

Opacités et masses intrathoraciques

Orientation diagnostique

D^r Nicolas Girard, P^r Vincent Cottin, P^r Jean-François Cordier

Service de pneumologie, hôpital Louis-Pradel, Hospices civils de Lyon, Université Lyon 1, 69677 Lyon (Bron) Cedex

Jean-francois.cordier@chu-lyon.fr

Objectifs

- **Devant une opacité ou une masse intrathoracique, argumenter les principales hypothèses diagnostiques et justifier les examens complémentaires pertinents.**

Les opacités et masses intrathoraciques correspondent à des images radiographiques de densité plus élevée que le tissu qui les environne, et de taille généralement suffisante pour être visibles sur un cliché radiographique standard. Ces opacités peuvent être pulmonaires, médiastinales ou pariétales.

OPACITÉS PULMONAIRES (tableau 1)

Une opacité est intrapulmonaire lorsque ses bords sont cernés de parenchyme pulmonaire, ou, en cas de contact pariétal, lorsque l'angle de raccordement avec la paroi est aigu. Les opacités pulmonaires rondes se distinguent des opacités interstitielles, alvéolaires, et bronchiques.

Nodules et masses intrapulmonaires

1. Épidémiologie

Les opacités à type de nodule ou de masse sont fréquentes, puisqu'elles sont retrouvées sur plus de 1 % des radiographies thoraciques. Les causes bénignes représentent environ 30 % des cas, les causes tumorales 70 % des cas.

2. Sémiologie

Les nodules et masses correspondent à des opacités généralement rondes ou ovalaires dans le parenchyme pulmonaire, qui sont classées selon leur taille : les micronodules ont un diamètre compris entre 3 mm (limite de visibilité en radiographie thoracique) et 9 mm (fig. 1) ; les nodules, un diamètre compris entre 10 mm et 29 mm ; et les masses, un diamètre supérieur à 30 mm (fig. 2). Au-delà de 6 opacités, le risque de lésions tumorales secondaires (« lâcher de ballons ») est supérieur à 80 % (fig. 3). La localisation de l'opacité est peu informative, et c'est principalement l'analyse des caractéristiques radiographiques,

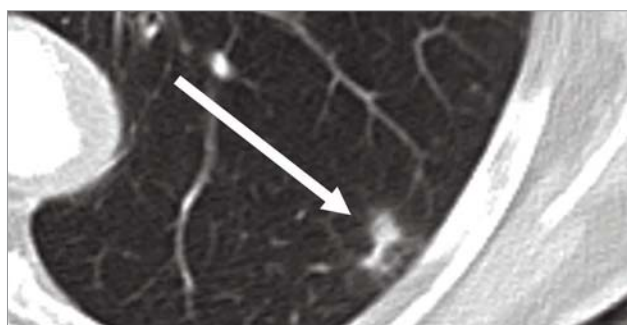


Figure 1 Adénocarcinome bronchique T1N0.

Nodule spiculé et hétérogène du lobe inférieur gauche, hypermétabolique en tomographie par émission de positons. Diagnostic et traitement chirurgical.

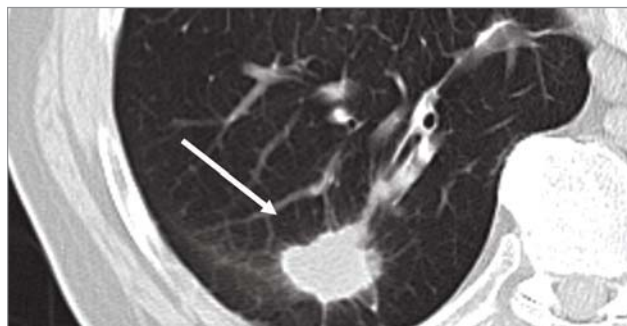


Figure 2 Carcinome à grandes cellules T2N2.

Masse lobaire inférieure droite, adénopathie latéro-trachéale homolatérale. Diagnostic par ponction percutanée sous contrôle tomodensitométrie. Traitement par chimiothérapie néo-adjuvante et chirurgie.

précisées par la tomodensitométrie thoracique, systématique face à toute opacité ou masse non antérieurement connue, qui permet d'orienter le diagnostic étiologique.

La taille de l'opacité doit être analysée de façon évolutive, sa stabilité sur plusieurs clichés tomodensitométriques réalisés à 6 mois d'intervalle orientant vers la bénignité avec une valeur prédictive positive supérieure à 90 %. En l'absence de clichés antérieurs, la taille est corrélée positivement au risque de malignité : ainsi, un micronodule inférieur à 5 mm est bénin dans 99 % des cas, un nodule de taille comprise entre 6 et 10 mm est malin dans 10 à 20 % des cas, un macronodule de diamètre compris entre 11 et 20 mm est malin dans plus de 30 % des cas. Au delà de 20 mm, le risque de cancer est de 80 %, et au-delà de 60 mm, de 96 %.

L'analyse des contours de l'opacité oriente également le diagnostic, la malignité étant classiquement évoquée face à des limites floues, irrégulières, ou polylobées (fig. 2). Si plus de 80 % des lésions cancéreuses ont en effet des bords spiculés, près de 30 % des lésions infectieuses ont des limites floues. De même, des contours nets et bien limités caractérisent généralement les lésions bénignes (80 % des cas), mais sont observés aussi en cas de lésion sarcomateuse, primitive ou métastatique.

La densité de l'opacité est au mieux appréciée par la tomodensitométrie. Les calcifications évoquent la bénignité lorsqu'elles sont centrales, denses, lamellaires ou concentriques (caractéristiques des tuberculomes, lésions devenues très rares actuellement), voire polylobées en « pop-corn » (comme dans

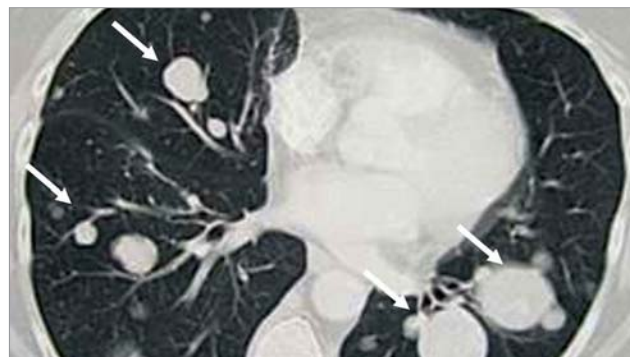


Figure 3 Métastases multiples d'un sarcome des parties molles. Aspect de « lâcher de ballons » avec masses multiples des deux poumons. Traitement par chimiothérapie.

les hamartochondromes). Cependant, près de 50 % des lésions bénignes ne sont pas calcifiées, et plus de 30 % des tumeurs carcinoïdes (de malignité variable) contiennent des calcifications. La présence d'un niveau hydro-aérique au sein d'une opacité à paroi épaisse oriente vers un abcès (rare actuellement). Un bronchogramme aérien est présent en cas de lésion infectieuse ou postinfectieuse de pneumonie organisée (70 % des cas) et de lésion tumorale de carcinome bronchiolo-alvéolaire (fig. 4) ou de lymphome pulmonaire primitif (30 % des cas). Un aspect en verre dépoli nodulaire peut tout autant correspondre à une hémorragie focale, un processus infectieux, qu'à une lésion tumorale pré-

Tableau 1 Causes d'opacités pulmonaires

TYPE D'OPACITÉ	BÉNIGNES	MALIGNES
Opacités tissulaires	- infections bactériennes - mycobactérioses - atélectasie par enroulement - tumeurs bénignes - aspergillome - maladies inflammatoires : amylose, polyarthrite rhumatoïde, silicose, sarcoïdose	- cancer bronchique - cancers métastatiques
Opacités cavitaires	- abcès pulmonaire - tuberculose - mycoses - maladie de Wegener - kystes bronchogéniques - kystes hydatiques	- cancer bronchique - cancers métastatiques
Opacités alvéolaires chroniques	- pneumopathie organisée - infarctus pulmonaire - lipoprotéinose alvéolaire - pneumopathie huileuse	- carcinome bronchiolo-alvéolaire - lymphome pulmonaire
Opacités calcifiées	- hamartochondrome - tuberculome	ostéosarcome
Opacités vasculaires	- malformation artério-veineuse pulmonaire - varice pulmonaire	angiosarcome

invasive. Un aspect de « halo » de verre dépoli à la périphérie d'une masse pulmonaire évoque en priorité une aspergillose invasive chez les patients immunodéprimés, mais est également trouvé en cas de métastases hémorragiques (par exemple de choriocarcinome) et de maladie de Wegener. Enfin, une densité grasseuse est retrouvée dans 50 % des hamartochondromes. La densité doit également être étudiée après injection intraveineuse de produit de contraste iodé : un rehaussement inférieur à 15 UH dans des conditions d'acquisition standardisées permet d'exclure la malignité avec un risque d'erreur inférieur à 2 %. Ainsi, en présence d'une lésion liquidienne, l'absence de rehaussement oriente vers une lésion kystique ; au contraire, un rehaussement massif signe la nature vasculaire de l'opacité.

Les rapports avec les autres structures intrathoraciques complètent ces données : existence d'un contact avec le médiastin avec signe de la silhouette à la radiographie (effacement du bord médiastinal en cas de lésion localisée dans le lobe moyen, au contact du médiastin), lésions associées évocatrices de malignité (adénopathies médiastinales, lyse costale, paralysie diaphragmatique, atélectasie).

3. Diagnostic par excès

Certaines opacités extrapulmonaires appartenant au médiastin ou à la paroi thoracique peuvent se projeter sur le parenchyme (sur une seule incidence radiographique) : mamelon, verrue géante, lipome, cal osseux, ostéophyte chondro-costal ou vertébral, fibrome ou épanchement pleural intralobaire, hernie diaphragmatique.

4. Diagnostic par défaut

Certaines opacités rondes, notamment de petite taille, non calcifiées, de contours flous ou de localisation proximale, sont de diagnostic difficile du fait d'une réduction du contraste avec le parenchyme pulmonaire périphérique.

5. Étiologie des nodules et masses intrapulmonaires

La première cause d'opacité ronde pulmonaire est le cancer broncho-pulmonaire primitif, en particulier chez le patient fumeur. L'opacité a un diamètre supérieur à 30 mm dans 70 % des cas, des contours irréguliers dans 75 % des cas ; elle est dépourvue de calcifications dans 95 % des cas, hétérogène et excavée dans respectivement 60 % et 10 % des cas. La localisation périphérique de l'opacité oriente vers le diagnostic d'adénocarcinome primitif (60 % des cas).

Les métastases de cancers extrathoraciques, bien que le plus souvent multiples (« lâcher de ballons », fig. 3), sont uniques dans 20 à 25 % des cas. Ces lésions correspondent soit à des métastases pulmonaires de cancers fréquents qui peuvent parfois donner lieu à un « lâcher de ballons » (cancer colique, urogénital, thyroïdien, cervical), soit plus exceptionnellement à des métastases de tumeurs rares, dont certaines sont fréquemment à l'origine de métastases pulmonaires multiples (sarcome, mélanome). Rarement précessives, ces métastases doivent être évoquées en cas d'antécédent de cancer.

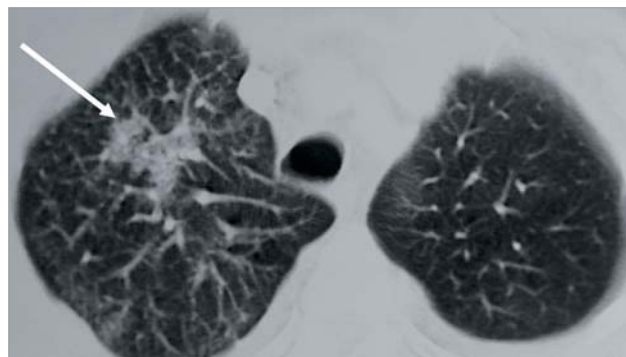


Figure 4 Carcinome bronchiolo-alvéolaire : opacités alvéolaires du lobe supérieur droit, persistantes après antibiothérapie. Diagnostic par endoscopie bronchique. Traitement par chimiothérapie.

Enfin, certaines tumeurs ont des caractéristiques assez spécifiques à l'imagerie : bronchogramme aérien en cas de carcinome bronchiolo-alvéolaire ou de lymphome (75 % des cas), contours nets et bien limités et densité homogène en cas de tumeur carcinoïde (80 % des cas).

Les principales causes bénignes d'opacité ronde pulmonaire sont les lésions infectieuses (75 % des cas), postinfectieuses (10 % des cas), et les tumeurs bénignes (10 % des cas). Outre les granulomes et les pneumopathies organisées postinfectieuses survenant à la suite d'une pneumopathie infectieuse bactérienne, les infections aiguës se présentant sous la forme d'une opacité ronde correspondent le plus souvent à des abcès pulmonaires, dont l'incidence est néanmoins actuellement faible. Ces abcès, uniques ou multiples, produisent des opacités excavées à parois épaisses, localisées dans 70 % des cas dans les zones postérieures. Les agents infectieux en cause sont les bacilles à Gram négatif et les streptocoques d'origine bucco-dentaire chez l'adulte, et le staphylocoque chez l'enfant. D'autres processus infectieux doivent être évoqués devant une opacité ronde : la tuberculose à tous les stades (chancre d'inoculation, caverne pleine, tuberculome), devenue une cause exceptionnelle d'image ronde en France, l'aspergillose nécrosante chronique chez le patient immunodéprimé, mais aussi l'aspergillome développé au sein d'une cavité emphysemateuse ou post-tuberculeuse, avec une image en « grelot ». La cryptococcose, la nocardiose et l'actinomycose sont plus rares. Le contexte endémique doit être pris en compte dans certains cas : l'histoplasmosse pulmonaire, exceptionnelle en Europe, représente près de 25 % des opacités rondes bénignes en Amérique du Nord ; de même, les kystes hydatiques, liés à *Ecchinococcus granulosus*, surviennent exclusivement dans les pays du pourtour sud-méditerranéen. Ces kystes se présentent sous la forme d'une opacité volumineuse (diamètre supérieur à 60 mm), homogène et liquidienne, avec des parois fines (un croissant aérien circonférentiel s'observe en cas de rupture de la membrane prolifère). La ponction de ces kystes est contre-indiquée afin d'éviter toute dissémination parasitaire.

De multiples processus, plus rares, peuvent produire une masse intrathoracique :

- lésions parenchymateuses : atélectasie ronde par enroulement, survenant dans les suites d'un épanchement pleural, et/ou après exposition à l'amiante, avec des caractéristiques spécifiques : raccourcissement aigu à la paroi, trajet arciforme du pédicule vasculaire et bronchique vers le pôle inférieur, attraction scissurale et épaississement pleural en regard, bronchectasies internes par traction ;
- lésions bronchiques : kystes bronchogéniques, impaction mucoïde, bronchocèle ;
- lésions vasculaires : malformation artério-veineuse pulmonaire (maladie de Rendu-Osler), varice pulmonaire, hématome pulmonaire post-traumatique ;
- lésions inflammatoires : nodules silicotiques, rhumatoïdes, amyloïdoses, ou sarcoïdes, souvent multiples, homogènes, et sous-pleuraux ; masses excavées de la maladie de Wegener.

6. Approche clinique

Devant une masse intraparenchymateuse, la première étape comporte l'analyse sémiologique du contexte clinique.

L'interrogatoire recherche l'existence d'un tabagisme, d'une exposition professionnelle à des carcinogènes (amiante, métaux lourds), et les antécédents récents de voyage en zone endémique d'infection, de contagion infectieuse, et de traumatisme. L'âge est un élément à prendre en compte, puisque le risque de malignité est de moins de 5 % avant 30 ans, et de plus de 50 % au-delà de 50 ans. Enfin, les antécédents néoplasiques doivent être vérifiés, en particulier pour les cancers à tropisme pulmonaire : sarcomes et mélanomes, au cours de l'évolution desquels des métastases pulmonaires surviennent dans 90 % des cas, mais aussi des cancers du côlon et du rein (métastases pulmonaires dans 50 % des cas). Cependant, chez ces patients, la probabilité de métastase face à une opacité

ronde n'est que de 30 % environ. De même, chez le fumeur, près de 50 % des nodules de découverte fortuite sont bénins.

La seconde étape est l'analyse évolutive de l'opacité. Si la stabilité de la lésion sur plusieurs années est un critère reconnu de bénignité, certaines affections néoplasiques peuvent évoluer lentement (lymphomes, carcinomes bronchiolo-alvéolaires), de façon similaire aux lésions bénignes (nodules postinfectieux, atélectasies par enroulement, anévrysmes thrombosés). La fréquence des lésions infectieuses fait souvent réaliser un traitement antibiotique prolongé avant contrôle radiographique. Dans tous les cas, il est indispensable de prendre en compte l'évolution du volume et non du seul diamètre de l'opacité : au plan géométrique, une augmentation du diamètre de 26 % correspond en effet à un doublement du volume. Certains outils informatiques facilitent cette analyse. Le temps de doublement des cancers bronchiques est compris entre 30 et 400 jours, alors que celui des lésions bénignes (mais aussi des carcinoïdes et des lymphomes) est généralement supérieur à 450 jours.

La troisième étape correspond à l'analyse radiographique des critères de bénignité et de malignité de l'opacité sur la tomodensitométrie thoracique, précédemment décrits. Certains modèles statistiques d'analyse bayésienne incluent une pondération de facteurs cliniques (l'âge, le tabagisme, la profession, les antécédents de tuberculose) et tomodynamométriques (la taille, l'évolutivité, les contours, la prise de contraste), et permettent d'obtenir une probabilité de malignité face à une masse intrapulmonaire. Cependant, compte tenu des enjeux diagnostiques et thérapeutiques, aucun critère de bénignité isolé ne permet d'exclure un cancer, et à l'inverse, un seul critère de malignité impose la poursuite des explorations paracliniques.

QU'EST-CE QUI PEUT TOMBER À L'EXAMEN ?

Voici une série de questions qui, à partir d'un exemple de cas clinique, pourrait concerner l'item « Opacités et masses intrathoraciques ».

Cette question concerne un éventail pathologique varié mais dominé par le cancer bronchique qu'elle aborde (item n° 157) à partir de l'imagerie.

On trouve également dans cette question des affections qui ne sont pas toutes abordées par ailleurs dans le programme de l'examen classant national, comme les thymomes que l'on peut retrouver par l'entrée de l'item n° 263 (myasthénie).

Cas clinique

Un homme de 65 ans, ancien maçon-couvreur, ayant fumé 40 paquets-années, consulte pour une toux chronique apparue depuis 6 semaines. Il a remarqué une dyspnée d'effort depuis 4-5 ans, qui s'est

accentuée progressivement. Une radiographie pulmonaire est pratiquée, qui montre une hyperclarté des lobes supérieurs et une opacité pulmonaire dense arrondie, isolée, de 35 mm de diamètre, au niveau du lobe supérieur droit.

Une spirométrie est réalisée montrant un rapport volume expiratoire maximal par seconde (VEMS)-capacité vitale (CV) à 48 %, et un VEMS à 66 % de la valeur théorique, non amélioré par le traitement bronchodilatateur.

1 Comment qualifiez-vous cette opacité ?
2 Quels sont les éléments de l'énoncé qui sont en faveur d'un cancer bronchique primitif ?

3 Que montre l'exploration fonctionnelle respiratoire, et quel diagnostic et examen évoque-t-elle ?

4 Quel(s) argument(s) s'inscr(ven)t contre l'éventualité d'un cancer à petites cellules ?

5 Quels sont les deux syndromes paraneoplasiques les plus caractéristiques du cancer à petites cellules ?

6 Quels sont, dans l'hypothèse d'un cancer bronchique, les examens nécessaires pour établir un diagnostic de plus grande probabilité, de certitude, et programmer la prise en charge thérapeutique ?

Éléments de réponse dans un prochain numéro

7. Approche paraclinique

Au terme de cette analyse, on distingue les lésions certainement bénignes, calcifiées, peu ou non évolutives, graisseuses ou vasculaires (25 % des cas) des lésions potentiellement malignes ou indéterminées (75 % des cas). La prise en charge des opacités rondes suspectes de malignité dépend essentiellement de leur diamètre. Pour les nodules de diamètre inférieur à 5 mm, un contrôle à 12 mois doit être effectué. Pour les nodules de taille comprise entre 5 et 10 mm, le groupe DEPISCAN propose une surveillance plus rapprochée à 3, 6, 12, et 24 mois. Au-delà de 10 mm, une confirmation histopathologique est indispensable compte tenu du risque élevé de malignité (33 %). La fibroscopie bronchique a un rendement faible en cas de lésion périphérique, avec une sensibilité inférieure à 15 % pour les opacités de taille inférieure à 15 mm et comprise entre 30 et 40 % en cas de taille supérieure à 30 mm. La valeur prédictive négative n'est que de 50 %.

La ponction transpariétale sous contrôle tomodensitométrie a une spécificité et une sensibilité supérieures (respectivement 92 et 85 %, voire 97 % en cas d'examen extemporané) pour les opacités supérieures à 10 mm. Les principaux risques de cette ponction sont l'hémoptysie (5 à 8 % des cas), le pneumothorax (15 à 20 % des cas, 5 % nécessitant un drainage), et l'embolie gazeuse (1 % des cas), rendant nécessaires une hémostase correcte et une fonction ventilatoire suffisante. En outre, les lésions proximales et des lobes supérieurs sont difficilement accessibles.

La tomographie par émission de positons (TEP) au 18-fluorodésoxyglucose est un examen scintigraphique, souvent couplé à la tomodensitométrie, qui permet de mesurer en trois dimensions l'activité métabolique d'un tissu. Selon les groupes d'experts des « Standards, Options et Recommandations », toute lésion intrapulmonaire de plus de 10 mm sans critère définitif de bénignité doit bénéficier d'une tomographie par émission de positons au 18-fluorodésoxyglucose. Les faux-positifs (8 % des cas) correspondent à des lésions infectieuses ou inflammatoires, les faux-négatifs (12 % des cas) à des tumeurs d'aspect tomodensitométrique, souvent spécifique, comme les cancers bronchiolo-alvéolaires et les tumeurs carcinoïdes. En dessous de 10 mm, ou en cas de lésion kystique ou nécrosée, le risque de faux-négatif est également plus élevé (20 à 35 % des cas).

Avec le développement de ces outils, les indications de chirurgie par thoracotomie ou thoracoscopie en l'absence de diagnostic histologique préopératoire sont devenues plus rares, et ne doivent être posées qu'en cas de lésion hypermétabolique en TEP de taille suffisante pour être repérées en peropératoire, et survenant dans un contexte élevé de néoplasie. La chirurgie représente alors la première étape thérapeutique.

Opacités alvéolaires

Ces opacités comportent l'ensemble des signes radiologiques consécutifs à la disparition de l'air, habituellement présent dans les alvéoles pulmonaires et les voies aériennes distales, remplacé par un liquide exsudatif, transsudatif, ou purulent, voire par un tissu pathologique. Il y a alors « hépatisation pulmonaire », sans réduction de volume (ce qui permet le diagnostic différentiel avec

POINTS FORTS

à retenir

- La principale crainte devant une opacité intrapulmonaire est de méconnaître et de laisser évoluer, notamment chez le patient fumeur, un cancer bronchique de stade précoce potentiellement opérable.
- La conduite à tenir face à un nodule parenchymateux unique dépend de sa taille, de ses caractéristiques évolutives, et du contexte clinique.
- Les adénopathies métastatiques sont la cause la plus fréquente de masse médiastinale.
- Les opacités pariétales sont le plus souvent bénignes.

les atélectasies). Les images radiologiques élémentaires du syndrome alvéolaire sont le comblement acinaire ou lobulaire, la confluence rapide, et les contours flous, avec ou sans systématisation. Il existe un bronchogramme aérique au sein de l'opacité, correspondant aux bronches proximales non concernées par l'exsudat. Les opacités alvéolaires peuvent être uniques ou multiples, localisées ou diffuses.

Une opacité alvéolaire de constitution aiguë correspond le plus souvent à un œdème aigu pulmonaire hémodynamique (50 % des cas), à une pneumopathie infectieuse, segmentaire, ou bilatérale (40 % des cas), et plus rarement à un syndrome de détresse respiratoire aigu ou à un infarctus pulmonaire postembolique (5 % des cas). En cas d'évolution chronique, une opacité alvéolaire localisée oriente vers un infiltrat tuberculeux, une pneumopathie organisée cryptogénique, un cancer bronchiolo-alvéolaire (fig. 4), ou un lymphome pulmonaire primitif, et des opacités diffuses vers un carcinome bronchiolo-alvéolaire, une aspergillose semi-invasive nécrosante chronique, ou plus rarement une lipoprotéinose alvéolaire.

Opacités bronchiques

Les bronches peuvent devenir visibles à la radiographie thoracique dans 3 cas : l'épaississement des parois (images tubulaires, « en rail » ou « en canon de fusil ») ; l'obstruction de la lumière par des sécrétions (aspect « en doigt de gant »), aspects retrouvés essentiellement dans les dilatations de bronches ; et le bronchogramme aérique au sein d'une condensation parenchymateuse. En outre, les conséquences ventilatoires et circulatoires de l'obstruction bronchique se traduisent par des images indirectes de piégeage expiratoire avec hyperclarté focalisée à la phase initiale, puis secondairement d'atélectasie rétractile (opacité dense, homogène, sans bronchogramme, triangulaire à sommet hilair avec attraction des scissures, des coupes et pincement des espaces intercostaux) avec une redistribution vasculaire vers les zones saines.

Les principales causes d'obstruction bronchique sont aiguës : bouchon muqueux au cours d'un asthme ou de bronchectasies, corps étranger chez l'enfant, collapsus bronchique neurogène

central ou périphérique. Une obstruction bronchique chronique doit faire évoquer une tumeur endobronchique bénigne ou maligne (tumeur carcinoïde bronchique, carcinome épidermoïde ou carcinome à petites cellules). La compression bronchique peut être également extrinsèque, comme au cours des adénopathies et des tumeurs médiastinales ou des anévrismes de l'aorte ascendante. La tomodensitométrie thoracique et l'endoscopie bronchique sont indispensables.

Opacités interstitielles

La sémiologie des opacités interstitielles est incluse dans la question « Pneumopathies interstitielles diffuses ». Certaines pneumopathies interstitielles peuvent donner lieu à des nodules ou masses (pneumopathie organisée).

Opacités vasculaires

Ces opacités surviennent en cas de modification diffuse physiologique ou pathologique de la vascularisation pulmonaire et de son hémodynamique (modifications des débits, des volumes et des pressions pulmonaires). Une augmentation du débit se traduit par une homogénéisation du calibre des artères et veines pulmonaires des sommets aux bases (rapport 1:1). Les principales causes en sont l'hypervolémie au cours de l'insuffisance rénale, de la grossesse ou de l'effort, l'hyperthyroïdie et les shunts gauche-droite intracardiaques (communications interventriculaires et interauriculaires). De même, une redistribution apicale du calibre vasculaire (rapport 1 : 0,5) s'observe lors de l'hypertension artérielle pulmonaire post-capillaire. Une réduction diffuse ou localisée du débit avec élargissement de la zone claire périphérique et augmentation ou réduction du volume des hiles est

retrouvée dans certaines cardiopathies congénitales. Enfin, au niveau hilair, un gros hile unilatéral traduit l'existence d'une embolie pulmonaire massive ou d'un anévrisme d'une branche de l'artère pulmonaire. Un élargissement bilatéral et symétrique est parfois retrouvé dans les hyperdébits et les hypertensions artérielles pulmonaires.

Les lésions vasculaires focales se présentent le plus souvent sous la forme d'une opacité ronde intraparenchymateuse : malformation artério-veineuse pulmonaire (maladie de Rendu-Osler), varice pulmonaire.

OPACITÉS MÉDIASTINALES (tableau 2)

L'orientation diagnostique devant une opacité médiastinale est essentiellement fonction de la localisation de la lésion, bien que toute lésion puisse occasionnellement être retrouvée à tous les niveaux. On distingue ainsi, dans le plan frontal, les lésions du médiastin antérieur situées en avant de la trachée et du péricarde, les lésions du médiastin moyen dans le plan de l'axe trachéo-bronchique, et les lésions du médiastin postérieur en arrière de la trachée. Dans le plan horizontal, on distingue 3 étages : le médiastin supérieur au dessus de la crosse aortique, le médiastin moyen entre crosse de l'aorte et hiles pulmonaires, et le médiastin inférieur en dessous de la carène. Globalement, deux tiers des lésions médiastinales sont bénignes, et un tiers sont malignes. Pour faciliter la compréhension de ces lésions, non traitées par ailleurs dans le programme des épreuves classantes nationales, certaines causes de masse médiastinale seront plus développées dans ce chapitre.

Tableau 2 Causes d'opacités médiastinales

	BÉNIGNES	MALIGNES
Médiastin antérieur → étage supérieur	■ goitre thyroïdien	■ thymome ■ carcinome thymique
→ étage moyen	■ kyste bronchogénique	■ lymphome ■ tumeur germinale
→ étage inférieur	■ kyste pleuro-péricardique	
Médiastin moyen	■ hernie hiatale ■ sarcoïdose ■ adénopathie infectieuse ■ silicose ■ insuffisance cardiaque gauche ■ kystes bronchogéniques	■ cancer bronchique ■ cancer métastatique
Médiastin postérieur	■ kyste para-œsophagien ■ méningocèle ■ kyste péricardique ■ anévrisme aortique ■ kystes bronchogéniques	■ tumeur neurogène ■ tumeur œsophagienne

Lésions médiastinales antérieures

1. Étage supérieur

Les deux causes principales de masse médiastinale antéro-supérieure sont le goitre thyroïdien et les tumeurs thymiques.

✓ **Les goitres thyroïdiens** endothoraciques, bien que causes classiques de masse médiastinale antérieure, sont devenus rares en France. Associés à un goitre cervical dans 85 % des cas, ils sont le plus souvent asymptomatiques, mais peuvent parfois donner lieu à une dyspnée inspiratoire et à une toux. La radiographie thoracique montre une déviation et un rétrécissement trachéal modéré dans 50 % des cas. Le goitre apparaît au scanner comme une lésion asymétrique, calcifiée dans un tiers des cas, et fortement rehaussée à l'injection de produit de contraste iodé. Le scanner est le plus souvent suffisant pour affirmer l'origine thyroïdienne de l'opacité. Le bilan endocrinien sérique et scintigraphique est utile avant le traitement chirurgical, dont les indications doivent être discutées en fonction de la symptomatologie et de l'évolutivité du goitre.

✓ **Les tumeurs thymiques** sont rares ; elles représentent 20 % des tumeurs médiastinales dans leur ensemble, et près de la moitié des tumeurs du médiastin antérieur. Elles sont localisées à l'étage supérieur dans 80 % des cas. Au plan clinique, ces tumeurs surviennent principalement entre 40 et 60 ans, et sont asymptomatiques dans plus de 40 % des cas. Elles produisent des signes locaux selon leur localisation et leur volume (35 % des cas), mais sont également associées à des syndromes « parathymiques » évocateurs : myasthénie (dans 30 à 40 % des cas, alors que, réciproquement, un thymome est retrouvé dans 15 à 20 % des myasthénies) ; lupus érythémateux disséminé (5 % des cas) ; hypogammaglobulinémie (5 % des cas) ; érythroblastopénie (5 %). Ces syndromes parathymiques sont présents dans près de 20 % des cas. La recherche d'une myasthénie est indispensable avant toute thérapeutique : dosage des anticorps antirécepteurs à l'acétylcholine, électromyogramme. Les tumeurs thymiques sont visibles à la radiographie thoracique de profil dans 80 % des cas, comme des lésions bien limitées, lobulées, et calcifiées dans 20 % des cas. La tomodensitométrie et l'imagerie par résonance magnétique évaluent le caractère invasif (fig. 5) : envahissement capsulaire, contours irréguliers, remaniements nécrotiques, implants pleuraux et péricardiques, métastases ganglionnaires. La principale caractéristique de ces tumeurs est l'absence de critères histopathologiques spécifiques permettant d'orienter vers la malignité. Outre les tumeurs bénignes (hypertrophie thymique simple physiologique chez l'enfant de moins de 6 ans, lipomes, kystes), les tumeurs malignes primitives du thymus sont des tumeurs mixtes comportant un contingent épithélial tumoral et un contingent lymphoïde non tumoral. Les thymomes doivent donc être considérés comme des tumeurs malignes, quelle que soit leur type histologique. La stratégie thérapeutique dépend essentiellement de l'extension tumorale : elle comporte, pour les tumeurs encapsulées, une chirurgie exclusive ; pour les tumeurs invasives, une chirurgie complétée d'une irradiation adjuvante ; et pour les tumeurs métastatiques, une chimiothérapie première, éventuellement suivie d'une résection des métastases pleurales ou cervicales. Le pronostic dépend non seulement du type histologique, mais aussi de l'extension

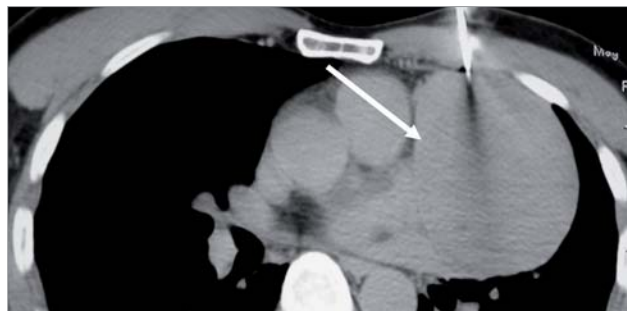


Figure 5 **Thymome.** Volumineuse masse médiastinale antéro-supérieure, bien limitée et homogène. Diagnostic par ponction percutanée sous contrôle tomodensitométrique. Traitement chirurgical et radiothérapie adjuvante.

locorégionale et du caractère invasif, avec une survie de 90 % à 10 ans pour les tumeurs non invasives, et de 40 % à 10 ans pour les tumeurs de stade avancé.

2. Étage moyen

Les lésions de l'étage moyen du médiastin antérieur correspondent aux tumeurs germinales, dont la localisation médiastinale est rare (1 à 3 % des cas). Les tumeurs germinales malignes représentent environ 15 % des tumeurs médiastinales. Les différents sous-types histopathologiques de tumeurs germinales malignes identifiées au niveau gonadique peuvent être retrouvés au niveau médiastinal, mais les tumeurs germinales non séminomateuses y sont cependant deux fois plus fréquentes que les séminomes. Elles atteignent dans la quasi-totalité des cas des hommes de moins de 40 ans. En cas de tumeur germinale non séminomateuse, les symptômes sont constants, rapidement progressifs. L'existence d'une gynécomastie (15 % des cas) oriente vers le diagnostic de tumeur sécrétrice de la fraction β de l'hormone chorionique gonadotrope humaine (β -hCG), les hémoptysies (10 % des cas) vers le diagnostic de choriocarcinome. Les séminomes, plus rarement et plus tardivement symptomatiques (50 à 60 % des cas), sont souvent découverts à un stade plus tardif. L'examen testiculaire est normal, mais peut mettre en évidence un syndrome de Klinefelter, qui se complique de tumeur germinale du médiastin dans 15 à 25 % des cas.

L'imagerie montre constamment une masse médiastinale volumineuse, entre 5 et 25 cm de diamètre, unilatérale, plus souvent localisée dans l'hémithorax gauche, homogène, non calcifiée, à contours irréguliers, et refoulant les structures anatomiques normales. Les marqueurs biologiques des tumeurs germinales malignes sont l' α -foetoprotéine (α -FP) et la β -hCG. Ces marqueurs doivent être dosés en urgence en cas de découverte de tumeur médiastinale de l'étage moyen, mais aussi durant le traitement et le suivi évolutif. Le traitement des tumeurs germinales malignes repose sur une chimiothérapie, suivie d'une chirurgie d'exérèse des masses résiduelles en cas de tumeur non séminomateuse, ou d'une radiothérapie dans les séminomes. La survie à 5 ans des tumeurs non séminomateuses est comprise entre 45 et 50 %. Le pronostic des séminomes médiastinaux est meilleur, avec une survie à 5 ans de plus de 90 %.

Plus fréquentes, les tumeurs germinales bénignes (tératomes, le plus souvent pluritissulaires) sont latentes dans 50 % des cas. Elles correspondent à des masses bien limitées et régulières, de densité hétérogène pouvant contenir poils, sébums, os ou dents. Les complications, à type d'hémorragie avec augmentation brutale du volume du kyste et compression locorégionale, d'infection, ou de fistulisation dans une bronche, surviennent dans la moitié des cas, et justifient la chirurgie d'exérèse.

3. Étage inférieur

Les lésions les plus fréquentes du médiastin antéro-inférieur sont les kystes pleuro-péricardiques, généralement latéralisés, dont le contenu est liquidien et homogène, facilement identifiées à l'échographie et à la tomodensitométrie. Ces kystes sont localisés immédiatement au contact du diaphragme. L'abstention thérapeutique est la règle.

Lésions médiastinales moyennes

Outre la hernie hiatale, fréquente, touchant plus de 20 % des patients de plus de 50 ans, les lésions les plus fréquentes du médiastin moyen sont les adénopathies, qui représentent 30 % des opacités médiastinales. Elles apparaissent à tous les étages du médiastin comme des opacités homogènes, arrondies, ovales, ou polycycliques à contours nets. Seuls les ganglions de diamètre supérieur à 10 mm sont considérés comme pathologiques.

Les adénopathies peuvent être bénignes : sarcoïdose, pneumopathies infectieuses bactériennes, mycobactériennes ou virales, affections fongiques (histoplasmoses en Amérique du Nord), parasitaires (filarioses), ou inflammatoires plus rares (silicose, avec calcifications en « coquille d'œuf »). L'insuffisance cardiaque congestive peut également s'accompagner d'adénopathies supracentimétriques.

Les causes malignes produisent des adénopathies compressives, avec syndrome cave supérieur ou paralysie récurrentielle dans près de 30 % des cas. La principale cause est le cancer bronchique à petites cellules (fig. 6) et non à grandes cellules, même si le lymphome, le plus souvent de type hodgkinien, est classiquement évoqué. Les adénopathies sont bilatérales symétriques ou asymétriques, unilatérales. Les lymphomes malins non hodgkiniens et hodgkiniens se présentent souvent sous la forme de masses du médiastin antérieur, moyen et supérieur.

Parmi les causes bénignes de lésions du médiastin moyen, les kystes bronchogéniques, rares, peuvent nécessiter une exérèse chirurgicale du fait du risque de complications infectieuses et hémorragiques.

Lésions médiastinales postérieures

Les tumeurs neurogènes constituent 75 % des lésions du médiastin postérieur, 80 % d'entre elles étant bénignes. Alors que 75 % des lésions bénignes sont découvertes de façon fortuite, près de 60 % des lésions malignes sont symptomatiques. Les tumeurs des gaines nerveuses, les plus fréquentes, incluent schwannomes et neurofibromes. Ces derniers surviennent excep-

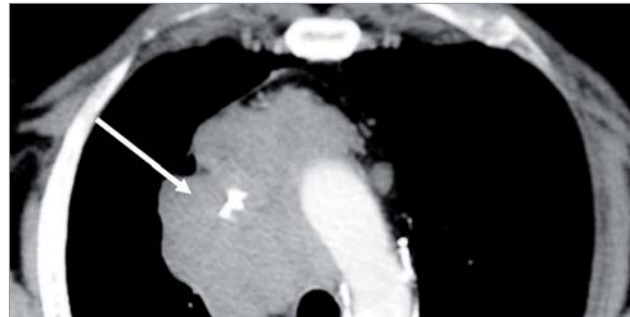


Figure 6 Carcinome à petites cellules. Volumineuse masse du médiastin moyen, hétérogène et irrégulière, avec compression de la veine cave supérieure. Diagnostic par ponction percutanée sous contrôle tomodensitométrique. Traitement par chimiothérapie.

tionnellement en dehors d'une neurofibromatose, et produisent une déformation, voire une érosion costale ou vertébrale avec élargissement des trous de conjugaison. Le risque de dégénérescence en neurosarcome est estimé à près de 10 %. Les tumeurs neuronales, plus rares, correspondent à des neuroblastomes chez l'enfant et à des ganglioneuromes chez l'adulte.

Diverses lésions bénignes peuvent également survenir dans le médiastin postérieur : méningocèles, kystes paracœsophagiens, mégacœsophage, hernie hiatale, kystes péricardiques, séquestrations broncho-pulmonaires, anévrysmes de l'aorte descendante et du tronc veineux innominé.

Approche clinique

Les masses du médiastin peuvent produire à la fois des symptômes systémiques et des signes en rapport avec les structures médiastinales atteintes : toux (60 % des cas), douleurs thoraciques (30 %) et fièvre (20 %). Le syndrome cave supérieur par compression (souvent associée à une thrombose) de la veine cave supérieure associe œdème cervico-facial en pèlerine, circulation veineuse collatérale thoracique, comblement des creux sus-claviculaires, céphalées et cyanose du visage. Le chylothorax, rarissime, traduit une atteinte du canal thoracique. La compression des voies aériennes peut entraîner une dyspnée et une toux. Une dysphagie et un hoquet évoquent une compression œsophagienne. Les atteintes nerveuses peuvent se traduire par une paralysie diaphragmatique, en cas de lésion du nerf phrénique, ou par une dysphonie en cas d'atteinte récurrentielle gauche avec paralysie de la corde vocale gauche. Des troubles du rythme cardiaque accompagnent les lésions envahissant le péricarde ou le myocarde.

Approche paraclinique

Outre la radiographie thoracique de face et de profil, la tomodensitométrie permet une exploration complète du médiastin et évalue la localisation, la taille, la densité de la lésion, ainsi que ses rapports avec les structures avoisinantes. Elle peut être complétée par une imagerie par résonance magnétique en cas de lésion vasculaire, du thymus ou du médiastin postérieur. La tomographie par émission de positons a un intérêt dans

l'orientation vers une cause néoplasique et le bilan d'extension des lésions tumorales. Le dosage des marqueurs α -FP et β -hCG doit systématiquement être réalisé face à une tumeur médiastinale antérieure chez un homme.

Comme au niveau pulmonaire, la confirmation histopathologique est le plus souvent nécessaire, aucun critère radioclinique ne permettant d'affirmer à lui seul la bénignité d'une lésion. La recherche d'adénopathies sus-claviculaires doit être attentive : leur biopsie peut permettre un diagnostic fiable et rapide. Les autres moyens d'obtention du diagnostic comportent, outre l'endoscopie bronchique (dont la rentabilité est, en cas de tumeur médiastinale, inférieure à 15 %), la médiastinoscopie et la thoracotomie. La médiastinoscopie comporte une incision sus-sternale permettant un accès aux adénopathies paratrachéales au-dessus de la crosse de l'aorte, et aux lésions précarénaires. Les adénopathies gauches et sous-carénaires sont plus difficilement accessibles en médiastinoscopie, et la mini-thoracotomie médiastinale antérieure gauche permet alors d'accéder aux ganglions de la fenêtre aortico-pulmonaire. La thoracotomie ou la sternotomie sont les abord chirurgicaux utilisés lorsque les données radiocliniques suggèrent l'existence d'une lésion opérable après examen histopathologique extemporané.

OPACITÉS PARIÉTALES

Elles traduisent une atteinte, souvent unilatérale, de la paroi thoracique (squelette costo-sternal ou parties molles). Les lésions osseuses sont soit lytiques, allant de la simple déminéralisation à la lacune osseuse ou à la disparition de plusieurs arcs costaux, la principale cause étant tumorale (métastases de cancers bronchique, mammaire, rénal, ou thyroïdien), soit condensantes (correspondant dans la plupart des cas à des calcs hypertrophiques séquellaires de fractures de côtes, lesquelles sont souvent méconnues).

Les lésions des parties molles se développent soit vers l'extérieur du thorax, et sont alors rarement visibles radiologiquement, soit vers l'intérieur. La trame vasculaire pulmonaire et les lignes médiastinales et pleurales sont respectées. Le bord interne est net, convexe en dedans, souligné par l'air pulmonaire ; le bord interne se confond avec la paroi thoracique, et le raccordement avec la paroi se fait en pente douce avec un liseré pleural correspondant à la graisse extrapleurale (« frange graisseuse »). Les principales causes sont les tumeurs bénignes, à type de lipome ou de fibrome des parties molles. Une extension pariétale d'un cancer broncho-pulmonaire doit également être évoquée.

OPACITÉS PLEURALES

Les opacités pleurales sont discutées dans les items « Épanchement pleural » et « Pneumothorax » du programme des épreuves classantes nationales. ■

Les auteurs déclarent n'avoir aucun conflit d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.

MINI TEST DE LECTURE

A / VRAI ou FAUX ?

Devant une opacité intrapulmonaire...

- 1 Une taille inférieure à 10 mm exclut la malignité.
- 2 L'augmentation du diamètre de 30 % correspond à un doublement du volume.
- 3 L'absence de calcifications oriente vers la malignité.
- 4 La fibroscopie bronchique permet dans tous les cas l'obtention d'un diagnostic histo-pathologique.

B / VRAI ou FAUX ?

- 1 Une atélectasie par enroulement se caractérise par un raccordement aigu avec la paroi thoracique.
- 2 L'évacuation par ponction d'un kyste hydatique est recommandée.
- 3 Une atélectasie comporte systématiquement un bronchogramme aérique.
- 4 Les causes les plus fréquentes d'opacité médiastinale sont les adénopathies tumorales.

C / QCM

Quel(s) est (sont) le(s) diagnostic(s) à évoquer face à une masse du médiastin antérieur ?

- 1 Adénopathies métastatiques.
- 2 Thymome.
- 3 Kyste pleuro-péricardique.
- 4 Choriocarcinome.

Réponses : A : F, V, V, F / B : V, F, F, V / C : 2, 4.

Pour en savoir plus

► Cancers bronchiques et expositions professionnelles (en dehors de l'amiante)

Paris C, Bertrand O, Ribeiro de Abreu R
(Rev Prat 2004;54[15]:1660-64)

► Cancers broncho-pulmonaires

Monographie
(Rev Prat 2003;53[7]:709-62)

► Stratégie de prise en charge des nodules pulmonaires

Laurent F, Remy J, Groupe Depiscan
(Rev Mal Respir 2002;19:718-25)

► Recommandations pour la pratique clinique : Standards, Options et Recommandations 2003 pour l'utilisation de la tomographie par émission de positons au [18F]-FDG (TEP-FDG) en cancérologie (rapport intégral)

Paris : FNCLCC-SOR (éditeur), 2003