accessibles sont à privilégier notamment les ganglions périphériques biopsiés au mieux en ambulatoire sous échographie [66].

Dans notre étude, nous avons réalisé une biopsie ganglionnaire chez 9 malades, elle était positive chez 2 soit 22% des cas. Rejoignant les résultats des séries Benothman [48] et Azal [43] qui ont retrouvé respectivement 23.33% et 20% de résultat positif.

Biopsie des glandes salivaires :

La biopsie des glandes salivaires est peu invasive et peut apporter la preuve diagnostique de la sarcoïdose, elle est utile quand les autres biopsies sont non contributives, ou qu'il n'existe pas de cible facilement accessible[70].

Dans notre étude, La biopsie des glandes salivaires accessoires a été réalisée chez 10 malades et a mis en évidence un granulome tuberculoïde dans 40 % des cas, un taux supérieur à celui rapporté par Benothman [48] (23.33%) et Azal [43] (13%).

1.3. Bilan d'extension et de retentissement :

EFR :

La mesure de la capacité vitale forcée semble le paramètre fonctionnel respiratoire le plus reproductible et il est communément utilisé pour évaluer l'évolution de la sarcoïdose pulmonaire.

Le profil fonctionnel comporte typiquement un trouble ventilatoire restrictif avec altération du transfert du CO. L'abaissement du facteur de transfert du CO est le paramètre le plus sensible et le plus précocement pathologique au cours de l'évolution de la sarcoïdose.

Un trouble ventilatoire obstructif est également présent dans 10 à 50 % des cas, ce qui représente une particularité de la sarcoïdose [74].

Dans notre série, l'EFR a été pratiquée chez 16 malades, elle a été perturbée chez 9 malades soit 56.25% des cas, 3 cas syndrome restrictif soit 33.33%, 2 cas syndrome obstructif 22.22%, 1 cas syndrome mixte soit 11.11% et 5 patients soit 55.55% ont présenté une diminution du DLCO isolé ou associé à un trouble restrictif ou ventilatoire.

Le tableau XXVII compare les résultats spirométriques dans notre série à ceux de la littérature.

Tableau XXVIII : comparaison des résultats spirométriques avec les données de la littérature

Série	Benothman [48]	Azal [43]	Notre série
Trouble spirométrique			
Trouble restrictif	72.22%	75%	33.33%
Trouble obstructif	11.11%	12.5%	22.22%
Trouble mixte	16.66%	12.5%	11.11%
Diminution du DLCO	38.88%	-	55.55%

Exploration cardiaque :

Le diagnostic de l'atteinte cardiaque dans le cadre de la sarcoïdose est extrêmement difficile lorsque cette dernière est isolée. Il faut penser à la possibilité d'une sarcoïdose ce d'autant que le sujet est jeune, qu'il existe des troubles de la conduction, et une atteinte cardiaque localisée ou multifocale en dehors d'une maladie coronarienne commune [75].

La principale difficulté avec les atteintes cardiaques est de reconnaître une atteinte médiastino pulmonaire associée, décisive pour le diagnostic et à ne pas interpréter à tort comme un oedème pulmonaire cardiogénique[76].

L'échocardiographie est normale dans plus de 25 % des cas de sarcoïdose cardiaque.

L'IRM cardiaque peut montrer 3 types d'anomalies :

- ❖ Anomalies cinétiques et morphologiques : Epaissement ou amincissement focal, dilatation ventriculaire.
- ❖ Œdème intra-myocardique : Hyper signal T2 de la paroi.
- ❖ Prises de contraste tardives : Typiquement sous-épiscopiques linéaires ou nodulaires, transmuraux, hétérogènes au sein de la paroi.

Dans notre étude l'échodoppler cardiaque était normale chez la majorité des malades, un seul patient soit 5% des cas a présenté un aspect échographique de CPC.

L'ECG a montré des troubles de rythmes chez 2 patients dont un cas BAV premier degré et un cas d'extrasystole supraventriculaire.

Tableau XXVI : comparaison des résultats de l'exploration cardiaque avec les données de la littérature

Série Moyen d'exploration		Benothman [48]	Notre série
ECG	Normal	83.33%	90%
	Trouble du rythme	10%	10%
ETT	Normale	20%	95%
	Hypertension pulmonaire	3.33%	5%
	Péricardite	3.33%	-

2. Etude radiologique

L'aspect radiologique est bien corrélé à la physiopathologie de la maladie. Il est très varié et reflète le conflit entre la progression de la maladie et les capacités d'adaptation de l'organisme.

Nous aborderons dans cette partie, les différents signes radiologiques et scannographiques de la sarcoïdose médiastino-pulmonaire retrouvés chez les patients de notre série et nous les analyserons à la lumière des données de la littérature.

2.1. Radiographie standard

La radiographie thoracique standard est la base de la classification pronostique de la sarcoïdose thoracique, Il s'agit souvent du premier examen d'imagerie à montrer des signes de la

maladie, elle garde toujours une grande valeur diagnostique, et joue un rôle important dans le suivi et la surveillance des patients.

a. Rôle diagnostique :

Les anomalies radiographiques sont souvent révélatrices et parfois les seules manifestations de la maladie.

Elle montre deux principaux types de lésions :

- Des opacités médiastinales en faveur d'ADP : c'est l'anomalie la plus fréquemment détectée sur la radiographie thoracique (25-65%) [77]. Elles sont le plus souvent hilaires et médiastinales principalement satellites de l'axe trachéobronchique.
- L'atteinte parenchymateuse : est retrouvée dans 40% des cas [77], le plus souvent nodulaire ou réticulonodulaire, bilatérale et symétrique, prédominant dans les régions supérieures et moyennes des poumons. Ces opacités ont une évolution variable.
- D'autres images radiographiques sont possibles mais plus rares : des zones de confluence nodulaire à limites floues ou des zones de condensation alvéolaire pouvant contenir un bronchogramme aérique, des zones d'hyperdensité en verre dépoli.

La fibrose survient chez 10 à 30 % des patients[77], son aspect radiographique le plus fréquent est celui de rétraction des lobes supérieurs avec ascension des hiles. Les autres aspects sont les masses généralement centrales et parfois entourées de bulles d'emphysème, les images en rayon de miel et les opacités linéaires diffuses, le plus souvent hilo-périphériques.

b. Évaluation pronostique :

Les lésions thoraciques de la sarcoïdose sont généralement classées en quatre stades selon la classification de Silzbach. Cette classification a un intérêt pronostic :

- Stade 0 ou radiographie thoracique normale : Environ 8 à 10 % des patients atteints de sarcoïdose ont une radiographie normale [77]. Un résultat similaire a été constaté dans notre série et celle de Brillet [78].

- Stade I (adénopathies isolées sans signe radiographique d'atteinte pulmonaire) : Ce dernier est retrouvé chez 7 de nos malades soit 35% des, proche du pourcentage rapporté par la série Baughman et al. [44], et un peu moins que la série de Brillet [78].
- Stade II (adénopathies associées à une atteinte pulmonaire non-fibreuse) : c'est le type le plus représentatif dans notre série, retrouvé dans 45% des cas, rejoignant ainsi les résultats de la série Benothman [48].
- Stade III (atteinte pulmonaire non fibreuse et sans adénopathies) : Elle est retrouvée 5% des cas, se rapprochant des résultats de Baughman et al. [44].
- Stade IV (signes radiographiques de fibrose pulmonaire) : C'est le stade le moins représenté dans notre étude retrouvé dans 5% des cas, le même constat est rapporté par série Benothman [48]

Ces résultats sont résumés dans le tableau XXX.

Tableau XXX : tableau comparatif des différents stades radiologique

Série Stade	Baughman et al. [44] (2001)	Brillet et al [78] (2011)	Cadelis et al [45] (2012)	Mallat [79]	Benothman [48] (2018)	Mounguengui et al [80](2020)	Notre série
Stade 0 (radio normale)	-	10%	8.3%	8.6%	-	-	10%
Stade I	39.7%	50%	39.5%	39%	20%	29.41%	35%
Stade II	36.7%	25%	36.7%	28%	36.66%	41.17%	45%
Stade III	3.6%	15%	9.8%	23.9%	23.33%	17.64%	5%
Stade IV	20%	0%	5.4%	6%	10%	11.76%	5%

De plus, cette classification permet d'estimer l'ancienneté de la maladie. Elle est généralement inférieure à deux ans pour les stades I et II et supérieure à deux ans pour les stades III et IV. Plus le stade est élevé lors de la première consultation, moins les lésions ont de chance de régresser. La résolution spontanée est obtenue dans 80 % des stades I, 65 % des stades II et 30 % des stades III. Les lésions de fibrose sont irréversibles. Les stades I passent au stade II dans 10 % des cas. Ils gardent des images ganglionnaires chroniques dans 8 % des cas.

La séquence évolutive par chacun des stades est cependant très théorique, puisque certains patients se présentent d'emblée à un stade II, III voire IV, sans que l'on puisse authentifier le passage par un autre stade[78].

c. La surveillance évolutive :

La radiographie est aussi un bon moyen pour apprécier la réponse thérapeutique et surveiller la maladie lors de la décroissance du traitement, puis dans l'année suivant l'arrêt du traitement. La régression des anomalies radiographiques indique une réponse favorable. La guérison spontanée est fréquente dans les formes récentes ganglionnaires pures ou ganglionnaires et pulmonaires. La réapparition d'anomalies radiographiques lors de la décroissance thérapeutique indique une rechute. Ce risque de rechute justifie une surveillance particulièrement attentive lorsque les doses deviennent faibles.

Pour les formes traitées ou pour les formes chroniques non traitées, l'examen TDM est souvent utile en complément de la radiographie, tout particulièrement, lorsque coexistent fibrose et inflammation dont il est difficile de faire la part en radiographie[78].

2.2. La TDM thoracique :

La tomодensitométrie thoracique à haute résolution est devenue un outil puissant pour la détection et le diagnostic des lésions interstitielles pulmonaires. Elle permet de détecter de nombreuses anomalies non observées à la radiographie du thorax et une meilleure localisation anatomique ces dernières.

Dans le cadre du bilan initial, les acquisitions sont réalisées selon un protocole hélicoïdal, permettant une analyse volumétrique. La connaissance de l'anatomie médiastinale et hilare est nécessaire afin de dépister les adénopathies, sans avoir recours à l'injection de produit de contraste. Les reconstructions de type maximum (MIP) permettent de détecter et d'analyser les structures micronodulaires et leur distribution avec une plus grande facilité que les coupes axiales transverses natives.

a. Atteinte ganglionnaire :

La présence des adénopathies est l'anomalie la plus fréquemment retrouvée à la TDM thoracique des patients atteints de sarcoïdose, allant jusqu'à 98 % des cas [81,82].

L'atteinte est généralement bilatérale, mais souvent asymétrique favorisant les ganglions lymphatiques du côté droit. Bien que cette atteinte intéresse le plus souvent les ganglions médiastinaux, les ADP hilaires asymétriques sont observés dans environ 40 % des cas, presque toujours à droite [83].

Quoique les radiographies soient relativement sensibles pour détecter les adénopathies hilaires, la TDM est beaucoup plus efficace pour détecter les adénopathies médiastinales, en particulier dans les régions para carinaires, médiastinales antérieures et postérieures[81].

Une large étude ; portant sur des patients non traités antérieurement et adressés à la TDM thoracique pour suspicion de sarcoïdose puis confirmée histologiquement ; a trouvé des ganglions de plus de 1 cm de de petit axe au niveau des sites [84] :

- 7 (sous carinaire) dans 98% des cas,
- 11R (interlobaire droit) dans 97% des cas,
- 11L (interlobaire gauche) dans 87 % des cas,
- 4R (para trachéal droit) dans 80 % des cas.

Presque tous les patients (97%) présentaient des adénopathies dans plus d'un site, avec une atteinte moyenne de 8 sites.

Les localisations médiastinales antérieures et postérieures sont les moins fréquemment touchées (48% et 16%) et presque jamais détectées à la radiographie thoracique[83].

Dans notre série presque la totalité des patients avaient des ADPs thoraciques (90%) dont 67% au niveau de la loge de Barety, 61% hilaires, 56% médiastinales antérieures, 39% para carinaires, 28% au niveau de la FAP et 22% latérotrachéale.

Le tableau XXI compare nos résultats à ceux de la littérature.

Tableau XXI : la fréquence des adénopathies médiastinales et leurs localisations dans les différentes séries.

Série ADPs	Hantous-Zannad [85]	Fettouhi [60]	Mallat [79]	Notre série
Pourcentage des ADPs médiastinales	64.1%	90%	67.3%	90%
Médiastin antérieur	68%	80%	76.7%	56%
Loge de Baretz	-	10%	16.2%	61%
Latéro trachéal	76%	40%	41.8%	22%
paracarinaire	56%	70%	53.4%	39%
Hilaire	72%	30%	67.4%	61%
FAP	-	30%	23.2%	28%

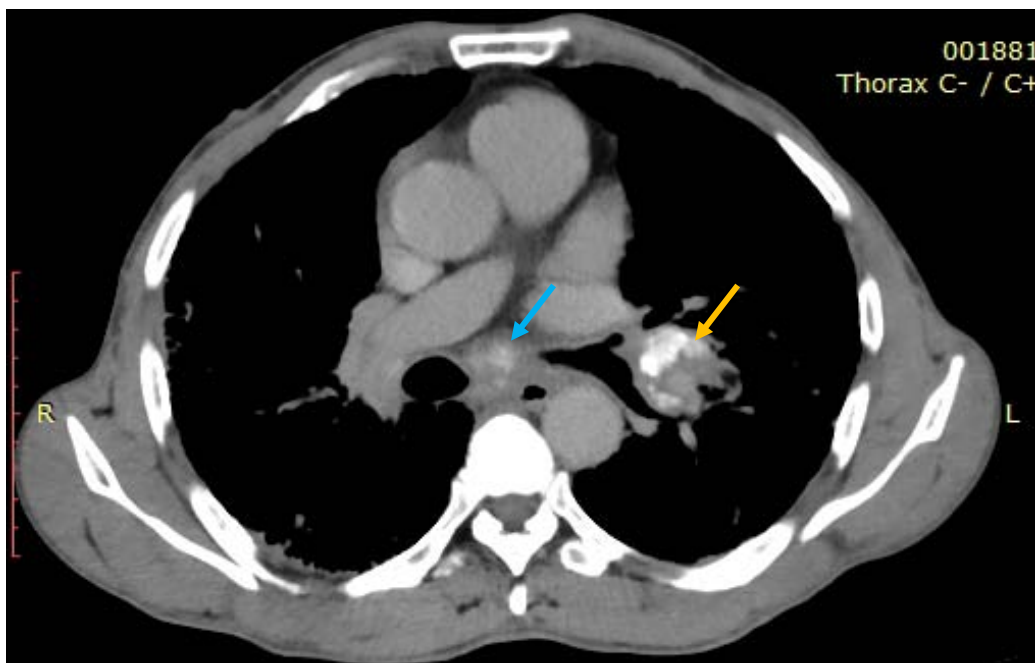


Figure 45 TDM thoracique en fenêtre médiastinale d'une patiente de 50ans montrant des ADPs hilaires(flèche orange) et sous carinaires(flèche bleue) siège de calcifications périphériques, modèle de calcifications fréquent dans la sarcoïdose. (service de radiologie HMA)

b. Atteinte parenchymateuse :

Bien que l'atteinte ganglionnaire soit la manifestation la plus fréquente de la sarcoïdose, de nombreuses observations parenchymateuses peuvent aussi être observées.

L'aspect TDM de la maladie est extrêmement variable, allant d'aspects que l'on peut considérer comme typiques du fait de leur fréquence et de la localisation lymphatique des

lésions à des aspects atypiques moins fréquents et posant des problèmes de diagnostic différentiel.

○ **Les micronodules** : sont le type d'anomalie pulmonaire le plus fréquemment rencontré dans la sarcoïdose, retrouvé presque chez 100 % des patients présentant une atteinte parenchymateuse, avec généralement une prédominance dans les régions apicale et moyenne. La distribution péri lymphatiques des nodules et le mode de distribution le fréquent présent dans 90% des cas [81,86].

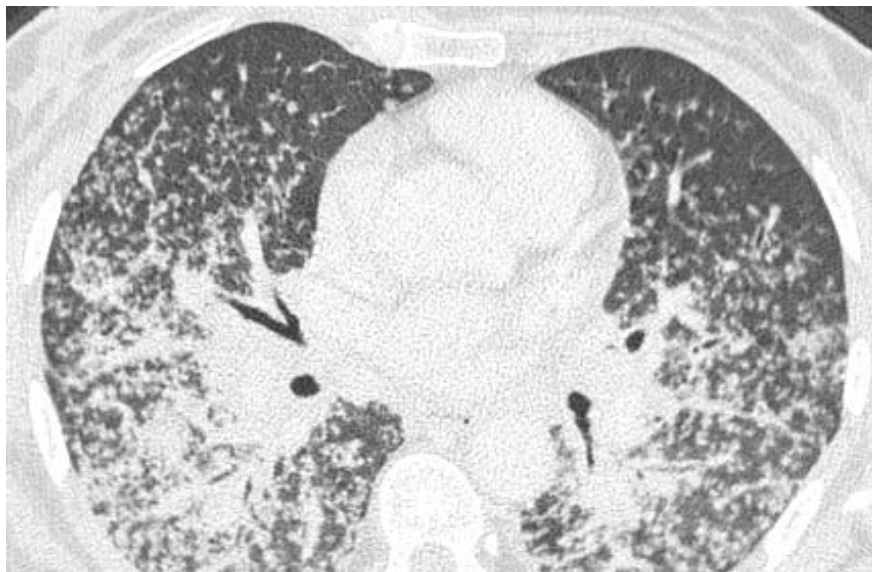


Figure 46 TDM thoracique en coupe axiale fenêtré parenchymateuse d'une patiente montrant plusieurs micronodules peri lymphatiques et sous pleuraux (service de radiologie HMA)

○ **Les épaissements péri bronchovasculaires** sont également fréquents : correspondent l'épaississement des parois bronchiques et des contours vasculaires.

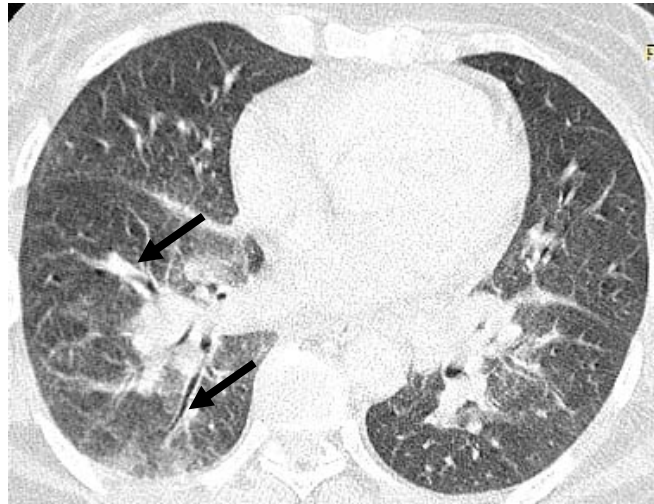


Figure 47 TDM thoracique en coupe axiale fenêtre parenchymateuse d'un patient montrant des épaississement péri bronchovasculaires (flèche)(service de radiologie HMA)

- Les épaississements septaux et scissuraux : correspondent à l'infiltration des nodules le long des lymphatiques périphériques et leur regroupement au niveau des septas interlobulaires, les scissures et le reste du poumon sous-pleural.

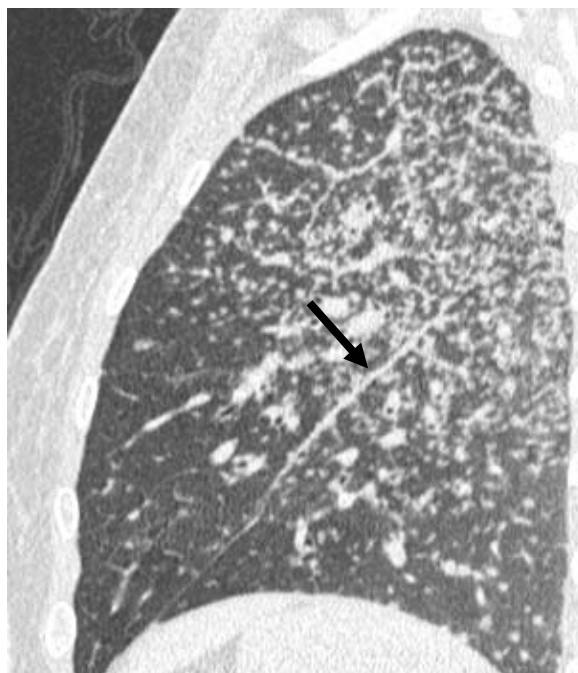


Figure 48 TDM thoracique en reconstruction sagittale fenêtre parenchymateuse d'une patiente montrant une infiltration scissurale réalisant un aspect perlé de la scissure (flèche) associée à plusieurs nodules et micronodules parenchymateux(service de radiologie HMA)

- **Les macro-nodules et les masses** peuvent être observés chez de nombreux patients atteints de sarcoïdose. Selon une étude, des nodules de plus de 1 cm ont été observés au scanner chez 25 % des patients, souvent avec des bords irréguliers, et étaient en corrélation avec des regroupement de granulomes à l'histologie[87]. Lorsqu'un grand nodule ou une masse dominante est entouré de petits nodules ils réalisent un aspect appelé "signe de la galaxie".



Figure 49 TDM thoracique coupe axiale fenêtrage parenchymateuse montrant des nodules entourés d'une couronne de micronodules satellites(flèche)[60]

- **les foyers de condensation nodulaire** a été observée chez 47 % des patients atteints de sarcoïdose et représentent la confluence de nombreux petits nodules qui fusionnent avec le temps[81].



Figure 50 TDM thoracique en coupe axiale fenêtrage parenchymateuse d'une patiente montrant des foyers de condensation nodulaires spiculés(flèche)(service de radiologie HMA)

- **Des opacités en verre dépoli** ne masquant pas complètement les parois bronchiques ou les vaisseaux sous-jacents – ont été observées dans 16 à 80 % des cas. En corrélation, dans une étude, avec de nombreux granulomes le long des septa interlobulaires et dans l'interstitium centro-lobulaire entourant les artérioles et les bronchioles [81,87].

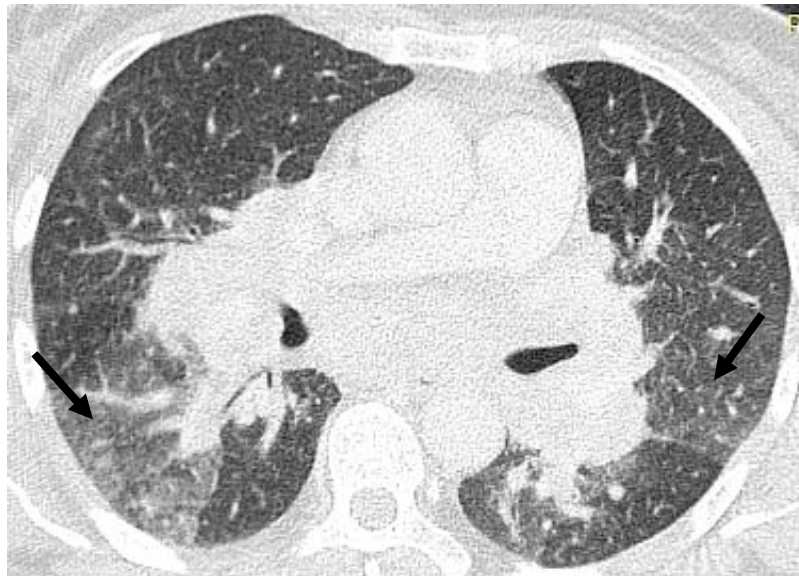


Figure 51 TDM thoracique en coupe axiale fenêtre parenchymateuse montrant un aspect en verre dépoli(flèche)(service de radiologie HMA)

- **La fibrose** survient chez 10 à 30 % des patients. On distingue trois types de fibrose dans la sarcoïdose pulmonaire[88] :
 1. Une forme centrale péri bronchovasculaire avec distorsion et rétraction des bronches, observée dans environ 50 % des cas de fibrose.
 2. Une configuration périphérique en "nid d'abeille", avec des kystes empilés à parois épaisses dans les poumons sous-pleuraux, est observée dans 25 % des cas.
 3. Un modèle "linéaire" est trouvé dans les derniers 25 % des cas : composé d'opacités linéaires à distribution centrale, broncho centrique et périphérique.



Figure 52 TDM thoracique en coupe axiale fenêtre parenchymateuse montrant un aspect nid d'abeille sous pleural (flèche)(service de radiologie HMA)

- **Les anomalies bronchiques** sont courantes au cours de la sarcoïdose pulmonaire et ont été dans au moins 65 % des cas. Sous forme d'épaississement, irrégularité de la paroi bronchique, et dilatation (bronchectasie) ou rétrécissement des bronches [88].

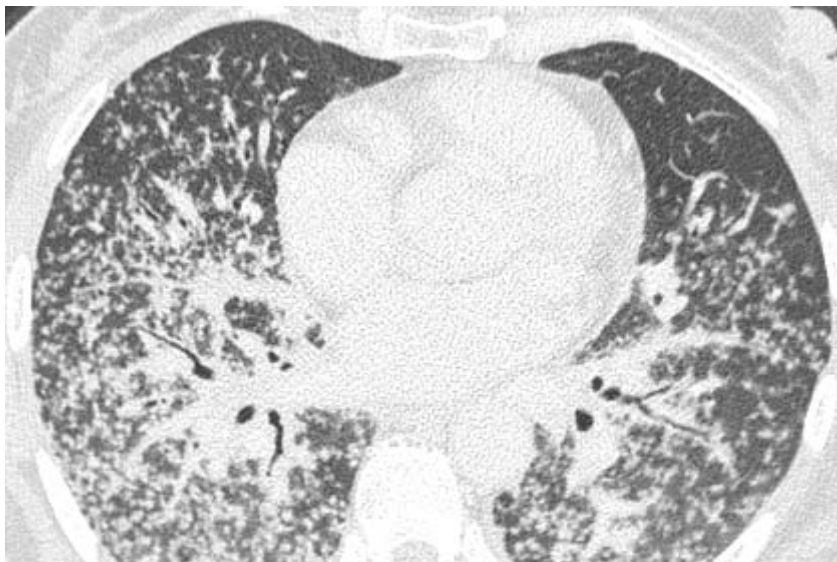


Figure 53 TDM thoracique en coupe axiale fenêtre parenchymateuse montrant des torsions bronchiques et bronchectasies par traction (service de radiologie HMA)

Le tableau suivant résume les différentes anomalies parenchymateuses retrouvées dans notre série en comparaison avec les données de la littérature.

Tableau XXXII : les différentes anomalies parenchymateuses retrouvées dans notre série en comparaison aux données de la littérature

Série Lésion parenchymateuse	Hantous- Zannad [85]	Fettouhi [60]	Mallat [79]	Benothman [48]	Notre série
Micronodules	56.41%	30%	83.7%	23.33%	83%
Nodules	25.64%	40%	34.8%		44%
Epaississement péri broncho vasculaire	48.71%	10%	41.8%	6.66%	44%
Epaississement septal et scissural	41.02%	Aucun cas	25.6%	-	33%
Foyer de condensation nodulaire	28.2%	20%	18.6%	5%	28%
Aspect en nid d'abeille	5.12%	Aucun cas	4.6%	5%	6%
Distorsion bronchique et bronchectasie de traction	5.12%	20%	16.3%	-	11%
Aspect en verre dépoli	15.38%	10%	20.9%	-	17%

c. Les atteintes pleurales :

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 [89].

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.

Dans notre série 2 cas soit 10% des patients présentaient une atteinte pleurale, dont un cas un épaississement de la plèvre pariétale droite et l'autre un épanchement pleural minime bilatéral, dans les 2 cas il s'agit du stade IV avec une atteinte pulmonaire profuse, des résultats similaires ont été rapportés par Fettouhi [60].

3. Les autres moyens d'imagerie

La radiographie standard et le scanner thoracique sont les modalités d'imagerie les plus largement utilisés dans la sarcoïdose thoracique. Cependant, d'autres modalités peuvent jouer un rôle dans certains scénarios cliniques.

○ La Scintigraphie pulmonaire : Bien que l'imagerie nucléaire n'est généralement pas utilisée pour le diagnostic de la sarcoïdose, la scintigraphie peut être utile pour orienter le diagnostic dans les cas problématiques [90], et elle est également utile pour apprécier l'activité de la maladie. En effet, l'intensité de fixation du gallium est corrélée à la densité des granulomes.

○ La tomographie par émission de positrons (PET-scan) : elle permet la réalisation d'une cartographie de la maladie et de repérer les lésions occultes. Elle montre généralement une hyperfixation des ganglions lymphatiques impliqués dans la sarcoïdose ainsi que les lésions pulmonaires parenchymateuses. Il est aussi utilisé pour repérer les sites d'atteinte extra-thoracique afin de cibler les biopsies [91].

○ L'imagerie par résonance magnétique (IRM) : généralement utilisée en cas de suspicion de sarcoïdose cardiaque. Les résultats typiques comprennent des foyers globulaires ou linéaires de contraste au gadolinium sur l'imagerie en phase tardive avec une distribution non vasculaire, le plus souvent le long de la paroi latérale du ventricule gauche et le long de la paroi latérale du ventricule gauche et le long de la base du septum interventriculaire [92].

V. Evolution et pronostic

1. Evolution de la maladie :

1.1. Evolution clinique :

Le mode d'évolution favorable ; défini par la régression des signes fonctionnels et les signes généraux ; est prédominant dans notre étude. Ce qui rejoint les données objectivées par Cadelis et al, Raissouni et Benothman.

Tableau XXXIII : Evolution clinique des malades en comparaison avec la littérature

Evolution clinique		Raissouni [71]	Cadelis et al [45]	Benothman [48]	Notre série
	Favorable (Régression des signes fonctionnels)		19 cas (57%)	75cas (66%)	15 cas (65%)
Défavorable (Aggravation des signes fonctionnels)		3 cas (9%)	8cas (7%)	7 cas (30%)	4 cas (20%)
Stable (Symptomatologie stable)		-	23 cas (20%)	Aucun cas	6 cas (30%)
Décès		-	7 cas (6%)	1 cas (4%)	Aucun cas

1.2. Evolution radiologique :

Selon les études, l'évolution radiologique des patients ne nécessitant pas un traitement médical montre une nette régression des opacités au cours des 6 premiers mois dans 50% des cas. L'évolution radiographique après 3 à 6 mois de traitement est un élément important de la décision de poursuivre ou d'interrompre ce traitement. Elle permet de surveiller attentivement l'état pulmonaire lors de la décroissance thérapeutique et dans les 3 années qui suivent l'arrêt du traitement [58].

Cependant, la majorité de nos patients ont gardé un aspect radiologique stable durant la surveillance, concordant ainsi avec les résultats de la série Benothman.

Le tableau suivant résume les différents modes d'évolution radiologiques en comparaison avec les données de la littérature.

Tableau XXXIV : Evolution radiologique de nos patients en comparaison avec les données de la littérature

Série		Benothman [48]	Notre série
Stade radiologique			
Stade I	Stable	4 cas (66%)	6 cas (85%)
	Régression des lésions	2 cas (33%)	1 cas (14%)
	Progression des lésions	--	--
Stade II	Stable	4 cas (28%)	6 cas (66%)
	Régression des lésions	9 cas (64%)	--
	Progression des lésions	1 cas (2%)	3 cas (33%)
Stade III	Stable	5 cas (71%)	1 cas (100%)
	Régression des lésions	2 cas (28%)	--
	Progression des lésions	--	--
Stade IV	Stable	2 cas (66%)	--
	Régression des lésions	--	--
	Progression des lésions	1 cas (33%)	1 cas (100%)

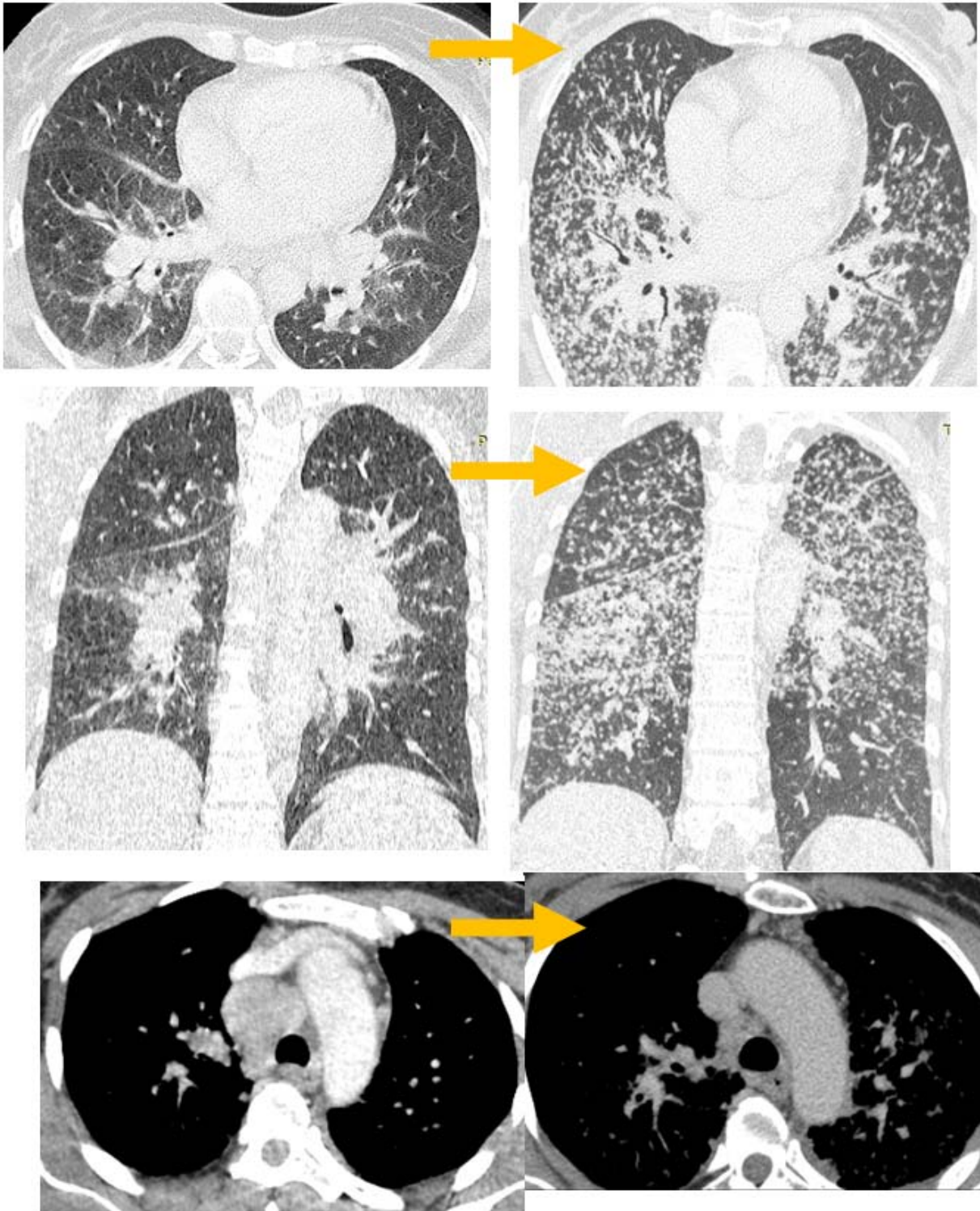


Figure 54 Comparaison entre deux examens scannographiques d'une patiente âgée de 51 ans dans notre série montrant une augmentation en nombre des micronodules avec régression en taille des ADP médiastinales et para hilaires bilatéraux.

1.3. Evolution fonctionnelle :

Dans notre série, parmi les 16 patients ayant bénéficié d'une spirométrie initiale, 50% des patients ont amélioré leur fonction respiratoire, 37% ont gardé une fonction respiratoire stable et 13% ont aggravé leur trouble respiratoire.

Ces résultats sont proches de ceux de la série Benothman [48] et Raissouni [71] chez qui on note 55,55% et 46% d'amélioration des résultats spirométriques respectivement.

2. Pronostic de la maladie :

Le principal risque évolutif de la maladie est l'évolution vers des lésions fibrosantes avec le développement d'une insuffisance respiratoire chronique avec éventuellement une HTAP et une insuffisance cardiaque droite, la survenue possible d'un pneumothorax et le risque de colonisation aspergillaire (la survenue d'une aspergillose pulmonaire au cours d'une sarcoïdose de stade IV constitue un tournant évolutif et expose le patient au risque d'hémoptysie parfois sévère).

Certaines atteintes extra-pulmonaire peuvent mettre en jeu le pronostic fonctionnel d'un organe voire le pronostic vital, si elles sont méconnues ou non traitées.

Une atteinte oculaire peut se compliquer d'une diminution importante et irréversible de l'acuité visuelle voire de cécité et une atteinte cardiaque peut engager le pronostic vital et peut être responsable de mort subite par trouble de rythme cardiaque.

Eléments pronostics radiologiques :

Radiographie standard :

De nombreuses études sur le pronostic et la gravité de la maladie ont utilisé les stades radiographiques classiques de "0-4", et ont constaté un meilleur pronostic chez les patients présentant des stades radiographiques bas [93].

De plus, une relation significative a été démontrée entre le stade radiologique et les tests de la fonction pulmonaire (EFR) tels que la capacité vitale forcée (CVF) et le volume expiratoire forcé à 1 minute (VEMS).

Cependant, la corrélation entre les stades radiographiques et la gravité de la maladie a été remise en question.

TDM thoracique :

La gravité de la maladie évaluée par TDM, y compris l'étendue des nodules et de la fibrose, s'est avérée être en corrélation avec les résultats de l'EFR (la CVF, le VEMS et le DEM 25-75)[81].

Selon Terasaki et al [94], l'étendue des lésions nodulaires et micronodulaires pulmonaires est corrélée à la diminution de la capacité pulmonaire totale et donc responsable d'un syndrome restrictif .

Abehsera et al ont constaté que les différents modèles de fibrose à la TDM semblent être associés à différents types de trouble ventilatoire à l'EFR [94].

Le modèle de distorsion bronchique centrale était associée à un trouble obstructif, tandis que les nids d'abeilles étaient associés à un trouble restrictif et à une faible capacité de diffusion. En revanche, un schéma linéaire n'est pas associé à des troubles fonctionnels.

3. Surveillance :

D'après l'American Thoracic Society (ATS), il convient de revoir les patients à 3 mois avec au minimum un examen clinique, une radiographie thoracique, une spirométrie et un bilan biologique (dosage de l'enzyme de conversion de l'angiotensine, calcémie et calciurie des 24 heures), puis de les surveiller au rythme d'une visite tous les 3 à 6 mois jusqu'à la guérison de la maladie.

La spirométrie, constitue l'élément le plus pertinent pour le suivi des patients ayant une atteinte pulmonaire. L'infiltration pulmonaire radiographique constitue un paramètre de suivi fiable. Le rythme de ces examens est variable, en général tous les 3 à 6 mois. Une échographie cardiaque sera également demandée lorsqu'une HTAP est suspectée.

L'ATS recommande également le suivi des patients pendant au moins 3 ans après la fin du traitement, et un suivi indéfini des patients présentant une atteinte extra-pulmonaire significative[58].



*LES LIMITES
DE L'ÉTUDE*



Notre étude présente plusieurs limites qui nécessitent d'être prises en compte dans l'interprétation de nos résultats.

En premier lieu, il convient de souligner que les conclusions de notre étude reposent sur une analyse rétrospective non randomisée réalisée dans un unique centre médical. Cette méthodologie restreinte pourrait influencer la généralisation de nos résultats à une population plus large.

Deuxièmement, en menant notre recherche exclusivement au sein d'un centre hospitalier de troisième niveau et en incluant uniquement les patients hospitalisés, il est important de noter que cette approche pourrait introduire un biais de sélection. Cette restriction d'inclusion pourrait favoriser l'observation des formes plus graves de la sarcoïdose médiastino-pulmonaire, ne reflétant pas nécessairement l'éventail complet de la maladie.

La troisième limite réside dans la taille relativement restreinte de notre échantillon. Cette modestie pourrait influencer la robustesse statistique de nos conclusions et limiter leur généralisation. Enfin, il est crucial de mentionner que le suivi et l'évaluation de l'évolution des patients ont été effectués sur une période relativement courte, avec un délai moyen de surveillance de seulement six mois. Cette fenêtre temporelle limitée pourrait ne pas suffire à capturer les évolutions à long terme et les issues cliniques plus tardives.

Ainsi, afin d'approfondir et de solidifier nos conclusions, il est impératif que des études ultérieures soient entreprises, en utilisant des échantillons plus vastes et en s'étendant sur des périodes de suivi plus longues.



CONCLUSION



La sarcoïdose est une granulomatose de cause inconnue, elle est caractérisée par la formation de granulomes immunitaires dans les organes atteints et touche avec prédilection l'appareil respiratoire et les voies lymphatiques. L'atteinte pulmonaire est observée dans 90 % des cas et peut engager le pronostic vital.

Il faut rappeler qu'il n'existe pas de définition stricte permettant un diagnostic de certitude de la sarcoïdose, ce dernier repose sur la conjonction de plusieurs arguments cliniques, biologiques, radiologiques et histologiques.

L'imagerie thoracique contribue au diagnostic positif de la maladie en raison du caractère discriminant de certaines constatations radiologiques et permet d'établir un diagnostic lésionnel précis des atteintes parenchymateuses et ganglionnaires thoraciques.

De plus, elle est une aide à la décision thérapeutique et à l'appréciation de la réponse au traitement.

D'autre part, l'imagerie est également utile pour prédire le pronostic de la maladie, en particulier la TDM thoracique qui semble, aux vues des données de la littérature, un examen particulièrement performant pour prédire la réversibilité des lésions en distinguant les lésions inflammatoires des lésions de fibrose. Les lésions de fibrose à type de distorsion architecturale, de bronchectasies par traction ou de rayon de miel sont irréversibles. Par opposition, les lésions nodulaires et micronodulaires, les épaissements péri bronchovasculaires et les condensations sont réversibles.

Finalement, l'imagerie thoracique permet de surveiller l'évolution, de diagnostiquer les complications de la sarcoïdose médiastino-pulmonaire et souvent d'en comprendre le mécanisme.

Selon notre étude, l'imagerie thoracique s'est avérée utile à toutes les étapes de la prise en charge de la sarcoïdose. Elle permet d'évoquer le diagnostic de la sarcoïdose, d'identifier une atteinte pulmonaire et d'en surveiller l'évolution.

La radiographie thoracique est l'examen essentiel dans le bilan initial et la surveillance des formes bien tolérées. Alors que TDM haute résolution est particulièrement utile dans les atteintes pulmonaires sévères, les formes atypiques et les formes d'évolution chroniques.



ANNEXE



Annexe I : Fiche d'exploitation

I. IDENTITE :

- Nom / Prénom :
- Age :
- Sexe :
- Profession :

II. ATCDS :

- 1. Diabète : Oui Non
- 2. HTA : Oui Non
- 3. habitudes toxiques : Oui Non
- 5. Autres :

III. SITUATION CLINIQUE :

1. Circonstances de découverte : Découverte fortuite : Oui Non

Signes généraux :

- Asthénie
- Fièvre
- Amaigrissement
- Sueurs nocturnes

Signes extra respiratoires :

- Erythème noueux
- ADP cervicaux
- Lésions cutanées
- Baisse de l'acuité visuelle
- Autre :

2. Examen clinique :

Examen pleuro pulmonaire :

- Examen normal
- Râles
- Syndrome d'épanchement pleural
- Syndrome de condensation
- Autres :

IV. PARACLINIQUE :

Biologie :

- 1. NFS : HB : PQ :
- 2. CRP :
- 3. VS :
- 4. IDR :
- 5. ECA :

Signes respiratoires :

- Dyspnée
- Toux
- Douleur thoracique
- Autre :

Examen somatique :

- Examen normal
- Atteinte ophtalmique
- Atteinte cutanéomuqueuse
- Atteinte cardiaque
- Autre :

- 6. CALCEMIE :
- 7. CALCIURIE :
- 8. PHOSPHOREMIE :
- 9. Electrophorèse des protéines plasmatiques :

Endoscopie bronchique et LBA :

1. Macroscopie :
2. Résultats du LBA :

Prélèvements biopsiques :

1. Site de biopsie :
2. Résultats :

V. RADIOLOGIQUE :

1. Radiographie pulmonaire face :

Normal Stade 1 Stade 2 Stade 3 Stade 4

2. TDM thoracique :

• Lésions parenchymateuses :

– Type :

Nodules

Micronodules

Epaississement péri-broncho-vasculaire

Syndrome interstitiel diffus

Condensation alvéolaire

Syndrome alvéolo-interstitiel diffus

Plage en verre dépoli

Epaississement des parois bronchiques

Lésion excavée

Distorsion bronchique

Fibrose

– Topographie :

Poumon droit : lobe supérieur lobe moyen lobe inférieur

Poumon gauche : lobe supérieur lobe inférieur

• Lésions médiastinales :

Adénopathies autre lésion :

Topographie :

Médiastin antérieur médiastin moyen médiastin postérieur

• Lésions pleurales : oui non

Si oui, type de lésion :

VI. RETENTISSEMENT :

EFR : fait non fait

Si fait type de trouble ventilatoire :

- Diminution de la capacité de transfert pulmonaire du monoxyde de carbone (TLCO)
- Trouble restrictif
- Trouble obstructif
- Trouble mixte

VII. Traitement :

- Abstention
- Corticoïdes

- Autre :

VIII. Evolution :

- Clinique : Radiologique : fonctionnelle :



RESUMES



Résumé

La sarcoïdose est une granulomateuse d'étiologie inconnue, touchant avec prédilection l'appareil respiratoire, et caractérisée par la formation de granulomes immunitaires dans les organes atteints. L'atteinte médiastino-pulmonaire est observée dans 90 % des cas, elle peut être isolée, comme elle peut s'associer à une localisation multi viscérale.

En général, la sarcoïdose est considérée comme affection bénigne dont les complications et la mortalité sont principalement liées à l'atteinte médiastino-pulmonaire d'où l'intérêt de notre travail.

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive incluant 20 cas de sarcoïdose médiastino-pulmonaire, sur une période de 3 ans, du 1^{er} janvier 2020 au 31 décembre 2022, colligés aux services de radiologie, médecine interne et pneumologie de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech.

Dans notre étude, l'atteinte de la femme jeune est prédominante : 13 femmes /7 hommes dont l'âge varie entre 28 et 57 ans, avec une moyenne d'âge de 42 ans. L'exposition professionnelle est notée chez 15% des patients de notre série.

Seulement 4 malades soit 20% des cas étaient fumeurs, ceci concorde avec les résultats des anciennes études qui ont objectivé que la sarcoïdose était moins fréquente chez les fumeurs actifs.

Les comorbidités notamment les maladies cardiovasculaires ont été rapportés chez 50% des cas ;le diabète chez 25% des cas, l'HTA chez 25% des cas et l'asthme chez 15% des cas. Tandis qu'aucun antécédent familial de sarcoïdose n'a été détecté.

Dans notre étude, le délai pré diagnostic moyen était relativement lent de l'ordre de 12 mois, du fait de la non-spécificité des manifestations cliniques et paracliniques de la maladie.

Les manifestations extra respiratoires étaient les plus fréquemment révélatrices de la maladie dans notre contexte avec un pourcentage de 50%.

La radiographie standard est réalisée systématiquement de notre série dans un but diagnostic et au cours du suivie de la maladie. Les stades radiologiques les plus retrouvés dans

notre étude sont le stade 2 suivi par le stade 1 puis le stade 3 et 4 avec des pourcentages respectifs de 45%,35%, 5% ,5%.

Une radiographie thoracique normale a été rencontrée dans 10% des cas.

La TDM semble être plus sensible et plus spécifique que la radiographie thoracique en matière de sarcoïdose médiastino pulmonaire. Les lésions parenchymateuses les plus retrouvées dans notre série sont : les micronodules (83%) suivie par l'épaississement péri bronchovasculaire (44%) et les nodules (44%), puis les épaississement septaux et scissuraux (33%), suivie par les foyers de condensation (28%), ensuite les plages en verre dépolie (17%) et finalement les lésions de fibrose représentées par les distorsion bronchiques (11%) et les lésions kystiques et micro kystiques (6%).

L'atteinte médiastinale était principalement représentée par des adénopathies médiastinales. Celles-ci sont presque toutes symétriques, homogènes, non compressives, et faiblement réhaussées après injection du PDC, prédominants au niveau de la loge de Barety avec un pourcentage de 56%.

L'atteinte pleurale était rare présente chez 2 cas.

La preuve histologique est apportée essentiellement par les biopsies bronchiques étagées, la biopsie ganglionnaire et par la biopsie des glandes salivaires qui est la plus accessible.

Les corticoïdes sont la base du traitement dans la sarcoïdose médiastino pulmonaire dans l'évolution été favorable dans la majorité des cas.

La majorité de nos patients ont gardé un aspect radiologique stable durant la surveillance, avec une évolution clinique et fonctionnelle favorable.

Selon notre étude, l'imagerie thoracique s'est avérée utile à toutes les étapes de la prise en charge de la sarcoïdose. Elle permet d'évoquer le diagnostic de la sarcoïdose, d'identifier une atteinte pulmonaire et d'en surveiller l'évolution.

Abstract

Sarcoidosis is a granulomatous disease of unknown etiology, predominantly affecting the respiratory system and characterized by the formation of immune granulomas in the affected organs. Mediastinal-pulmonary involvement is observed in 90% of cases, either isolated or in association with multi-visceral localization.

Generally, sarcoidosis is considered a benign condition, with complications and mortality primarily related to mediastinal-pulmonary involvement, hence the significance of our study.

This is a retrospective descriptive study including 20 cases of mediastinal-pulmonary sarcoidosis, over a period of 3 years, from January 1, 2020, to December 31, 2022, collected at the radiology department of Avicenne Military Hospital in Marrakech.

In our study, young females were predominantly affected: 13 females and 7 males, aged between 28 and 57, with an average age of 42 years. Occupational exposure was noted in 15% of the patients in our series.

Only 4 patients, 20% of the cases, were smokers, which is consistent with previous studies that found sarcoidosis to be less frequent among active smokers.

Comorbidities, particularly cardiovascular diseases, were reported in 50% of cases; diabetes in 25%, hypertension in 25%, and asthma in 15%. However, no family history of sarcoidosis was detected.

In our study, the mean pre-diagnosis delay was relatively long, around 12 months, due to the nonspecific clinical and paraclinical manifestations of the disease.

Extra respiratory manifestations were the most frequently indicative of the disease in our context, accounting for 50%.

Standard radiography was systematically performed in our series for diagnostic purposes and disease monitoring. The most frequently encountered radiological stage in our study was stage 2, followed by stage 1, and then stages 3 and 4, with respective percentages of 45%, 35%, 5%, and 5%. 10% of the cases showed a normal chest X-ray.

CT scan appears to be more sensitive and specific than chest X-ray in diagnosing mediastinal-pulmonary sarcoidosis. The most common parenchymal lesions found in our series were micronodules (83%), followed by peribronchovascular thickening (44%) and nodules (44%), then septal and fissural thickening (33%), consolidation areas (28%), ground-glass opacities (17%), and finally fibrotic lesions represented by bronchial distortion (11%) and cystic and microcystic lesions (6%).

Mediastinal involvement was mainly represented by mediastinal lymphadenopathies. These were almost all symmetrical, homogeneous, non-compressive, and weakly enhanced, mainly located in the Baretz lodge with a percentage of 56%. Pleural involvement was rare, present in 2 cases.

Histological proof is mainly obtained through staged bronchial biopsies, lymph node biopsy, and salivary gland biopsy, which is the most accessible.

Corticosteroids are the mainstay of treatment in mediastinal-pulmonary sarcoidosis and have shown favorable outcomes in the majority of cases.

Most of our patients maintained a stable radiological appearance during surveillance, with a favorable clinical and functional evolution.

According to our study, thoracic imaging proved useful at all stages of sarcoidosis management. It helps in diagnosing sarcoidosis, identifying pulmonary involvement, and monitoring its progression.

ص خل م

الغرناوية هو مرض حبيبي غير معروف المصدر، يصيب بشكل أساسي الجهاز التنفسي، ويتميز بتكوّن حبيبات مناعية في الأعضاء المصابة. تُلاحظ الإصابة المنصفية الرئوية في 90% من الحالات، حيث يمكن أن تكون وحيدة، أو تصاحبها تواجد متعدد في الأعضاء.

بشكل عام، تُعتبر الغرناوية حالة حميدة تعتمد تعقيدها ومعدل الوفيات بشكل أساسي على الإصابة بالمساحة المنصّفة والرئوية، ومن هنا تكمن أهمية بحثنا.

هذه دراسة وصفية بأثر رجعي تشمل 20 حالة من الغرناوية المنصّفة والرئوية، على مدى 3 سنوات، من 1 يناير 2020 إلى 31 ديسمبر 2022، جُمعت في قسم الأشعة بمستشفى ابن سينا العسكري في مراكش.

في دراستنا، كان التأثير على الإناث الشباب سائداً: 13 امرأة و 7 رجال تتراوح أعمارهم بين 28 و 57 عاماً، مع متوسط عمر يبلغ 42 عاماً. لوحظ التعرض المهني في 15% من المرضى في سلسلة الحالات لدينا فقط 4 مرضى، أي 20% من الحالات، كانوا مدخنين، وهو ما يتوافق مع نتائج الدراسات السابقة التي أظهرت أن الغرناوية أقل شيوعاً بين المدخنين النشطاء.

ذكرت الأمراض المشتركة، وخاصة أمراض القلب والأوعية الدموية، في 50% من الحالات؛ السكري 25% من الحالات، ارتفاع ضغط الدم في 25% من الحالات، والربو في 15% من الحالات. في حين لم يتم الكشف عن أي حالة لها تاريخ عائلي من الحالات للغرناوية المدروسة في دراستنا، بلغت المتوسط الزمني للتشخيص نحو 12 شهراً نظراً لعدم التوصل إلى تظاهرات سريرية و البيولوجية والإشعاعية والنسجية محددة للمرض.

كانت التظاهرات الإضافية خارج الجهاز التنفسي هي الأكثر شيوعاً في كشف المرض في سياقنا، حيث بلغت نسبتها 50%.

أجري التصوير الشعاعي بشكل منتظم في سلسلة حالاتنا للتشخيص ومتابعة المرض وأكثر المراحل الشعاعية التي تم اكتشافها في دراستنا هي المرحلة 2، تليها المرحلة 1، ثم المراحل 3 و 4 بنسب 45%، 35% و 5% . أظهرت 10% من الحالات صورة شعاعية طبيعية.

يبدو أن الفحص بالتصوير بالأشعة المقطعية أكثر حساسية وتحديداً من التصوير الشعاعي لتشخيص الغرناوية المنصفية الرئوية. أكثر الآفات النسيجية انتشاراً في سلسلتنا هي العقيدات الصغيرة 83%، تليها تضخم النسيج الشعبي الوعائي 44%، العقيدات 44%، ثم تضخم سماكة الحواجز 33%، والمناطق المتماسكة 28%، مظهر الزجاج المصنفر 17%، وأخيراً الآفات الليفية الممتلئة في تشوهات القصبة الهوائية 11% والآفات الكيسية والميكروسيسنتية 6%.

الإصابة بالمساحة المنصفية تتمثل بشكل رئيسي في تكوّن تضخم الغدد اللمفاوية في الجهاز الوسطي. تكاد تكون هذه العقد جميعاً متماثلة ومتجانسة وغير ضاغطة وذات تحسين ضعيف، تهيمن في المقام الأول على موقع باريتي بنسبة %56.

كانت الإصابة بالغشاء الرئوي نادرة وموجودة عند حالتين.

يتم توفير الأدلة النسيجية بشكل رئيسي عن طريق خزعات الشعب الهوائية ، وخزعة العقدة الليمفاوية ، وخزعة الغدة اللعابية التي هي الأكثر سهولة. تعتبر الكورتيكوستيرويدات هي الأساس في علاج الغرناوية المنصفة والرئوية وأظهرت نتائج إيجابية في معظم الحالات.

ظل معظم المرضى لدينا يحتفظون بمظهر شعاعي ثابت أثناء المراقبة، مع تطور سريري ووظيفي إيجابي. وفقاً لدراستنا، تبين أن التصوير الشعاعي للصدر كانت مفيدة في جميع مراحل التعامل مع الغرناوية. إنها تساعد في الكشف عن المرض ، وتحديد الإصابة الرئوية، ومراقبة تطور المرض.

تعتبر الصورة الشعاعية للصدر أساسية في التقييم الأولي ومراقبة الأشكال المحملة بشكل جيد. أما الصورة المقطعية ذات الدقة العالية، فهي مفيدة في الإصابات الرئوية الشديدة والأشكال الغير تقليدية والأشكال ذات التطور المستمر.



BIBLIOGRAPHIE



1. **Sharma O P**
2008 Sarcoidosis Around the World Clinics in Chest Medicine **29** 357-63
2. **Baughman R P, Lower E E and du Bois R M**
2003 Sarcoidosis Lancet **361** 1111-8
3. **Baughman R , al and Case Control Etiologic Study of Sarcoidosis (ACCESS) research group**
2001 Clinical characteristics of patients in a case control study of sarcoidosis Am J Respir Crit Care Med **164** 1885-9
4. **Chappell A G, Cheung W Y and Hutchings H A**
2000 Sarcoidosis: a long-term follow up study Sarcoidosis Vasc Diffuse Lung Dis **17** 167-73
5. **Rossides M, Kullberg S, Eklund A, Grunewald J and Arkema E V**
2020 Sarcoidosis diagnosis and treatment in Sweden: A register-based assessment of variations by region and calendar period Respir Med **161** 105846
6. **Marcheix B, Brouchet L, Renaud C, Berjaud J and Dahan M**
2004 Médiastinoscopie EMC – Chirurgie **1** 426-36
7. **Girard Maurice**
1995 la médiastinoscopie dans le cadre des adénopathies médiastinales isolées
8. **Jawad H, Sirajuddin A and Chung J H**
2013 Review of the International Association for the Study of Lung Cancer Lymph Node Classification System Clinics in Chest Medicine **34** 353-63
9. **Kim J H, van Beek E J, Murchison J T, Marin A and Mirsadraee S**
2015 The International Association for the Study of Lung Cancer Lymph Node Map: A Radiologic Atlas and Review Tuberc Respir Dis **78** 180
10. **D.Karthikeyan**
2013 High Resolution Computed Tomography of the Lungs (Jp Medical Ltd)
11. **J.A Pralong**
2009 Pneumopathies interstitielles diffuses : corrélation clinico-radiologique revmed **226** 160-73
12. **B. Kardoush**
2022 Reversed halo sign (lungs) Radiology Reference Article Radiopaedia.org

13. **L. ROCH**
2019 Analyse de la radiographie thoracique, une systématique à rappeler *revmed* **672** 64-76
14. **Rybicki B A, et al**
and ACCESS Research Group 2001 Familial aggregation of sarcoidosis. A case-control etiologic study of sarcoidosis (ACCESS) *Am J Respir Crit Care Med* **164** 2085-91
15. **Hosoda Y, Hiraga Y, Odaka M, Yangawa H, Ito Y, Shiegematsu I and Chiba Y**
1976 A cooperative study of sarcoidosis in Asia and Africa: analytic epidemiology *Ann N Y Acad Sci* **278** 355-67
16. **Gp Kucera, al**
2003 Occupational risk factors for sarcoidosis in African-American siblings *Chest* **123**
17. **Vokurka M, Lecossier D, du Bois R M , Tazi A and Hance A J**
1997 Absence of DNA from mycobacteria of the M. tuberculosis complex in sarcoidosis *Am J Respir Crit Care Med* **156** 1000-3
18. **Ishige I, Usui Y, Takemura T and Eishi Y**
1999 Quantitative PCR of mycobacterial and propionibacterial DNA in lymph nodes of Japanese patients with sarcoidosis *Lancet* **354** 120-3
19. **Siemińska A, Jassem E, Dziadziuszko R, Wolska-Goszka L and Słomiński J M**
2002 [The prevalence of serum IgG antibodies against HTLV viruses type I and II in sarcoidosis patients] *Pneumonol Alergol Pol* **70** 52-7
20. **Ramos-Casals M, Mañá J, Nardi N, and HISPAMEC Study Group**
2005 Sarcoidosis in patients with chronic hepatitis C virus infection: analysis of 68 cases *Medicine (Baltimore)* **84** 69-80
21. **Belgodere X, Viraben R, Gorguet B, Allaouchiche B, Lieutaud O and Maestracci D**
1999 Guess what! Cutaneous sarcoidosis, Sjögren's syndrome and autoimmune thyroiditis associated with hepatitis C virus infection *Eur J Dermatol* **9** 235-6
22. **Bonnet F, Morlat P, Dubuc J, De Witte S, Bonarek M, Bernard N, Lacoste D and Beylot J**
2002 Sarcoidosis-associated hepatitis C virus infection *Dig Dis Sci* **47** 794-6
23. **Di Alberti L, Piattelli A, Artese L, Porter S R, Scully C M, Ngui S L and Teo C G**
1997 Human herpesvirus 8 variants in sarcoid tissues *Lancet* **350** 1655-61

24. **Maeda H, Niimi T, Sato S, Kawaguchi H, Sugiura Y, Mori S and Ueda R**
2000 Human herpesvirus 8 is not associated with sarcoidosis in Japanese patients *Chest* **118** 923-7
25. **Rabin D L, Richardson M S A, Stein S R and Yeager H**
2001 Sarcoidosis severity and socioeconomic status *European Respiratory Journal* **18** 499-506
26. **Kreider M E, Christie J D, Thompson B , Judson M A, Lackland D T and Rossman M D**
2005 Relationship of environmental exposures to the clinical phenotype of sarcoidosis *Chest* **128** 207-15
27. **Barnard J, al, and ACCESS Research Group**
2005 Job and industry classifications associated with sarcoidosis in A Case-Control Etiologic Study of Sarcoidosis (ACCESS) *J Occup Environ Med* **47** 226-34
28. **Chapelon-Abric C**
2004 Épidémiologie de la sarcoïdose et ses facteurs de risque génétiques et environnementaux *La Revue de Médecine Interne* **25** 494-500
29. **Newman L S, al, and ACCESS Research Group**
2004 A case control etiologic study of sarcoidosis: environmental and occupational risk factors *Am J Respir Crit Care Med* **170** 1324-30
30. **Tazi A, Desfemmes-Baleyte T, Soler P, Valeyre D, Hance A J and Battesti J P**
1994 Pulmonary sarcoidosis with a diffuse ground glass pattern on the chest radiograph *Thorax* **49** 793-7
31. **Iannuzzi M C, Rybicki B A and Teirstein A S**
2007 Sarcoidosis *N Engl J Med* **357** 2153-65
32. **Koudach Embarek**
2004 Démarche diagnostique et prise en charge de la sarcoïdose pulmonaire (Faculté de médecine de Tlemcen)
33. **Tsimpoukas F, Goritsas C, Papadopoulos N, Trigidou R and Ferti A**
2004 Sarcoidosis in untreated chronic hepatitis C virus infection *Scand J Gastroenterol* **39** 401-3
34. **Delaporte E and Perez T**
1998 [Physiopathology of sarcoidosis] *Ann Dermatol Venereol* **125** 845-50

35. **Mangiapan G and Hance A J**
1995 Mycobacteria and sarcoidosis: an overview and summary of recent molecular biological data *Sarcoidosis* **12** 20–37
36. **Berghella A M, Pellegrini P, Del Beato T, Marini M, Tomei E, Adorno D and Casciani C U**
1998 The significance of an increase in soluble interleukin-2 receptor level in colorectal cancer and its biological regulating role in the physiological switching of the immune response cytokine network from TH1 to TH2 and back *Cancer Immunol Immunother* **45** 241–9
37. **Agostini C, Facco M, Chilosi M and Semenzato G**
2001 Alveolar macrophage-T cell interactions during Th1-type sarcoid inflammation *Microsc Res Tech* **53** 278–87
38. **Watanabe K**
2013 Physiological Manifestation in Pulmonary Sarcoidosis *Sarcoidosis* ed Y Eishi (InTech)
39. **Arkema E V, Grunewald J, Kullberg S, Eklund A and Askling J**
2016 Sarcoidosis incidence and prevalence: a nationwide register-based assessment in Sweden *Eur Respir J* **48** 1690–9
40. **Baughman R P, Field S, Costabel U, Judson M A and Wolff G**
2016 Sarcoidosis in America. Analysis Based on Health Care Use *Ann Am Thorac Soc* **13** 1244–52
41. **Morimoto T, Azuma A, Abe S, Sugisaki K, Oritsu M and Nukiwa T**
2008 Epidemiology of sarcoidosis in Japan *Eur Respir J* **31** 372–9
42. **Denning D W, Pleuvry A and Cole D C**
2013 Global burden of chronic pulmonary aspergillosis complicating sarcoidosis *European Respiratory Journal* **41** 621–6
43. **Azal hind**
2022 La sarcoïdose : Expérience du service de médecine interne de l'hôpital militaire Avicenne Marrakech (faculté de médecine de Marrakech)
44. **Baughman R P, Nunes H, Sweiss N J and Lower E E**
2013 Established and experimental medical therapy of pulmonary sarcoidosis *European Respiratory Journal* **41** 1424–38

45. **Cadelis G, Cordel N, Coquart N, Étienne N and Macal M**
2012 Incidence de la sarcoïdose en Guadeloupe : étude rétrospective sur 13ans (1997-2009) *Revue des Maladies Respiratoires* **29** 13-20
46. **Migaou A, Joobeur S, Touil I, Skhiri N, Rouatbi N and El Kamel A**
2014 Sarcoïdose systémique. À propos de 18 cas *Revue des Maladies Respiratoires* **31** A90
47. **Amrani A, Hammache N, Saboundji K, Hadji O, Atlaoui N and Fissah A**
2016 Aspects clinique, thérapeutique et pronostique chez 11 cas de sarcoïdose systémique pris en charge au CHU de Tizi Ouzou de 2011 à 2015 *Revue des Maladies Respiratoires* **33** A133
48. **Najwa Benothman**
2018 N. Benothman. Prise en charge de la Sarcoïdose médiastino-pulmonaire (faculté de médecine de Marrakech)
49. **Sverrild A, Backer V, Kyvik K O, Kaprio J, Milman N, Svendsen C B and Thomsen S F**
2008 Heredity in sarcoidosis: a registry-based twin study *Thorax* **63** 894-6
50. **Neville E, Walker A N and James D G**
1983 Prognostic factors predicting the outcome of sarcoidosis: an analysis of 818 patients *Q J Med* **52** 525-33
51. **Nunes H, Soler P and Valeyre D**
2005 Pulmonary sarcoidosis *Allergy* **60** 565-82
52. **Chapelon C, Ziza J M, Piette J C, Blétry O, Laplane D and Bousser M G**
1990 Neurosarcoidosis: signs, course and treatment in 35 confirmed cases *Medicine (Baltimore)* **69** 261-76
53. **Newman L S, Rose C S and Maier L A**
1997 Sarcoidosis *N Engl J Med* **336** 1224-34
54. **Descamps V, Bouscarat F and Marinho E**
2005 Manifestations cutanées de la sarcoïdose *EMC - Dermatologie-Cosmétologie* **2** 177-88
55. **P. Carles**
2008 Localisations extra-thoraciques de la sarcoïdose *Rev Mal Respir* **21**

56. **Chapelon Abric C**
2011 Localisations extrathoraciques graves de la sarcoïdose La Revue de Médecine Interne **32** 80-5
57. **Nardi A, Brillet P-Y, Letoumelin P, Valeyre D and Nunes H**
2011 Stage IV sarcoidosis: comparison of survival with the general population and causes of death Eur Respir J **38** 1368-73
58. **ATS/ERS/WASOG Committee.**
1999 Statement on Sarcoidosis Am J Respir Crit Care Med **160** 736-55
59. **J.P. BATTESTI A B**
2005 Sarcoïdose de l'adulte Rev Mal Respir **10** 39-49
60. **Oussama FETTOUHI**
2017 apport du scanner dans le diagnostic de la sarcoïdose thoracique (université mohammed V de rabat)
61. **Régent A, Kluger N, Bérezné A, Lassoued K and Mouthon L**
2012 Démarche diagnostique devant une lymphopénie : quand penser à la lymphopénie CD4+ idiopathique ? Rev Med Interne **33** 628-34
62. **Ungprasert P, Carmona E M, Utz J P, Ryu J H, Crowson C S and Matteson E L**
2016 Epidemiology of Sarcoidosis 1946-2013: A Population-Based Study Mayo Clin Proc **91** 183-8
63. **C. Affo**
2008 Thrombopénie sévère et sarcoïdose – EM consulte **29** 179
64. **Jamal ELYOUSFY**
2021 la sarcoïdose (université CADI AYYAD faculté de médecine et de pharmacie de marrakech)
65. **Hills S E, Parkes S A and Baker S B**
1987 Epidemiology of sarcoidosis in the Isle of Man--2: Evidence for space-time clustering. Thorax **42** 427-30
66. **Boussouar S, Medjhouli A, Kambouchner M, Martin A, Valeyre D and Brillet P Y**
2015 Diagnostic efficacy of ultrasound-guided core-needle biopsy of peripheral lymph nodes in sarcoidosis Sarcoidosis Vasc Diffuse Lung Dis **32** 188-93

67. **Valeyre D, Nunes H, Duperron F, Soler P, Kambouchner M and Brauner M**
2005 Sarcoïdose EMC – Pneumologie 2 147-64
68. **Valeyre D, Bernaudin J-F, Uzunhan Y, Kambouchner M, Brillet P-Y, Soussan M and Nunes H**
2014 Clinical presentation of sarcoidosis and diagnostic work-up Semin Respir Crit Care Med 35 336-51
69. **B Baudin, B Bénéteau-Burnat, M Vaubourdolle**
2005 Enzyme de conversion de l'angiotensine I dans le liquide céphalorachidien et neurosarcoïdose vol 63 (Service de biochimie A, Hôpital Saint-Antoine, Paris)
70. **Chevalet P, Clément R, Rodat O, Moreau A, Brisseau J-M and Clarke J-P**
2004 Sarcoidosis Diagnosed in Elderly Subjects Chest 126 1423-30
71. **Raissouni Yassir**
2005 La Sarcoïdose mediastinopulmonaire: profil épidémiologique et clinique au cours des cinq dernières années avec revue. (rabat: université mohammed V de rabat)
72. **Valeyre D, Soler P, Clerici C, Pré J, Battesti J P, Georges R and Hance A J**
1988 Smoking and pulmonary sarcoidosis: effect of cigarette smoking on prevalence, clinical manifestations, alveolitis, and evolution of the disease Thorax 43 516-24
73. **Reich J M and Johnson R E**
1996 Incidence of clinically identified sarcoidosis in a northwest United States population Sarcoidosis Vasc Diffuse Lung Dis 13 173-7
74. **Nunes H, Uzunhan Y, Gille T, Lamberto C, Valeyre D and Brillet P-Y**
2012 Imaging of sarcoidosis of the airways and lung parenchyma and correlation with lung function Eur Respir J 40 750-65
75. **Nunes H, Freynet O, Naggara N, Soussan M, and Valeyre D**
2010 Cardiac Sarcoidosis Semin Respir Crit Care Med 31 428-41
76. **Chapelon-Abric C, de Zuttere D, Duhaut P, Veyssier P, Wechsler B, Huong D L T, de Gennes C, Papo T, Blétry O, Godeau P and Piette J-C**
2004 Cardiac Sarcoidosis: A Retrospective Study of 41 Cases Medicine 83 315-34
77. **Little B P**
2015 Sarcoidosis: Overview of Pulmonary Manifestations and Imaging Seminars in Roentgenology 50 52-64

78. **Brillet P-Y, Nunes H, Soussan M and Brauner M-W**
2011 Imagerie de la sarcoïdose pulmonaire Revue de Pneumologie Clinique **67** 94-100
79. **N.Mallat**
2017 La sarcoïdose médiastinopulmonaire: multiples facettes en imageris (sousse,tunisie: farhat hached)
80. **Mounguengui D, Kombila U D, Ibinga L D, Mangouka L, Magne C and Engouang C**
2020 La Sarcoïdose Médiastino-Pulmonaire à l'Hôpital d'Instruction des Armées Omar Bongo Ondimba de Libreville Health Sci. Dis. **21**
81. **Ors F, Gumus S, Aydogan M, Sari S, Verim S and Deniz O**
2013 HRCT findings of pulmonary sarcoidosis; relation to pulmonary function tests Multidisciplinary Respiratory Medicine **8** 8
82. **Patil S N and Levin D L**
1999 Distribution of thoracic lymphadenopathy in sarcoidosis using computed tomography J Thorac Imaging **14** 114-7
83. **Sider L and Horton E S**
1990 Hilar and mediastinal adenopathy in sarcoidosis as detected by computed tomography J Thorac Imaging **5** 77-80
84. **Trisolini R, Anevavis S, Tinelli C, Orlandi P and Patelli M**
2013 CT pattern of lymphadenopathy in untreated patients undergoing bronchoscopy for suspected sarcoidosis Respir Med **107** 897-903
85. **S. HANTOUS-ZANNAD,L. CHARRADA, A. ZIDI, I. MESTIRI**
2008 apport de la TDM dans l'exploration de la sarcoïdose thoracique Revue des Maladies Respiratoires 305-26
86. **Nishino M, Lee K S, Itoh H and Hatabu H**
2010 The spectrum of pulmonary sarcoidosis: variations of high-resolution CT findings and clues for specific diagnosis Eur J Radiol **73** 66-73
87. **Nishimura K, Itoh H, Kitaichi M, Nagai S and Izumi T**
1993 Pulmonary sarcoidosis: correlation of CT and histopathologic findings Radiology **189** 105-9

88. **Abehsera M, Valeyre D, Grenier P, Jaillet H, Battesti J P and Brauner M W**
2000 Sarcoidosis with Pulmonary Fibrosis American Journal of Roentgenology **174** 1751-7
89. **Carlier M L, Roux J P, Perez T, Tonnel A B and Wallaert B**
1997 [Chylothorax and sarcoidosis] Rev Mal Respir **14** 315-7
90. **Lynch J P, Ma Y L, Koss M N and White E S**
2007 Pulmonary Sarcoidosis Semin Respir Crit Care Med **28** 053-74
91. **Israel-Biet D and Valeyre D**
2013 Diagnosis of pulmonary sarcoidosis: Current Opinion in Pulmonary Medicine **19** 510-5
92. **Giesbrandt K J, Bolan C W, Shapiro B P, Edwards W D and Mergo P J**
2013 Diffuse Diseases of the Myocardium: MRI-Pathologic Review of Nondilated Cardiomyopathies American Journal of Roentgenology **200** W266-73
93. **De Remeé R A**
1983 The Roentgenographic Staging of Sarcoidosis Chest **83** 128-33
94. **Terasaki H, Fujimoto K, Müller N L, Sadohara J, and Hayabuchi N**
2005 Pulmonary Sarcoidosis: Comparison of Findings of Inspiratory and Expiratory High-Resolution CT and Pulmonary Function Tests Between Smokers and Nonsmokers American Journal of Roentgenology **185** 333-8



قسم الطبيب

أقسِم بالله العَظِيم

أن أراقبَ الله في مهنتي.

وأن أصونَ حياة الإنسان في كآفة أطوارها في كل الظروف
والأحوال باذلة وسعي في إنقاذها من الهلاك والمرض
والآلم والقلق.

وأن أحفظَ للناسِ كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.
وأن أكونَ على الدوام من وسائلِ رحمة الله، باذلة رعايتي الطبية للقريب والبعيد،
للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، وأسخره لنفع الإنسان لا لأذاه.
وأن أوقرَ من علّمني، وأعلمَ من يصغرنِي، وأكونَ أخًا لكلِّ زميلٍ في المهنة
الطبيّة متعاونين على البرِّ والتقوى.

وأن تكونَ حياتي مصداق إيماني في سري وَعَلائيتي، نقيّة مما يُشِينها تجاه
الله وَرَسُولِهِ وَالْمُؤْمِنِينَ.

والله على ما أقول شهيد

تحديد مساهمة المسح الإشعاعي في التدبير العلاجي للغرناوية المنصفية الرئوية

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2023/09/25

من طرف

السيدة حفصاء بوقرو

المزودة في 12 ماي 1997 بمراكش

نيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

مسح طبقي - غرناوية - العقيدات - عيافصنم ددغ

اللجنة

الرئيس

ح. قاصف

السيد

أستاذ في أمراض الطب الباطني

المشرف

ع. محسن

السيد

أستاذ في طب الاشعة

الحكام

م. والي ادريسي

السيدة

أستاذة في طب الاشعة

س. قدوري

السيد

أستاذ في أمراض الطب الباطني