



HAL
open science

Caractérisation des masses médiastinales antérieures en IRM avec séquence de diffusion

Marie Gavrel

► **To cite this version:**

Marie Gavrel. Caractérisation des masses médiastinales antérieures en IRM avec séquence de diffusion. Médecine humaine et pathologie. 2018. dumas-01909981

HAL Id: dumas-01909981

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01909981>

Submitted on 31 Oct 2018

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



Distributed under a Creative Commons Attribution - NonCommercial - NoDerivatives 4.0
International License

AVERTISSEMENT

Cette thèse d'exercice est le fruit d'un travail approuvé par le jury de soutenance et réalisé dans le but d'obtenir le diplôme d'Etat de docteur en médecine. Ce document est mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt toute poursuite pénale.

Code de la Propriété Intellectuelle. Articles L 122.4

Code de la Propriété Intellectuelle. Articles L 335.2-L 335.10

UNIVERSITÉ PARIS DESCARTES
Faculté de Médecine PARIS DESCARTES

Année 2018

N° 69

THÈSE
POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT
DE
DOCTEUR EN MÉDECINE

Caractérisation des masses médiastinales antérieures
en IRM avec séquence de diffusion

Présentée et soutenue publiquement
le 18 mai 2018

Par

Marie GAVREL

Née le 9 mai 1988 à Orsay (91)

Dirigée par Mme Le Docteur Caroline Caramella, Radiologue

Jury :

Mme Le Professeur Marie-Pierre Revel, PU-PH Président

M. Le Professeur Benjamin Besse, Cancérologue médical

M. Le Professeur Elie Fadel, PU

Mme Le Professeur Nathalie Lassau, PU

Mme le Docteur Corinne Balleyguier, Radiologue



Except where otherwise noted, this work is licensed under
<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/3.0/>

REMERCIEMENTS

A Madame le Professeur Marie-Pierre Revel,

Je vous remercie pour l'honneur que vous me faites de présider le jury de ma thèse. C'est un immense privilège de pouvoir soumettre ce travail à votre expertise en imagerie thoracique. Veuillez accepter le témoignage de mon profond respect et mes sincères remerciements.

A Monsieur le Professeur Benjamin Besse,

Pour l'honneur que vous me faites de juger mon travail de thèse. Veuillez accepter le témoignage de mon profond respect et mes sincères remerciements.

A Monsieur le Professeur Elie Fadel,

Mes plus sincères remerciements pour avoir accepté de juger ce travail et d'apporter à ce jury votre expertise chirurgicale. Veuillez trouver ici l'expression de mon profond respect.

A Madame le Professeur Nathalie Lassau,

Merci d'avoir accepté de faire partie de ce jury de thèse. Je suis ravie de venir travailler à vos côtés au sein du service de radiologie de Gustave Roussy.

A Madame le Docteur Corinne Balleyguier,

Merci d'être présente à cette soutenance de thèse et de me permettre d'intégrer l'équipe radiologique de Gustave Roussy.

A Madame le Docteur Caroline Caramella,

Merci de m'avoir confié ce travail et d'avoir accepté de diriger cette thèse. Merci pour ta disponibilité et ta patience.

Au Docteur Maria-Rosa Ghigna,

Pour votre aide et l'apport de votre expertise en anatomopathologie dans ce travail de thèse.
Merci pour votre disponibilité, pour toutes vos explications et les jolies photos.

A Edouard Auclin,

Merci pour ton aide pour les analyses statistiques, pour tes explications et conseils.

A Mesdames les Professeurs Élisabeth Dion, Marie-France Bellin et Catherine Adamsbaum,
Messieurs les Professeurs Pierre Amarengo, Jean Chevalier, Alain Rahmouni et Didier Dormont ainsi que Messieurs les Docteurs Marc Zins et Denis Hovasse pour leur accueil dans leurs services au cours de mes différents stages d'internat, leur enseignement et leurs encouragements à mon égard.

A tous mes anciens chefs et séniors avec qui j'ai eu la chance de travailler et d'apprendre, notamment par ordre chronologique, Pr. Jean-Noël Buy (JN ! Quelle chance d'avoir pu profiter de ton enseignement et d'une telle richesse d'esprit !), Corinne Bordonné (mon mentor ! merci pour ton amitié, ton soutien et ta bienveillance), Laurence Rocher, Guillaume Cluzel, Vania Tacher (toujours positive, toujours souriante), Pr Alain Luciani, Stéphanie Franchi et Danièle Pariente (pour votre enseignement, la transmission de la finesse échographique, j'admire votre dévouement sans faille pour les enfants), Cindy Fayard (si déjantée, si vraie, merci pour ta bonne humeur et pour ce film mémorable « Fort de Bicêtre »), François Bidault (« ce soir à la lune, nous irons ma brune... »), Samy Ammari (merci pour ton écoute et tes conseils toujours sincères et bienveillants), Julia Arfi-Rouche, Marie-Rose El Bejjani, Sandra Canale et Leila Haddag (qui ont contribué à me faire aimer la sénologie), Isabelle Boulay, Erick Petit (pour la transmission de ta passion pour l'endométriome et des bons petits restos), Sarah Toledano, Wassef Khaled, Sophie Béranger (merci pour tes sincères conseils), Arshid Azarine, Marie-Pascale Morel, Damien Galano (pour les petits cas du jeudi, les merveilleuses lasagnes et les délicieux sorbets), Pr Stéphane Lehéricy, Delphine Leclercq, Stéphanie Trunet (merci pour ton aide et ton soutien, merci aussi pour tes fines analyses psychologiques !), Denis Lacroix (pour ta bonne humeur en toute circonstance), Alica De Villanueva (pour ta gentillesse, ta spontanéité et ta sincérité, merci pour ce fabuleux dîner et ce si bon gazpacho), Quentin Monzani (pour les 400 scanners à relire), Juliette Viala (la passionnée du ski de rando), Marie-Dominique Chancelier (« restons simple, basique », merci pour ta bonne humeur et ton enseignement), Julien Cazejust, Adel Hamrouni (pour ta

sincérité, ton enseignement et ta disponibilité) et Grégoire Bornet (« allez hop !»). A Anne Bertrand dont le décès brutal dans une avalanche cet hiver m'a particulièrement affectée. Merci pour ton enseignement et ta profonde gentillesse.

A tous mes anciens co-internes et plus particulièrement Salim, Vincent, Imane, Blanche, Inès, Anne, Émilie, Elodie, Joyce, Lucie, Jules, Mélodie, Claire, Raissa, Neesmah et Clara.

A ma famille,

A mes parents, pour leur dévouement sans faille et leur soutien indéfectible. Merci pour la relecture fastidieuse de cette thèse. A ma sœur Anne-Sophie et mon frère Christophe qui ont entouré et chéri depuis toujours leur petite sœur. Merci pour vos encouragements durant ces longues années d'étude. Les moments en famille ont une valeur inestimable.

A ma belle-famille,

Aux Vilains de Meudon, aux Montargeois, aux Auvergnats, à Claude, Anne et Eric, Gilberte et Robert pour leur accueil toujours chaleureux et leur gentillesse à mon égard.

A mes ami(e)s,

Anne-Laure (pour les voyages, les rando, notre entraide, merci pour ton soutien et ton amitié depuis le lycée), Thibaut (toujours aussi inégalable), Clémence (à quand la prochaine raclette ?), Marlène (si pétillante et toujours imprévisible ! Vivement Rio 2.0), Gonzallo (mon ami argentin, quelle joie de t'avoir rencontré, merci pour ton accueil à Buenos), MariDo, Lionel, les Tarbruns, les Bonipaillettes, Max et Heloïse, la bande de carabins Sylvain, Faustine, Ju, Meuf, Skerdi, Timothée et Samy (pour votre amitié depuis 10 ans, les soirées, les anniversaires et les week-ends), aux musiciens de Haus Berlin Nuria, Yann, Stéphane (pour leur accueil chaleureux et les fêtes de la musique).

Enfin, à Romain, mon loulou. Merci pour ton soutien à mes côtés depuis toutes ces années, malgré les passages à vide et les moments difficiles. Merci pour ta patience. Je ne peux imaginer la vie sans toi.

Table des matières

REMERCIEMENTS.....	2
Table des matières	5
Table des illustrations	6
Liste des abréviations	8
INTRODUCTION	9
PREMIERE PARTIE : Généralités.....	11
Chapitre 1 : Espace médiastinal antérieur	11
1. Anatomie radiologique	11
2. Principales structures du médiastin antérieur	12
Chapitre 2 : Moyens d'exploration du médiastin antérieur et aspect normal du thymus en imagerie.....	15
1) Scanner.....	15
2) IRM.....	16
3) ¹⁸ F-FDG Positron Emission Tomography (PET)-Scanner.....	21
Chapitre 3 : Pathologies du médiastin antérieur et aspect en imagerie	22
1. Hyperplasies thymiques	22
2. Tumeurs épithéliales thymiques (TET).....	24
3. Lymphomes	33
4. Tumeurs germinales	33
5. Tumeurs neuroendocrines thymiques.....	35
6. Kystes thymiques.....	35
7. Autres tumeurs rares	37
DEUXIEME PARTIE : Caractérisation des masses médiastinales antérieures en IRM avec séquence de diffusion	38
Chapitre 1 : Matériel et Méthode	38
1. Population	38
2. Protocole d'imagerie et critères d'analyse.....	38
3. Statistiques.....	42
Chapitre 2 : Résultats.....	43
1. Données démographiques	43
2. Imagerie	44
3. Caractérisation des MMA bénignes et non-typiquement bénignes.....	45
4. Caractérisation des lésions épithéliales thymiques.....	53
Chapitre 3 : Discussion.....	60
CONCLUSION	63
ANNEXES	64
BIBLIOGRAPHIE	68

Table des illustrations

Liste des figures

Figure 1 :	Mesure de la taille du thymus	16
Figure 2 :	Hyperplasie thymique simple	19
Figure 3 :	Kyste thymique simple	36
Figure 4 :	Kystes multiloculés	37
Figure 5 :	Lipome médiastinal antérieur	37
Figure 6 :	Rebond thymique typique	40
Figure 7 :	Thymome de type AB stade I de Masaoka	41
Figure 8 :	Flow Chart	43
Figure 9 :	Rebond thymique typique	46
Figure 10 :	Rebond thymique typique	46
Figure 11 :	Boîte à moustache représentant les valeurs de CSR et courbe ROC	49
Figure 12 :	Hyperplasie thymique simple pauvre en graisse	50
Figure 13 :	Rebond thymique pauvre en graisse	50
Figure 14 :	Boîte à moustache représentant les valeurs d'ADC et courbe ROC	51
Figure 15 :	Rebond thymique	52
Figure 16 :	Thymome micronodulaire stade IIa de Masaoka	54
Figure 17 :	Thymome de type AB stade I de Masaoka	55
Figure 18 :	Thymome de type B2 stade III de Masaoka	56
Figure 19 :	Thymome de type B2-B3 stade I de Masaoka	56
Figure 20 :	Signal intensity ratio (SIR) des TET.	59

Liste des tableaux :

Tableau 1 :	Principaux diagnostics des masses médiastinales antérieures (MMA) selon l'âge et le sexe	22
Tableau 2 :	Classification World Health Organization (WHO) des tumeurs épithéliales thymiques (TET)	26
Tableau 3 :	Système de stadification des TET (Masaoka-Koga)	27
Tableau 4 :	Proposition ITMIG/IASLC 2015 pour la stadification TNM	28
Tableau 5 :	Corrélation entre la classification TNM et les stades de Masaoka	28
Tableau 6 :	Valeurs moyennes et seuil d'ADC des TET	32
Tableau 7 :	Protocoles d'acquisition à 3.0-Tesla et 1.5-Tesla dans notre centre	39
Tableau 8 :	Définitions des critères morphologiques	39
Tableau 9 :	Corrélation entre la classification WHO et de Masaoka	44

Tableau 10 : Caractéristiques démographiques et critères morphologiques des MMA bénignes et non-typiquement bénignes ainsi que des sous-groupes histologiques de tumeurs épithéliales thymiques (TET)	47
Tableau 11 : Valeurs moyennes de CSR et d'ADC des lésions bénignes, non-typiquement bénignes et des sous-groupes histologiques de TET	48
Tableau 12 : Analyses de régression logistique univariée et multivariée pour la différenciation des lésions bénignes et non-typiquement bénignes	53
Tableau 13 : Régression logistique univariée pour la différenciation des thymomes de bas risque	58

Liste des abréviations

MMA : Masse(s) Médiastinale(s) Antérieure(s)

WHO : World Health Organization

ITMIG : International Thymic Malignancy Interest Group

CSR : Chemical Shift Ratio

ADC : Coefficient Apparent de Diffusion

TET : Tumeur(s) épithéliale(s) thymique(s)

MH : Maladie de Hodgkin

LNH : Lymphome non Hodgkinien

INTRODUCTION

Les masses médiastinales antérieures (MMA) sont rares et concernent un large spectre de pathologies bénignes et malignes. Les tumeurs épithéliales thymiques (incluant les thymomes et les carcinomes thymiques) sont les tumeurs primitives médiastinales antérieures les plus fréquentes mais représentent moins de 1% des néoplasies de l'adulte (1).

Les masses thymiques découvertes de façon fortuite chez des patients asymptomatiques sont en constante augmentation (1). La modalité d'imagerie habituellement réalisée en première intention est le scanner avec injection de produit de contraste iodé (2) et les masses suspectes de thymomes sans signe d'invasion locale sont référées pour prise en charge chirurgicale. L'imagerie initiale est donc essentielle pour l'orientation diagnostique et la prise en charge thérapeutique en distinguant les masses typiquement bénignes ne nécessitant aucune prise en charge, des masses potentiellement malignes pour lesquelles la poursuite des investigations est requise. Or, des taux importants d'intervention chirurgicale sans bénéfice thérapeutique ont été rapportés dans la littérature, allant de 22% à 68% selon les études, concernant notamment des hyperplasies thymiques en l'absence de myasthénie (3–6).

L'IRM est une modalité encore peu usitée en imagerie thoracique. Cependant, elle supplante le scanner pour la distinction des lésions kystiques des masses solides du médiastin antérieur (3,7,8). De plus, les séquences de déplacement chimique permettent de distinguer les hyperplasies thymiques des masses tumorales (9–13). En effet, alors que le scanner peut être pris en défaut lorsque les hyperplasies thymiques ne présentent pas un aspect typique (masse focale dense, absence de zone grasseuse visible), les séquences de déplacement chimique permettent de mettre en évidence la présence de graisse intra-lésionnelle en montrant une chute homogène de signal sur les séquences en opposition de phase qui peut être quantifiée par le calcul du Chemical-Shift Ratio (CSR).

Plus récemment, l'imagerie de diffusion a été évaluée dans les pathologies médiastinales, et plusieurs études montrent des différences significatives du coefficient apparent de diffusion (ADC) entre les lésions bénignes et malignes (10,14–18). La séquence de diffusion est par ailleurs utile dans les cas d'hyperplasies thymiques pauvres en graisse (10,19). Cependant, ces données sont encore limitées et peu d'études ont proposé des valeurs seuil de CSR (13) et d'ADC (10,14,16,18) pour la distinction des masses bénignes et malignes.

Les tumeurs épithéliales thymiques (TET) incluant les carcinomes thymiques et les thymomes, regroupent un ensemble hétérogène de tumeurs de pronostics variables. La classification histologique World Health Organization (WHO) définit les thymomes selon les types A, AB et B1-3. Peu d'études ont porté sur l'évaluation pré-chirurgicale des critères morphologiques en IRM (20–24) et la séquence de diffusion semble être un outil intéressant dans la différenciation des TET selon le grade histologique en montrant des valeurs d'ADC plus élevées pour les thymomes de bas risque (22,25,26).

L'objectif de cette étude est double : étudier l'apport de l'IRM avec séquence de déplacement chimique et de diffusion dans la caractérisation des masses médiastinales antérieures, dans le but de différencier les lésions bénignes des lésions non-typiquement bénignes (i.e malignes ou nécessitant des investigations complémentaires) et étudier l'apport de l'IRM dans la caractérisation des sous-types histologiques de tumeurs épithéliales thymiques.

PREMIERE PARTIE : Généralités

Chapitre 1 : Espace médiastinal antérieur

1. Anatomie radiologique

Le médiastin correspond à l'espace anatomique intra-thoracique qui s'étend du sternum au rachis dans un plan antéro-postérieur, bordé en latéral par les réflexions des feuillets pleuraux des faces médiales des poumons. Il est limité en haut par le défilé cervico-médiastinal et en bas par le diaphragme.

a. Radiographie standard

La division « radiologique » du médiastin s'appuie initialement sur la radiographie thoracique de profil.

Le médiastin antérieur se situe en arrière du sternum, en avant des gros vaisseaux médiastinaux et du péricarde. Il est bordé latéralement par la plèvre médiastinale en contact avec la portion antéro-médiale de chaque poumon. Sa limite inférieure est définie par le diaphragme, et sa limite supérieure par une ligne fictive passant par la limite inférieure du manubrium sternal et par la partie inférieure de la quatrième vertèbre thoracique (27,28).

Sur une radiographie de face, les signes devant faire suspecter une MMA sont (1,27,29,30) :

- Une opacité homogène à limites nettes et continues, convexe vers le poumon, se raccordant en pente douce au médiastin et à limites internes invisibles (*signe de la silhouette*)
- L'épaississement, la disparition ou le déplacement de la ligne jonctionnelle antérieure.
- Le dépassement du bord supérieur de la masse de la ligne du défilé cervico-thoracique
- La préservation des lignes postérieures (ligne jonctionnelle postérieure, ligne aortique) et la visualisation des hiles

La radiographie de profil permet de confirmer la localisation de l'anomalie.

b. Tomodensitométrie

L'ITMIG propose une division du médiastin en trois compartiments, définissant un compartiment antérieur (pré-vasculaire), moyen (viscéral) et un compartiment postérieur (para-vertébral) (31). Les limites supérieures et inférieures pour chacun des compartiments

sont l'orifice cervico-médiastinal en supérieur et le diaphragme en inférieur. Les limites latérales des compartiments antérieur et moyen sont les réflexions des feuillets pleuraux (31). Les limites postérieures sont le feuillet péricardique antérieur pour le médiastin antérieur et une ligne fictive verticale passant 1cm en arrière du plan antérieur des corps vertébraux pour le compartiment moyen. Le compartiment postérieur est délimité postéro-latéralement par une ligne verticale passant par la paroi thoracique postérieure et latéralement par les bords latéraux des processus transverses.

Deux méthodes sont recommandées par l'ITMIG pour localiser une masse médiastinale : la *méthode « du centre »* (le centre de la lésion permet de la localiser dans un espace anatomique) et la *méthode du déplacement des structures anatomiques* (une lésion volumineuse refoule les structures médiastinales adjacentes) (31)

2. Principales structures du médiastin antérieur

a. *Le thymus*

❖ Rapport anatomique :

Le thymus est un organe lympho-épithélial jouant un rôle majeur dans le développement et la maturation des lymphocytes T dans l'enfance. Il est principalement localisé dans le médiastin antérieur, avec une petite portion pouvant se situer dans la région cervicale inférieure. Il est en relation étroite avec la glande thyroïde, ces deux structures pouvant être jointes par un *ligament thyro-thymique*. Il s'étend en bas jusqu'au 4^e ou 5^e espace intercostal chez l'adulte (32).

Le thymus présente des rapports avec le sternum, le péricarde, la crosse aortique, le tronc veineux innominé et les parois antérieure et latérale de la trachée. Latéralement, il est en relation étroite avec la plèvre médiastinale et la partie antéro-médiale des poumons. Il présente également des rapports avec les glandes parathyroïdes ainsi qu'avec le nerf phrénique gauche qui se situe à la partie postérieure du lobe thymique gauche (33).

❖ Embryologie :

Lors de la sixième semaine de développement, les ébauches thymiques dérivant de l'endoderme de la troisième poche pharyngée (partie ventrale) et de l'ectoderme de la

troisième fente, donnent naissance aux deux lobes thymiques. Les glandes parathyroïdes et le thymus ont une origine commune (33).

Durant la septième semaine, ces ébauches thymiques s'allongent et forment le *canal thymo-pharyngien*. Elles migrent en inférieur et en situation médiane pour rejoindre le médiastin antérieur, et fusionnent sur la ligne médiane à leur partie inférieure au cours de la huitième semaine (34). Les ébauches thymiques sont initialement purement épithéliales. Les cellules thymo-cytopoïétiques progénitrices (*thymocytes*) commencent à migrer dès la neuvième semaine à partir des sites d'hématopoïèse fœtale (vésicule ombilicale, foie, rate) et plus tard de la moelle osseuse. A la 17^e semaine, le thymus est complètement différencié en une *zone corticale périphérique* et une *zone médullaire centrale* (33).

Le tissu mésenchymateux vasculo-nerveux colonise le thymus et participe à l'architecture lobulée. Celle-ci est caractéristique car soutenue par des *cellules épithéliales (épithéliocytes)* formant un maillage cortical et médullaire dans lequel s'enchâssent les thymocytes (33).

Du tissu thymique ectopique et des thymus accessoires peuvent survenir tout le long du tractus thymo-pharyngien (défaut de migration, séquestration ou défaut d'involution).

❖ Aspect macroscopique et histologique du thymus :

Le thymus a classiquement une forme pyramidale avec une base inférieure et deux cornes supérieures, correspondant aux lobes droit et gauche (33). Sa taille varie considérablement avec l'âge, sa taille maximale (absolue) est atteinte à la puberté (environ 30-40g), alors que sa taille maximale relative par rapport au poids corporel survient avant la naissance. Il involue ensuite de façon physiologique à l'âge adulte pour être remplacé par du tissu graisseux et devenir totalement atrophique. De façon moins fréquente il peut garder de façon non pathologique une taille importante.

Le thymus comporte deux parties distinctes : *le cortex* périphérique contenant essentiellement des thymocytes (lymphocytes T thymiques précurseurs) et *la médullaire* centrale contenant quelques cellules lymphoïdes, des macrophages et des corpuscules de Hassall. Les *épithéliocytes* sont présents dans tout le thymus mais sont mieux identifiés en histologie au niveau du cortex. Le thymus est entouré d'une *capsule* fibreuse très fine d'où partent les *septas* qui délimitent des lobules.

Au cours de l'involution thymique qui survient avec l'âge, la masse du thymus se réduit surtout au niveau du cortex et la médulla est relativement conservée.

b. Structures vasculaires

L'artère mammaire interne naît de la partie proximale de l'artère sous-clavière homolatérale, descend en arrière des six premiers cartilages costaux et se termine au niveau du sixième espace intercostal en donnant naissance à **l'artère musculo-phrénique** et **l'artère épigastrique supérieure**. Elle est accompagnée par deux veines satellites. **L'artère médiastinale antérieure** a pour destination des ganglions médiastinaux antérieurs, au reliquat thymique et au péricarde, ainsi que les **branches artérielles sternales** sont des collatérales de l'artère mammaire interne (28).

c. Ganglions lymphatiques

Les chaînes ganglionnaires du médiastin antérieur correspondent aux ganglions pariétaux de la **chaîne mammaire interne** et de la **chaîne diaphragmatique**, ainsi que les ganglions lymphatiques viscéraux de la **chaîne médiastinale antérieure**.

Les ganglions médiastinaux antérieurs sont des relais lymphatiques du drainage diaphragmatique, pleural, cardiaque et péricardique, pulmonaire, thymique, thyroïdien et trachéal.

Le médiastin antérieur contient également à sa partie inférieure les **ganglions des angles cardiophréniques**, qui reçoivent le drainage lymphatique de la partie antérieure du diaphragme et les collecteurs provenant des lymphatiques hépatiques.

d. Autre

Le médiastin antérieur peut parfois contenir le pôle inférieur de la **thyroïde** ou une **parathyroïde ectopique**.

Enfin, il contient une importante portion de **tissu graisseux**.

Chapitre 2 : Moyens d'exploration du médiastin antérieur et aspect normal du thymus en imagerie

1) Scanner

Lorsqu'une masse médiastinale est suspectée sur une radiographie thoracique ou devant des signes cliniques évocateurs, notamment chez les patients présentant une myasthénie, la première modalité d'imagerie réalisée en première intention est le scanner avec injection de produit de contraste iodé (2).

La visibilité et l'aspect du thymus varient en fonction de l'âge. En scanner, dans l'étude de Baron (32), le thymus était visible dans 100% des cas avant l'âge de 30 ans, mais était visible seulement chez 17% des patients âgés de plus de 49 ans.

La forme du thymus dépend de l'âge. Chez l'enfant avant l'âge de 5 ans, le thymus est bilobé ou quadrilatère, avec des contours convexes (34). Au cours de la puberté, les contours deviennent plus rectilignes, peuvent devenir concaves et la forme devient triangulaire (8,34). Il peut être asymétrique avec un lobe gauche discrètement plus volumineux que le lobe droit. Cependant, l'agénésie complète d'un lobe est rare.

Dans son étude portant sur 154 patients, Baron et al (32) retrouve une majorité de forme triangulaire (62%), mais également 32% de lobes séparés et 6% de patients (âgés de plus de 40 ans) dont un seul lobe était visible. Entre 20 et 30 ans, les femmes présentent davantage de formes quadrilatères comparativement aux hommes du même âge (35).

Le thymus normal ne présente pas de masse focale ou de déformation de ses contours et ne refoule pas les structures adjacentes.

L'évaluation de **la taille** est variable selon les études. La mesure la plus communément adoptée est la mesure de l'épaisseur, dans un plan perpendiculaire au grand axe (*Fig 1*). Mais il est également possible de mesurer le thymus dans son axe antéro-postérieur (35).

On peut retenir comme critères de taille une épaisseur de 16mm maximum pour les thymus de forme triangulaire et 22mm pour les thymus de forme quadrilatère avant l'âge de 30 ans, et une épaisseur de 13 mm au-delà de 30 ans (13,35).

Dans l'étude d'Ackman et al. (35) l'axe antéro-postérieur était significativement plus important chez les femmes (effet persistant après ajustement sur l'âge). L'épaisseur du thymus en IRM peut être discrètement supérieure à la mesure en scanner.

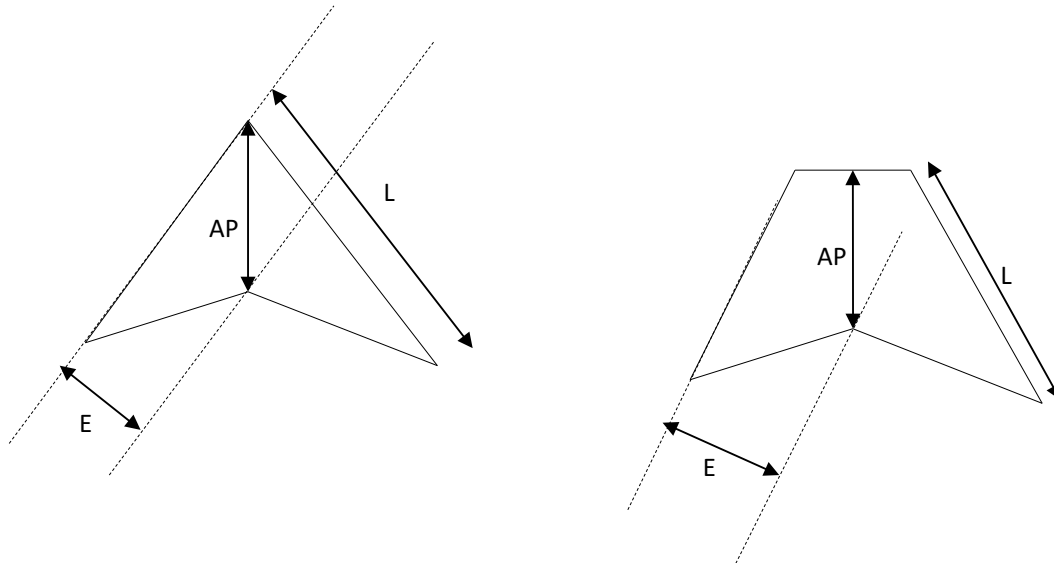


Figure 1 : Mesure de la taille du thymus. Exemple de thymus de forme triangulaire et de forme quadrilatère. La longueur (L) et l'épaisseur (E) peuvent ainsi être mesurées. L'axe antéro-postérieur (AP) est mesuré sur l'axe médian du thymus

La densité du thymus en scanner est homogène, de densité similaire aux muscles chez les enfants et les jeunes adultes (36). Elle décroît ensuite avec l'âge après la puberté reflétant l'infiltration graisseuse. Après 25 ans, le thymus n'est classiquement plus individualisable mais apparaît comme plusieurs îlots tissulaires entre lesquels l'infiltration graisseuse est prédominante. Après 40 ans, il est en général complètement remplacé par du tissu graisseux (36). Dans une étude portant sur 238 patients âgés de 20 à 30 ans, il existait une différence significative de densité entre les hommes et les femmes après ajustement sur l'âge avec des densités plus élevées chez les femmes (35).

2) IRM

Le protocole d'acquisition pour l'exploration des MMA ne fait pas l'objet de recommandation établie. Cependant, il paraît approprié de réaliser des séquences rapides et de limiter le volume d'exploration (8).

a. *Séquences conventionnelles en pondération T1 et T2*

Le thymus est homogène, de signal intermédiaire comparativement au muscle sur les séquences pondérées en T1, moins intense que la graisse mais plus intense que le muscle. En T2, le signal est un peu plus intense que le muscle et égal ou discrètement moins intense que la graisse. Le signal en T1 et en T2 augmente proportionnellement à l'infiltration graisseuse (36).

b. *Séquence de déplacement chimique*

Cette technique est la plus sensible pour la mise en évidence de graisse microscopique et permet de détecter la présence de graisse physiologique intra-thymique dans un thymus normal chez environ 70% des sujets âgés de 11 ans à 20 ans, 100% des sujets après 21 ans et aucun sujet avant l'âge de 11 ans (37).

Il s'agit d'une séquence rapide en écho de gradient, obtenue lors d'une seule apnée ou sur deux apnées différentes (non-dual-echo technique) et se base sur la différence de fréquence de précession des spins des protons de la graisse et de l'eau (38,39).

Principe du déplacement chimique de deuxième ordre :

Dans un champ magnétique, si une onde non sélective de radiofréquence est appliquée à un tissu contenant un mélange de graisse et d'eau, les protons vont être excités et la vitesse de précession des spins de l'eau sera deux fois plus importante que celle de la graisse.

Cette différence de fréquence de précession se manifeste sous forme d'un *artéfact de premier ordre* (image en « encre de chine » apparaissant sous forme d'un vide de signal à l'interface entre la graisse et l'eau dans le sens d'encodage de fréquence) et de *deuxième ordre* basé sur la périodicité des phases où les protons de l'eau et de la graisse vont être en phase puis en phase opposée. Au temps d'écho où les protons sont en phase (TE 0.0 msec et tous les 4.4 msec à 1.5-Tesla), l'intensité des signaux générés par l'eau et la graisse dans un voxel vont s'additionner ; lorsqu'ils sont en opposition de phase (TE 2.2 msec et tous les 4.4 msec à 1.5-T), leurs signaux vont se soustraire l'un à l'autre. A noter, qu'à 3-Tesla, la périodicité est doublée.

Ainsi, la chute maximale de signal entre la séquence en phase et en opposition de phase est observée pour les tissus contenant autant de graisse que d'eau ; il n'y a pas de chute de signal si le tissu contient uniquement de la graisse ou uniquement de l'eau.

La chute de signal peut être mise en évidence de façon *qualitative* par une analyse visuelle ou être mesurée de façon *quantitative* (Fig 2).

Plusieurs études montrent une bonne corrélation entre l'analyse visuelle de la chute de signal et l'analyse quantitative (9,12,37), mais il est possible de manquer une chute de signal subtile par la simple évaluation qualitative (13), des cas de thymus normaux ou hyperplasiques pauvres en graisse ayant été rapportés notamment chez les femmes de moins de 30 ans et chez les enfants.

Le **CSR (chemical-shift ratio)** est obtenu en mesurant la chute de signal de façon relative par rapport à un tissu de référence (muscle para-spinal).

$$\text{CSR} = (t\text{SI}_{op}/m\text{SI}_{op}) / (t\text{SI}_{in}/m\text{SI}_{in})$$

Où $t\text{SI}_{in}$ et $t\text{SI}_{op}$ sont respectivement le signal du thymus sur la séquence en phase et en opposition de phase et $m\text{SI}_{in}$ et $m\text{SI}_{op}$ le signal du muscle en phase et en opposition de phase.

Dans une étude prospective portant sur 15 volontaires sains âgés de 18 à 20 ans, le CSR moyen était de 0,62 +/- 0,13 (40).

Le **SII (Signal Intensity Index)** s'exprime en pourcentage.

$$\text{SII} = ((t\text{SI}_{in} - t\text{SI}_{op}) / t\text{SI}_{in}) \times 100$$

Le SII permet de s'affranchir de la variabilité de signal du tissu de référence. En effet, il a été démontré une corrélation positive entre le CSR et l'âge, la proportion de graisse au sein du muscle augmentant avec l'âge (13).

Un cut-off clair de valeurs normales d'infiltration graisseuse thymique en fonction de l'âge n'est pas connu.

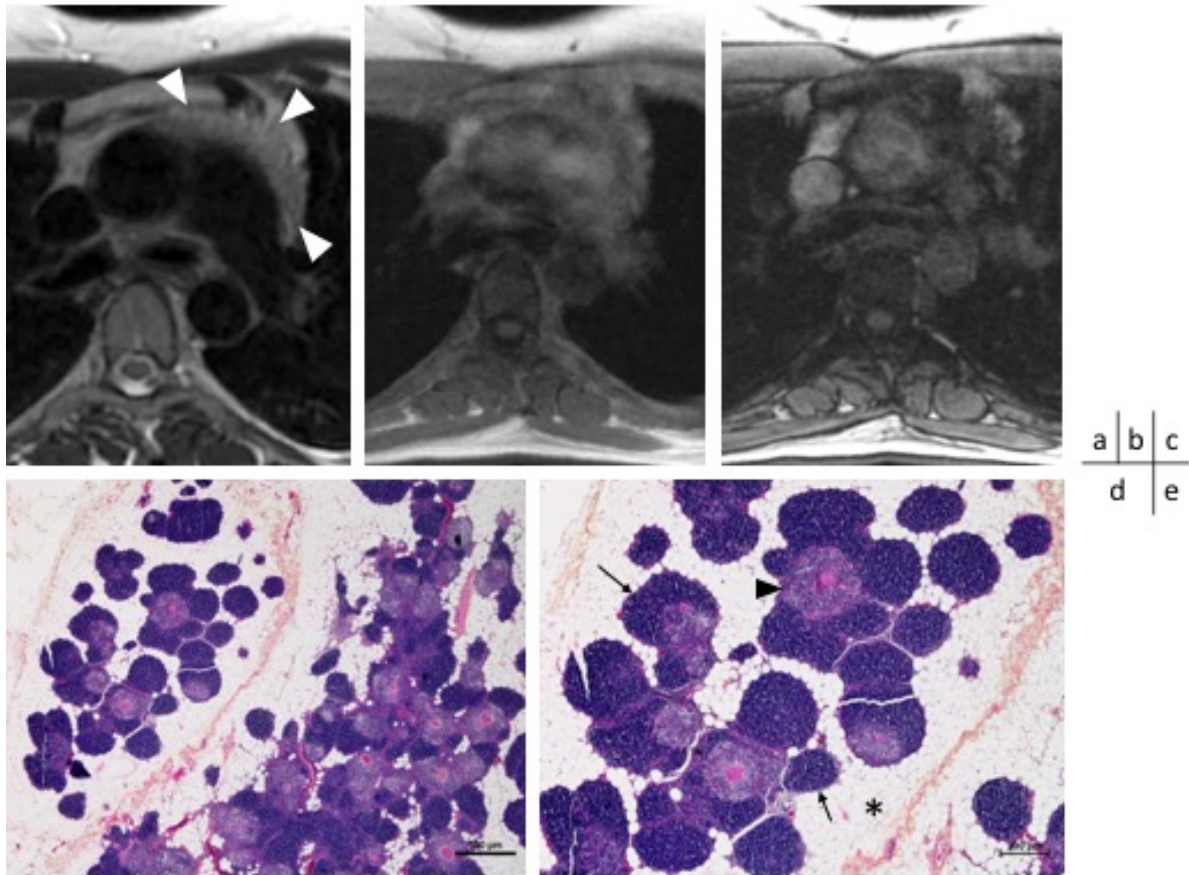


Figure 2 : Hyperplasie thymique simple de découverte fortuite chez une patiente âgée de 31 ans confirmée par thymomectomie. L'IRM thoracique, séquences axiale T2 double IR (a), T1 en phase (b) et en opposition de phase (c) montre une masse thymique de forme triangulaire (tête de flèche blanche) présentant une chute de signal sur la séquence en opposition de phase comparativement à la séquence en phase (CSR 0.525). Les coupes histologiques correspondantes en grossissement x2 (d) et x4 (e) montrent la présence de tissu graisseux en proportion importante (astérisque) et du tissu thymique normal avec des zones lymphoïdes (flèches) et médullaires (tête de flèche noire). Des corps de Hassal sont visibles au sein de la médullaire.

c. Séquences avec injection

Les séquences après injection de chélates de gadolinium en suppression de graisse permettent de mieux détecter une portion charnue, de mieux distinguer une masse kystique d'une masse solide, de caractériser et quantifier le rehaussement. Le thymus normal présente un rehaussement homogène.

Le **rehaussement dynamique** dans la caractérisation des MMA a été étudié (41,42). Les thymomes montraient un pic de rehaussement plus précoce (1.5 min) comparativement aux autres MMA (3.2 min) (principalement des carcinomes thymiques et des lymphomes) et une courbe de rehaussement de type « lavage ».

Il est possible de calculer le **pourcentage de rehaussement (E)** (43) :

$$E = (\text{SIR}_{\text{postgado}} - \text{SIR}_{\text{pregado}}) / \text{SIR}_{\text{pregado}}$$

où *SIR* (*Signal Intensity Ratio*) est le ratio du signal du thymus (*iSI*) sur celui du muscle (*mSI*) : $\text{SIR} = iSI/mSI$

SIR_{pregado} est le *SIR* avant injection de chélate de gadolinium et *SIR_{postgado}* est le *SIR* après injection de chélate de gadolinium.

Dans les lymphomes médiastinaux, une étude a montré une diminution du rehaussement des masses résiduelles thymiques après traitement chez les patients en rémission (43).

d. Séquence de diffusion

Les données quantitatives issues des séquences de diffusion sont obtenues par la mesure du **Coefficient Apparent de Diffusion** (ADC) avec au moins 2 valeurs différentes de *b* (supérieure à 100 mm²/sec et entre 500 et 1000 mm²/sec) (44). Cependant, l'utilisation de 3 valeurs de *b* est préférable pour des mesures d'ADC plus précises (39).

Les tumeurs malignes présentent un ADC bas reflétant une restriction de la diffusion des molécules d'eau, combinaison d'une cellularité accrue, d'un index nucléo-cytoplasmique augmenté, d'une désorganisation tissulaire et d'une augmentation de la tortuosité des tissus extra-cellulaires (44). Plusieurs études ont démontré des différences significatives d'ADC entre les tumeurs bénignes et malignes du médiastin (10,14–18,26,45). Cependant, il est difficile de comparer ces études compte tenu de l'hétérogénéité des populations incluses et de l'absence de standardisation des paramètres d'acquisition. Une valeur seuil d'ADC pour la distinction des masses bénignes et malignes n'est donc pas connue et les études montrent un chevauchement important des valeurs entre les groupes.

Les faibles valeurs de *b* ($b < 100-150 \text{ mm}^2/\text{sec}$) reflètent la *perfusion* qui ne doit pas être interprétée comme de la diffusion (44). Des valeurs de *b* élevées sont donc nécessaires afin de s'affranchir au maximum de la perfusion et une étude suggère que les mesures d'ADC devraient être réalisées après exclusion de $b=0 \text{ mm}^2/\text{sec}$ afin d'éviter une surestimation de l'ADC (18).

Les valeurs normales d'ADC du thymus ne sont pas définies. Priola (18) trouve une valeur médiane de $1,92 \cdot 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$ (1,7-2,02) en s'affranchissant de $b=0 \text{ mm}^2/\text{sec}$. La séquence de

diffusion peut être particulièrement utile chez les patients dont le thymus normal ne montre pas de chute de signal sur la séquence de déplacement chimique (19). Mais des valeurs très basses d'ADC peuvent également être retrouvées ($0,35-0,40 \cdot 10^{-3} \text{ sec/mm}^2$ dans un cas rapporté de thymus ectopique de localisation cervicale) (46).

3) ^{18}F -FDG Positron Emission Tomography (PET)-Scanner

Le PET-scanner au ^{18}F -FDG n'est pas indiqué en routine pour caractériser les MMA, son rôle dans l'étude des masses médiastinales antérieures n'étant pas encore clairement établi, en raison notamment d'une faible spécificité, d'une faible résolution spatiale et en raison d'une fixation physiologique du thymus, qui peut être importante chez l'enfant notamment et être source de faux positifs (47,48). Cependant, il est indiqué dans le bilan initial des lymphomes et des TET invasives ou récidivantes.

Chapitre 3 : Pathologies du médiastin antérieur et aspect en imagerie

Les MMA regroupent un ensemble hétérogène de tumeurs bénignes et malignes. Leur incidence exacte n'est pas connue (49).

Les lésions malignes les plus fréquentes incluent les TET et les lymphomes mais leurs prévalences varient selon l'âge et le sexe. Ainsi, les thymomes représentent 50% des MMA chez l'adulte après 40 ans, alors que les lymphomes et les tumeurs germinales malignes sont plus fréquentes chez l'enfant et le jeune adulte (49).

Les lésions bénignes incluent les hyperplasies thymiques, les kystes thymiques, les anomalies vasculaires, les extensions médiastinales de goitre thyroïdien et les autres lésions kystiques telles que les kystes péricardiques et les kystes bronchogéniques.

L'âge, le sexe, la présence de symptômes paranéoplasiques et certains marqueurs sériques tels que les bêta-Human Chorionic Gonadotrophin (β -HCG), l'alpha-foetoprotéine (α -FP) et les lactates déshydrogénases (LDH) sont pris en compte conjointement avec les données de l'imagerie pour orienter le diagnostic. Ceux-ci sont détaillés dans les recommandations de l'ITMIG (49) (*Tableau 1*).

	Principaux diagnostics
Homme ou femme > 40 ans	Thymomes (50%) Goitres thyroïdiens (10-30%) Lésions kystiques simples ou multiloculées (10-40%) Tératomes (<5%)
Femme < 40 ans	Maladie de Hodgkin (MH) et Lymphome non Hodgkinien (LNH) à grandes cellules (30-50%) Tératomes matures avant 25 ans (10- 25%) Thymomes après 20 ans (5-10%) En cas d'évolution rapide : LB-LNH (5-10%) et TGNS (2-5%)
Homme < 40 ans	Évolution rapide des symptômes : TGS (Tumeurs Germinales Séminomateuses) et TGNS (Tumeurs germinales non séminomateuses) entre 20-30 ans (10-25%), LB-LNH entre 10-20 ans (5-20%) Si évolution plus lente : MH, LNH à grandes cellules (20-25%) Patient asymptomatique : thymomes (10-30%), tératomes (10-20%)

Tableau 1 : Principaux diagnostics des masses médiastinales antérieures selon l'âge et le sexe

1. Hyperplasies thymiques

Il existe deux types d'hyperplasie thymique : l'hyperplasie thymique vraie (rebond thymique) et l'hyperplasie lymphoïde (hyperplasie folliculaire).

L'hyperplasie thymique vraie consiste en une augmentation de la taille et du poids du thymus

impliquant le cortex et la médullaire, gardant un aspect microscopique normal. Il est en général réactionnel à une atrophie secondaire à un stress (chimiothérapie, radiothérapie, corticothérapie, traumatisme, infection...). Les rebonds thymiques après chimiothérapie surviennent plus fréquemment chez l'enfant et sont un phénomène indépendant de la tumeur initiale et du type de chimiothérapie employée (48). Ils surviennent chez 10-25% des patients, en général dans les deux ans après l'initiation du traitement, dans un délai moyen de 6 mois et 9 mois après la fin de la chimiothérapie respectivement chez l'enfant et chez l'adulte, et de façon plus rapide après une corticothérapie (34,39). Ils apparaissent comme un élargissement diffus et symétrique du thymus, respectant la forme bipyramidale triangulaire, sans masse focale ou déformation des contours du thymus, avec présence de graisse intra-lésionnelle visible sous la forme de zones hypodenses mal limitées en scanner (2). De façon plus rare, les rebonds thymiques peuvent apparaître sous la forme d'une masse focale (39).

L'hyperplasie lymphoïde correspond à la prolifération de follicules lymphoïdes dans la médullaire. Elle est souvent associée à la myasthénie ou à d'autres désordres auto-immuns (LES, PR, thyroïdite d'Hashimoto, ...). Les hyperplasies lymphoïdes peuvent présenter des formes et tailles plus variables allant d'un aspect normal, un élargissement diffus à une masse focale thymique pouvant à tort suggérer un diagnostic de thymome (39,50).

La séquence de déplacement chimique permet de distinguer les thymus normaux ou hyperplasiques des néoplasies et plusieurs études montrent des différences significatives des valeurs de CSR ou de SII entre ces deux groupes (9–13). Priola (13) propose une valeur seuil de CSR de 0.849 (sensibilité 100%, spécificité 96.7%) et les valeurs seuils de SII varient de 6.4% à 8.9% selon les études. Cette séquence est particulièrement utile en imagerie oncologique, permettant de distinguer les rebonds des récurrences tumorales notamment chez les sujets présentant une fixation thymique du traceur en PET-CT (51,52).

Cependant, bien que des valeurs élevées de CSR indiquent généralement un processus tumoral, une absence de chute de signal dans des thymus normaux ou hyperplasiques peut être observée notamment chez les enfants et les jeunes patientes (10,19,37,53). Enfin, le calcul du CSR et du SII ne permet pas de distinguer les hyperplasies thymiques des thymus normaux chez les patients myasthéniques (10,11).

La séquence de diffusion permet de distinguer les thymus normaux ou hyperplasiques des tumeurs malignes (10,18). Priola et al. (18) propose un cut-off d'ADC de $1,52 \cdot 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$

(sensibilité 93,7%, spécificité 88,6%) et, dans une autre étude (10) un cut-off de $1.625 \cdot 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$ (sensibilité 96,8%, spécificité 79,2%) en excluant la valeur de $b=0 \text{ mm}^2/\text{sec}$.

Au ^{18}F FDG PET-CT, une fixation thymique est majoritairement retrouvée chez les enfants (48,54). Elle est caractéristique par sa forme en « V » inversé dans la région rétrosternale mais peut être aussi unilatérale ou focale (47,54). Le ^{18}F FDG PET-CT a un intérêt limité quant à la différenciation des hyperplasies des néoplasies thymiques du fait de l'existence d'une importante zone de chevauchement entre les valeurs de SUV_{max} .

2. Tumeurs épithéliales thymiques (TET)

a. *Epidémiologie et clinique*

Les TET (incluant les thymomes et les carcinomes thymiques) sont rares, comptant pour moins de 1% des néoplasies de l'adulte avec une incidence annuelle de 3,4 par million d'individus dans une étude européenne. Les incidences rapportées des thymomes et des carcinomes sont respectivement de 2,2 et de 0,3 par million d'individus (55). Les thymomes représentent cependant les tumeurs primitives les plus fréquentes du médiastin antérieur (50% des MMA) et comptent pour 20% des tumeurs médiastinales (30).

L'âge médian au diagnostic se situe entre 40 ans et 60 ans avec un pic de fréquence plus précoce pour les patients myasthéniques (entre 30 et 40 ans) (30,56). Il existe une prépondérance masculine pour les carcinomes thymiques et une prépondérance féminine pour les thymomes de bas risque (57).

Quand ils sont présents, les symptômes les plus fréquents sont la douleur thoracique, la toux et la dyspnée. Un syndrome cave supérieur survient avec les tumeurs les plus agressives. Certains patients présentent des signes systémiques, les thymomes étant fréquemment associés à d'autres pathologies, notamment la myasthénie (30 à 50% des patients ayant un thymome ont une myasthénie ; inversement, 10 à 15% des patients myasthéniques ont un thymome). 2 à 5% des malades présentent une anémie aplasique ou une l'hypogammaglobulinémie. D'autres désordres auto-immuns peuvent être associés de façon moins fréquente (polymyosite, LED, PR, thyroïdite d'Hashimoto, syndrome de Sjögren, maladie de Crohn ou purpura thrombopénique idiopathique) (30,57).

En l'absence de maladie auto-immune associée ou de symptômes liés à la compression des structures médiastinales, près d'un tiers des thymomes sont découverts de manière fortuite chez des patients asymptomatiques (56,57).

Les carcinomes thymiques sont rarement associés à la myasthénie, et contrairement aux thymomes, ils sont invasifs d'emblée dans 80% des cas et donc davantage symptomatiques. Leur pronostic est plus défavorable que celui des thymomes (56,58).

b. Classification histologique

Les TET représentent un groupe hétérogène de tumeurs de degrés variables d'agressivité. Alors que les *thymomes* sont des tumeurs à potentiel d'agressivité locale, caractérisés par une croissance lente, une invasion loco-régionale, une dissémination pleurale ou péricardique et rarement des métastases à distance (<5%), les *carcinomes thymiques* (majoritairement de type épidermoïde et plus rarement de type lymphoépithélioma-like, mucoépidermoïde et indifférencié) comportent une proportion importante de cellules épithéliales atypiques, ont un taux de prolifération cellulaire élevé et présentent plus fréquemment une dissémination hématogène ou lymphatique avec des localisations secondaires (>10%).

La classification WHO, établie initialement en 1999, définit 6 types histologiques de tumeurs (type A, AB, B1, B2, B3 et C), basés sur la morphologie des tumeurs épithéliales (rondes/épithélioïdes ou ovales/fusifformes), la proportion de lymphocytes T (ratio lympho-épithélial), la présence d'atypie cytologique ou d'un index mitotique élevé (59). Le type A est composé de cellules épithéliales fusiformes sans atypie ni lymphocytes, le type AB est similaire au type A avec des zones riches en lymphocytes. Les type B sont divisés en trois sous-types avec un ratio cellules épithéliales/lymphocytes et un degré d'atypies croissants des types B1 à B3 (*Tableau 2*). La catégorie C (carcinome thymique) n'est désormais plus considérée comme un sous-type histologique de thymome depuis la modification de ces critères en 2004 (60). Cette classification reconnaît par ailleurs l'existence d'autres sous-types rares de thymomes (thymomes métaplasiques, micronodulaires, scléreux, microscopiques et anaplasiques).

La classification WHO actualisée en 2015 reformule les critères morphologiques et immuno-histochimiques pour chaque sous-type tumoral (61).

Bien que cette classification soit imparfaite du fait notamment d'un manque de reproductibilité inter et intra observateur, de l'existence de formes frontières (15% des cas) et d'une coexistence de plusieurs sous-types dans une même tumeur (3-21% des cas), cette classification reste le standard actuellement recommandé. Les associations les plus fréquemment rencontrées sont les types B2/B3 combinés.

Grade	Définition
A « médullaire »	Cellules épithéliales fusiformes et/ou polygonales sans atypie. Rareté ou absence de thymocytes immatures.
AB « mixte »	Cellules épithéliales fusiformes et cellules lymphocytaires (association de zones de type A et de zones riches en lymphocytes en proportion variable, séparées ou non).
Type B « Corticaux »	B1 Aspect microscopique « <i>thymus-like</i> » : architecture reproduisant les zones corticales. Cellules épithéliales peu nombreuses, richesse accrue en cellules lymphocytaires, principalement au niveau du cortex (Lymphocytes > cellules épithéliales)
	B2 Association de cellules lymphocytaires et de cellules épithéliales polygonales plus nombreuses. Population de lymphocytes T immatures toujours détectable. Les lymphocytes sont moins abondants que dans le type B1.
	B3 Prépondérance de cellules épithéliales polygonales qui peuvent présenter de faibles atypies. Présence de lymphocytes immatures
Carcinomes thymiques	Cellules épithéliales atypiques, exclusion du diagnostic de thymomes avec atypie ou anaplasie, d'une métastase thymique, d'une tumeur germinale ou mésenchymateuse épithéloïde. Architecture infiltrante, absence de lymphocytes T immatures, expression fréquente de CD117/KIT et CD5

Tableau 2 : Classification World Health Organization (WHO) des tumeurs épithéliales thymiques

La classification de Jeong est une classification simplifiée en 3 groupes. Elle distingue les thymomes de bas risque (A, AB, B1), de haut risque (B2, B3) et les carcinomes thymiques (62).

Autres classifications :

Staging selon la classification post-opératoire de Masoaka, proposée initialement en 1981 et modifiée en 1994 par Koga et al. (63,64) détermine le degré de malignité de la tumeur thymique, basée sur l'invasion capsulaire, l'envahissement des structures médiastinales

(graisses et vaisseaux médiastinaux) et la présence de métastases notamment les implants pleuraux ou des métastases à distance (*Tableau 3*). L'ITMIG a proposé une clarification (65). Les tumeurs non invasives sont encapsulées (stade I). Les tumeurs invasives correspondent aux stades II, III et IV.

Stade	Définition
I	Tumeur complètement encapsulée, macroscopiquement et microscopiquement
IIa	Invasion microscopique transcapsulaire (≤ 3 mm)
IIb	Invasion macroscopique dans le thymus normal ou dans la graisse péri-thymique Adhérence macroscopique sans invasion à la plèvre médiastinale ou au péricarde
III	Extension macroscopique aux organes adjacents (péricarde, gros vaisseaux, poumon)
IVa	Tumeurs avec implants pleuraux ou péricardiques
IVb	Métastases ganglionnaires, médiastinales antérieures, intra-thoraciques, cervicales antérieures ou inférieures ou extra-thoraciques. Métastases hémotogènes

Tableau 3 : Système de stadification des TET (Masaoka-Koga)

Bien que la corrélation entre la *classification WHO* et *Masaoka* soit imparfaite, le pourcentage de tumeurs invasives est plus important pour les tumeurs de haut risque dans plusieurs études (58,66–71).

La classification Tumor Node Metastasis (TNM) a été proposée par l'ITMIG et l'International Association for the Study of Lung Cancer (IASLC) avec les données d'une base internationale rétrospective de plus de 10 000 patients.

Cette classification ne tient pas compte de l'invasion capsulaire définie dans la classification de Masaoka. En effet, certaines études montrent qu'il ne semble pas pertinent de différencier les stades I et II du fait d'une absence de différence sur la survie globale et la survie sans récurrence (65) (64). L'invasion du péricarde correspond au stade T2 (*Tableau 4*).

T1a	Tumeur encapsulée ou non, limitée au médiastin avec ou sans extension dans la graisse médiastinale	N0	Pas de ganglion métastatique
T1b	Extension à la plèvre médiastinale	N1	Adénopathies péri-thymiques antérieures
T2	Extension au péricarde (partielle ou complète)	N2	Adénopathies profondes intra-thoraciques ou cervicales
T3	Extension au poumon, veine brachio-céphalique, VCS, paroi thoracique, nerf phrénique, hiles extra péricardiques ou veines pulmonaires	M0	Pas d'implant pleural, péricardique ou de localisation à distance
T4	Extension à l'aorte, crosse aortique, artères pulmonaires, myocarde, trachée ou oesophage	M1a	Nodule pleural ou péricardique
		M1b	Nodule pulmonaire ou métastases à distance

Tableau 4 : Proposition ITMIG/IASLC 2015 pour la stadification TNM

Ainsi, la classification TNM définit 6 stades : les stades I, II, IIIa, IIIb sont déterminés par le statut « T » ; les stades IVa et IVb sont définis par la présence d'un statut N1 ou M1a (stade IVa) et un stade N2 ou M1b (stade IVb) (Tableau 5).

Groupe ITMIG-IASLC 2015		Masaoka-Koga-ITMIG
I	T1N0M0	I, IIA, IIB, III
II	T2N0M0	III
IIIa	T3N0M0	III
IIIb	T4N0M0	III
IVa	T1-4 N0,1 M0,1a	IVA, IVB
IVb	T1-4 N0-2,1a M0-1b	IVB

Tableau 5 : Corrélation entre la classification TNM et les stades de Masaoka

c. Pronostic

Les facteurs pronostiques sont difficiles à déterminer compte tenu de la rareté de ces tumeurs, de la multiplicité des classifications, de leur faible reproductibilité ainsi que de la longue évolution de ces tumeurs nécessitant un suivi prolongé jusqu'à 15 ans.

Les facteurs pronostiques les plus significatifs sur la survie sont *l'invasion capsulaire* et le caractère complet ou non de la *résection chirurgicale* (56,57,68,70,71). La valeur pronostic de

la classification WHO est plus débattue mais apparaît dans plusieurs études comme un facteur pronostic indépendant (66–69).

Certaines études suggèrent de dissocier en deux sous-groupes (A, AB, B1 vs B2-3, C (68,69) ou A, B1-3 vs C (73)), d'autres études selon 3 groupes (A, AB, B1-B2 vs B3 vs C (71) (67) ou A, AB, B1 vs B2, vs B3 (66)). Cependant, la valeur pronostic de la classification WHO semble être davantage le fait d'un pronostic significativement plus sombre des carcinomes thymiques et la prédiction de la survie selon les autres types de thymomes (A, AB, B1, B2 et B3) n'est pas clairement établie (58).

Les survies globales à 15 ans pour les stades I, II, III et IV de Masaoka sont respectivement de 78%, 73%, 30% et 8% (56). La survie à 10 ans selon le grade WHO varie selon les études, elle est de l'ordre de 95-97% pour les types A et AB, 92% pour le type B1, 81% pour le type B2, 62% pour le type B3 et 29% pour les carcinomes (58). Parmi les thymomes de stade précoce (stades I-II), la survie globale des patients ayant un thymome de bas risque était significativement meilleure que pour les thymomes de haut risque et les carcinomes thymiques (68).

La récurrence est plus fréquente pour les stades invasifs, après résection chirurgicale incomplète et pour les thymomes de types B2 et B3 par rapport aux types A, AB et B1. Le délai moyen de récurrence des thymomes après exérèse complète est de 5 ans (1) . Environ 81% des récurrences sont locales, 9% se font à distance et 10% sont des récurrences locales et à distance. Les sites les plus fréquents sont la plèvre (environ 75% des cas) puis le péricarde, le médiastin, l'os et le foie. Une surveillance à long terme est recommandée, jusqu'à au moins 11 ans après exérèse.

d. Stratégies thérapeutiques

L'objectif du traitement est curatif dans les stades précoces (Masaoka-Koga I et II), potentiellement curatif avec comme objectif un allongement de la survie dans les stades avancés (Masaoka-Koga III ou IVa) et palliatif dans les stades IVb avec pour objectif le contrôle de l'invasion locale.

Les tumeurs thymiques de stades I et II sont traitées chirurgicalement, sans biopsie pré-opératoire.

Pour les stades I, une radiothérapie adjuvante peut être proposée en cas de résection R1.

Pour les stades IIA, une radiothérapie adjuvante est proposée pour thymomes de type B3 ou en cas de résection R1.

Pour les stades IIB, une radiothérapie adjuvante est proposée pour les thymomes de type B2, B3 ou en cas de résection R1.

Les thymomes de stade avancé (stades III et IVA) bénéficient d'une approche multimodale, consistant en des traitements systémiques combinés à la chirurgie quand elle est possible.

Les thymomes résécables d'emblée sont traités par chirurgie, suivie de radiothérapie adjuvante.

Les thymomes non résécables ont une biopsie préalable et bénéficient d'une chimiothérapie d'induction ayant pour objectif de rendre la tumeur accessible à une chirurgie secondaire (downstaging).

Si la tumeur devient résécable, elle est traitée par chirurgie suivie de radiothérapie adjuvante.

Si la tumeur reste non résécable ou si les marges de résection sont R2 : les options thérapeutiques sont la radiothérapie ou l'association radio / chimiothérapie.

Les thymomes de stade IVB sont traités par chimiothérapie exclusive. Les associations chirurgie/radiothérapie ou la radiothérapie seule peuvent s'envisager. Si la tumeur devient résécable, la radiothérapie ou la chirurgie suivie de radiothérapie sont proposées.

Les carcinomes thymiques ont une approche thérapeutique plus agressive du fait de leur plus mauvais pronostic, et une radiothérapie adjuvante est systématiquement proposée pour tous les stades y compris les stades précoces et après résection complète R0. De plus, une chimiothérapie adjuvante peut s'envisager pour les carcinomes de stade II en cas de résection R1 et pour les stades III et IVA. Les carcinomes de stade IVB sont traités exclusivement par chimiothérapie.

L'imagerie de suivi pour la réévaluation des TET après traitement est le scanner, bien que l'IRM puisse être proposée dans un souci de réduction de dose ionisante. Les critères d'évaluation recommandés sont les critères *RECIST 1.1* sauf pour les lésions pleurales (critères de mesures pour les mésothéliomes) (74).

e. *Différenciation des thymomes et des carcinomes thymiques*

La **taille** tumorale est plus importante pour les carcinomes thymiques que pour les thymomes, plus importante pour les thymomes de haut risque et de stade avancé ou invasifs comparativement aux thymomes de bas risque, de stade précoce ou non invasif (22,25,75–77). Des **contours réguliers** et une **forme ronde** sont prédictifs de thymome de grade A (24,78) ou de thymome de bas risque (77) alors que des **contours lobulés ou irréguliers** sont plus fréquents dans les tumeurs de haut risque, les carcinomes thymiques et les thymomes avancés ou invasifs (62,72,75–77,79,80).

La présence de **septa** et d'une **capsule** est plus fréquente pour les thymomes que pour les carcinomes thymiques (21,42). Dans l'étude de Sadohara (21), la présence d'une tumeur aux contours réguliers, présentant une capsule complète, des septas internes et un rehaussement homogène était suggestif de thymomes de bas risque. La présence de septa internes semblait être davantage associée aux thymomes invasifs dans l'étude de Sakai (81).

L'invasion vasculaire suggère fortement un carcinome thymique (21,72). L'invasion de la graisse médiastinale et l'engainement de plus de 50% de la circonférence d'un vaisseau sont des critères qui orientent vers un thymome avancé (76,79).

Les calcifications orientent vers un type B (davantage qu'un type AB ou C) et vers un thymome avancé ou invasif (75,76,78,80).

Le signal des thymomes est égal ou supérieur au muscle en T1 et en hypersignal en T2 (20). Les carcinomes thymiques apparaissent en hyposignal T1 et T2 hétérogène, probablement du fait d'un tissu collagénique plus important (20). Le caractère hétérogène avec présence de **portions kystiques ou nécrotiques** était plus fréquent pour les carcinomes thymiques, les thymomes de haut risque et les thymomes de stade avancé ou invasif (20,75,77,80).

L'IRM est supérieure au scanner pour la visualisation des portions kystiques ou nécrotiques, des zones d'hémorragie, des septas, d'une capsule et l'appréciation de l'invasion locale (21).

Plusieurs études ont décrit **le rehaussement** des TET de façon semi-quantitative ou quantitative par rapport au muscle de la paroi thoracique en scanner sans retrouver de différence significative entre les thymomes de bas et de haut risque (62,75,80). L'évaluation semi-quantitative du rehaussement en IRM n'était pas significative selon les grades WHO dans une étude (24). Dans l'étude de Tomiyama (78), l'association d'un fort degré de

rehaussement et d'un rehaussement homogène était plus fréquemment associée aux thymomes de bas grade.

Deux études portant sur *l'injection dynamique* dans la différenciation des thymomes des autres MMA malignes ont montré un pic de rehaussement plus précoce des thymomes (1,5 +/- 0,9 min) par rapport aux autres tumeurs (3,2 +/- 1,2 min) (41) et des courbes de rehaussement de type « lavage » des thymomes alors que les autres tumeurs malignes montraient des rehaussements de type persistant ou en plateau (42). Par ailleurs, une différence significative était retrouvée selon le stade de Masaoka, les thymomes de stade III se rehaussant plus tardivement (2,5 min) que les thymomes de stade I et II (1,3 min). Aucune différence n'était en revanche retrouvée selon les grades histologiques de la classification WHO.

Concernant la *diffusion*, plusieurs études ont montré des différences significatives des valeurs d'ADC entre les thymomes de haut risque, de bas risque et les carcinomes (22,25,26) (Tableau 6).

Auteurs	Population / Méthode	Thymomes vs carcinomes Thymomes selon Jeong	Thymomes selon Masaoka
Abdel Razek Radiology. 2014 (22)	30 patients -bas risque (16) -haut risque (9) -carcinomes (5) -précoces (14) -avancés (16) DWI-IRM 1.5T b0, 400 et 800	Bas risque : 1.30 10 ⁻³ mm ² /sec Haut risque : 1.16 10 ⁻³ mm ² /sec Carcinomes : 1.18 10 ⁻³ mm ² /sec (p=0.018) Cut-off : 1.25 10⁻³ mm²/sec (Bas risque versus haut risque et carcinomes) Sn 75%, Sp 85% Sous-groupe WHO : NS	Précoce : 1.31 10 ⁻³ mm ² /sec Avancé : 1.18 10 ⁻³ mm ² /sec (p=0.005)
Priola AM Eur Radiol. 2016 (25)	41 patients -bas risque (19) -haut risque (22) -précoces (24) -avancés (17) DWI-IRM 1.5T (b0), 150, 500 et 800	Bas risque : 1.58 10 ⁻³ mm ² /sec Haut risque : 1.21 10 ⁻³ mm ² /sec (p<0.0001) Cut off : 1.309 10⁻³ mm²/sec Sn 94.7%, Sp 63.6% Sous-groupe WHO : ADC type B3 significativement plus bas	Précoce : 1.43 10 ⁻³ mm ² /sec Avancé : 1.31 10 ⁻³ mm ² /sec (p=0.016) Cut-off : 1.243 10⁻³ mm²/sec Sn 91.7%, Sp 58.8%
Seki S Eur J Radiol. 2014 (26)	35 patients -bas risque (14) -haut risque, carcinome et autres tumeurs malignes (21)	Bas risque : 1.92 10 ⁻³ mm ² /sec Haut risque, carcinomes et autres lésions malignes : 1.25 10 ⁻³ mm ² /sec (p<0.05) Cut off : 1.9 10⁻³ mm²/sec Sn 95.2%, Sp 50%	

Tableau 6 : Valeurs moyennes et seuil de l'ADC des tumeurs épithéliales thymiques

Plusieurs études montrent un intérêt quant à la valeur de la SUV_{max} pour la différenciation des thymomes et des carcinomes (82–85). Cependant, la plupart des études ne retrouvent pas de différence significative quant à la différenciation des thymomes de bas et de haut risque ou entre thymomes invasifs et non invasifs.

3. Lymphomes

Le lymphome représente la première cause de MMA chez l'enfant et la deuxième cause chez l'adulte. Le contexte oriente rapidement vers le diagnostic et le problème de diagnostic différentiel avec une TET se pose rarement. Le diagnostic doit être évoqué en cas d'apparition rapide de signes B, d'adénopathies périphériques et d'une augmentation du taux de LDH.

Les masses thymiques au cours de la maladie de Hodgkin se présentent comme des masses lobulées bien circonscrites, relativement homogènes avec peu de remaniements nécrotiques ou kystiques. Elles repoussent ou engainent les vaisseaux sans les comprimer ni les envahir. Au cours des lymphomes non-Hodgkiniens notamment de type B à grandes cellules, les masses thymiques sont plus hétérogènes, présentent des zones de nécroses et d'hémorragies, une invasion des structures adjacentes.

Des calcifications sont inhabituelles mais peuvent apparaître après traitement.

Le PET-CT est la modalité d'imagerie recommandée pour le staging et pour le bilan de fin de traitement (score de Deauville) et présente une meilleure sensibilité et spécificité que le scanner dans ces indications (88).

Dans une étude, l'IRM permettrait de distinguer une masse tumorale résiduelle d'une masse thymique bénigne résiduelle, ces dernières montrant une chute du signal en T2 (relative à une composante fibreuse plus importante après traitement) et une diminution du rehaussement comparativement au baseline chez les patients en rémission complète qui n'était pas présente chez les patients en rechute (43). Dans le suivi après traitement, 10-25% des patients vont également présenter un rebond thymique qui peut être diagnostiqué par IRM.

4. Tumeurs germinales

Les tumeurs germinales (environ 10 à 20% des MMA) sont bénignes dans trois quarts des cas.

Elles se développent à partir des cellules germinales extra-gonadiques dans le sens extra-embryonnaire (*tératomes matures et immatures*) ou embryonnaire (*tumeurs séminomateuses et non séminomateuses*).

Les tumeurs bénignes n'ont pas d'augmentation des marqueurs tumoraux. A contrario, les tumeurs malignes s'associent à une augmentation des β -HCG, des α -FP et souvent des LDH.

Les tératomes matures bénins (ou *kystes dermoïdes*) sont plus fréquents chez les patients jeunes, le terrain de prédilection étant la femme de 15 à 30 ans. La présence d'une masse bien circonscrite, de densité hétérogène, contenant des portions tissulaires, de la graisse macroscopique et des éléments organoïdes caricaturaux (dents, poils, os) dans des proportions variables, évoque fortement le diagnostic de tératome mature (89) (2). Des calcifications sont présentes dans 25% des cas.

Bien que très spécifiques, les niveaux graisse / liquide sont souvent absents, de même que la formation d'os ou de dent est rare (moins de 10%) (49). Les tératomes peuvent parfois être majoritairement kystiques avec un aspect de kyste à paroi épaisse.

Les composantes kystiques et graisseuses sont bien séparées en IRM. Le signal d'un tératome kystique est souvent très intense en pondération T1 (contenu protéique ou sébacé). Les zones contenant de la graisse sont en hyposignal sur les séquences en saturation de graisse.

Le calcul du CSR ne montre en général pas de chute de signal. Cependant, les séquences en phase et opposition de phase peuvent être utiles pour détecter une faible composante en graisse non visible (36).

Les tumeurs à cellules germinales séminomateuses (TGS) et non séminomateuses (TGNS) sont souvent symptomatiques et d'évolution rapide. Elles surviennent quasi exclusivement chez l'homme dans la 3^e ou 4^e décennie (90). Environ 80% des TGNS malignes ont une élévation des alphafoetoprotéines (contre 0% des TGS) et 30% ont une élévation des béta-HCG (contre 10% des TGS).

Les tumeurs germinales malignes sont souvent volumineuses. Alors que les séminomes sont des masses relativement homogènes, lobulées, envahissant rarement les structures adjacentes, les TGNS sont irrégulières, comportent des régions centrales nécrotiques, des zones d'hémorragie, des remaniements kystiques et envahissent fréquemment les vaisseaux et la plèvre (90).

5. Tumeurs neuroendocrines thymiques

Les tumeurs neuroendocrines thymiques sont rares (< 5% des MMA) ; seulement 200 cas ont été rapportés (91). Elles sont trois fois plus fréquentes chez l'homme que chez la femme, l'âge moyen est de 54 ans et un syndrome de Cushing est présent dans un quart des cas. Leur présentation en scanner et IRM n'est pas spécifique. Il s'agit de masse lobulée, présentant un rehaussement hétérogène et fréquemment des zones de nécroses et d'hémorragies (36).

6. Kystes thymiques

Les kystes thymiques sont rares (3% des MMA). Ils sont d'origine congénitale ou acquise.

Les kystes *d'origine congénitale* résultent de la persistance du canal thymo-pharyngien. Ils sont typiquement uniloculaires, de contours bien limités, de forme ronde ou ovale, de contenu liquidien pur et ont une paroi fine. Le tissu thymique adjacent est fréquemment atrophique sans signe d'inflammation (92) (*Fig 3*). Les kystes thymiques peuvent présenter des densités élevées en scanner en rapport avec des remaniements hémorragiques et poser des difficultés diagnostiques avec une lésion solide (5). Ils apparaissent alors en IRM en iso ou hypersignal T1 et hypersignal T2. La séquence de diffusion peut être également utile pour la différenciation des lésions solides des kystes simples : un cut-off d'ADC à $2,5 \cdot 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$ sans chevauchement des valeurs est proposé dans une étude (45).

Pour la caractérisation des masses kystiques, l'IRM est supérieure au scanner (7,93) et dans les cas où une lésion kystique est suspectée en scanner, une IRM thoracique doit être réalisée selon les recommandations de l'ITMIG. En IRM, l'absence de septa et de toute portion solide peut faire poser le diagnostic de kyste uniloculaire d'origine congénitale. Il paraît prudent de les suivre initialement à 6 mois en IRM puis annuellement pendant 5 ans afin d'exclure un thymome de bas grade en dégénérescence kystique (3).

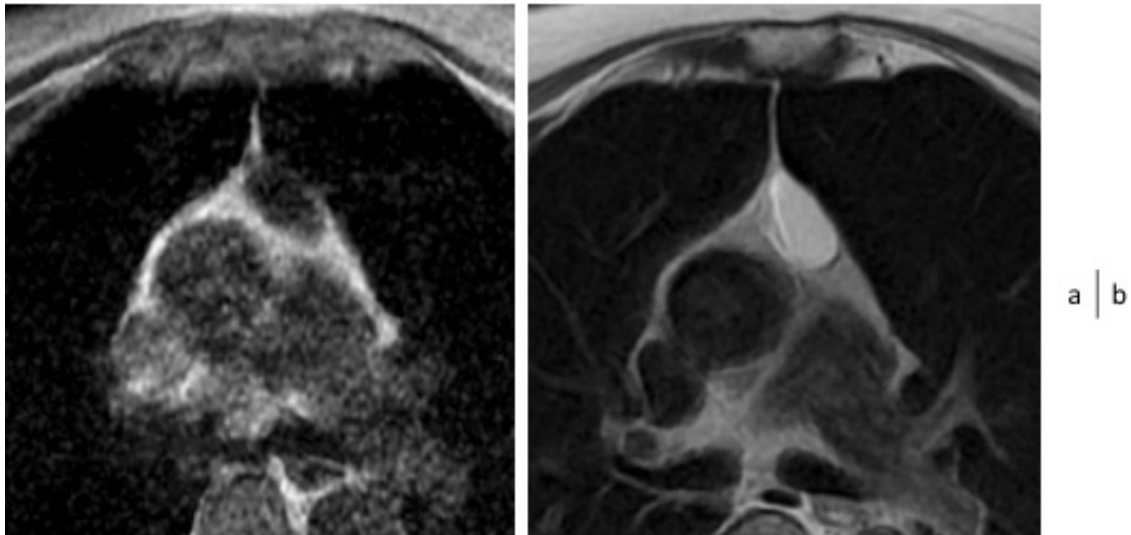


Figure 3 : Kyste thymique simple de découverte fortuite chez une patiente de 81 ans, confirmé après exérèse chirurgicale. L'IRM thoracique, séquences T1 double inversion récupération (IR) et T2 IR montre une masse de la loge thymique bien limitée en hypersignal T2, hyposignal T1 homogène.

Les kystes thymiques **d'origine acquise** sont davantage pluriloculaires, de contenu dense ou gélatineux et ont une paroi épaisse et fibreuse (92,93). Ils peuvent survenir dans un contexte de myasthénie ou de pathologie auto-immune (LED, PR, thyroïdite d'Hashimoto, Sjögren). Ces kystes acquis, aussi appelés **kystes thymiques multiloculaires** ont une plus forte propension à récidiver après leur exérèse et sont davantage synchrones d'autres lésions thymiques (notamment thymomes et carcinomes thymiques). Une portion solide peut être présente sans caractère péjoratif à l'analyse histologique et peut correspondre dans certains cas à du tissu d'hyperplasie thymique lymphoïde, suggérant la survenue de phénomènes inflammatoires dans le développement de ces kystes (92) (Fig 4). Cependant une portion solide ne doit pas faire méconnaître un thymome en dégénération kystique (93). La présence de calcifications au sein de la paroi est évocatrice du diagnostic.

Un thymome kystique doit être évoqué chez les patients au-delà de 40 ans avec des signes cliniques évocateurs de myasthénie (93). Un lymphome ou un séminome doivent également être évoqués en cas de kyste multiloculaire d'autant plus qu'il présente des parois focalement épaissies.

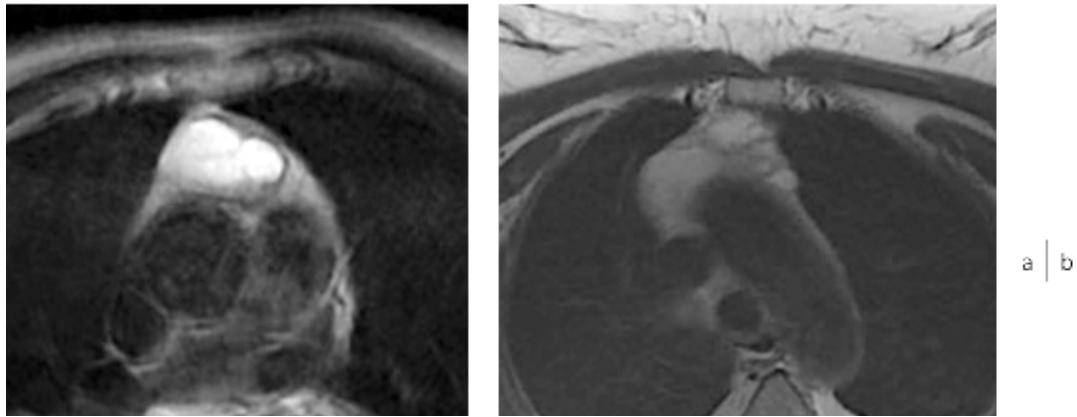


Figure 4 : Kystes multiloculés de découverte fortuite chez deux patients de 74 ans (a) et de 53 ans (b) sans antécédent. Les IRM médiastinales en séquence T2 double IR montrent dans les deux cas une formation kystique de la loge thymique bien limitée comportant plusieurs septas internes. L'analyse histologique retrouve dans les deux cas un kyste sans atypie au sein d'une hyperplasie lymphoïde folliculaire.

7. Autres tumeurs rares

Les thymolipomes (<5% des MMA) consistent en de larges masses graisseuses encapsulées et bien limitées. Des septas internes sont possibles. Des points de raccords au thymus peuvent être visualisés et confortent le diagnostic. **Les lipomes** (2% des MMA) sont des masses encapsulées composées de graisse, d'une faible proportion de tissu solide et de vaisseaux (Fig 5). Les **liposarcomes** se distinguent par leur caractère invasif et une part importante de composante solide intra lésionnelle.

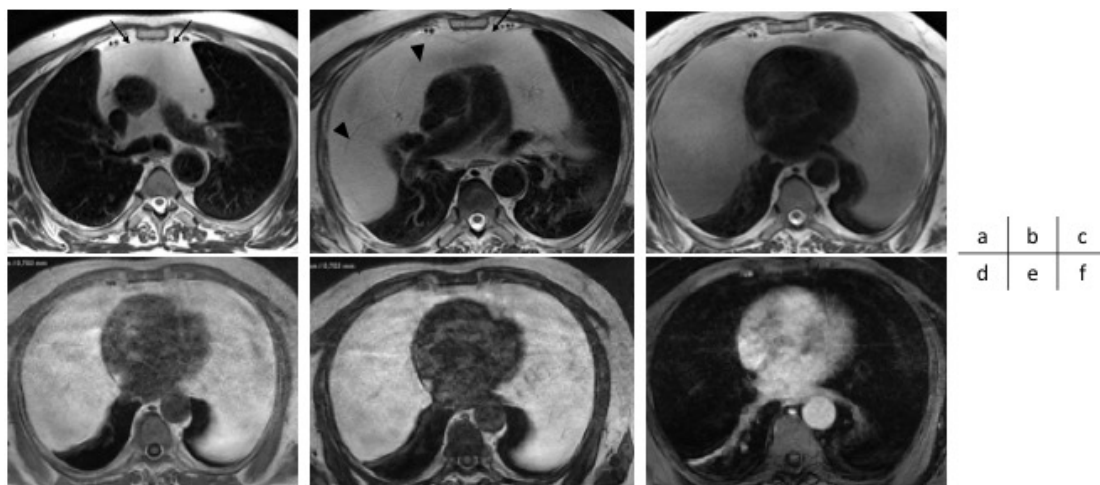


Figure 5 : Lipome médiastinal antérieur chez un patient âgé de 62 ans suivi pour une myasthénie, confirmé par thymectomie. L'IRM thoracique, séquences T2 Propeler (3 coupes consécutives, a, b, c) montre une masse homogène en hypersignal T2, présentant une fine capsule (flèche) et de fins septas internes (têtes de flèche). Les séquences T1 LAVA-flex en phase (d) et en opposition de phase (e) montrent une absence de chute de signal (pas de calcul de CSR sur les masses graisseuses). La séquence T1-LAVA flex après injection en suppression du signal de la graisse (f) confirme la nature graisseuse de la masse, sans portion tissulaire rehaussée.

DEUXIEME PARTIE : Caractérisation des masses médiastinales antérieures en IRM avec séquence de diffusion

Chapitre 1 : Matériel et Méthode

1. Population

Tous les patients adressés entre janvier 2000 et mai 2017 pour l'évaluation d'une masse médiastinale antérieure (MMA) en IRM ont été inclus rétrospectivement.

Les critères d'exclusion étaient a) une masse d'origine extra-médiastinale (origine pulmonaire ou pleurale), b) les kystes thymiques simples congénitaux, c) un traitement néoadjuvant par chimiothérapie ou radiothérapie, d) l'absence de preuve histologique par chirurgie ou biopsie à l'exception des hyperplasies thymiques typiques.

Le diagnostic d'hyperplasie thymique était retenu sur les critères d'anamnèse, de clinique et d'imagerie typiques définis par une masse thymique de forme triangulaire ou quadrilatère (épaisseur supérieure à 13 mm après 30 ans; épaisseur supérieure à 16 mm pour les hyperplasies de forme triangulaire et 22 mm pour les hyperplasies de forme quadrilatère avant 30 ans), homogène, sans lobulation et stable ou ayant diminué de taille sur une imagerie à au moins 6 mois après le diagnostic. Durant cette période, les patients ne recevaient aucun traitement.

2. Protocole d'imagerie et critères d'analyse

a. Protocole d'imagerie

Les IRM étaient réalisées sur une IRM 1.5-Tesla (T) (*Optima MR450w, GE Medical Systems, Milwaukee, WI*) ou sur une IRM 3.0-T (*Discovery GE Medical Systems, Milwaukee, WI*).

Les séquences des IRM sont détaillées ci-dessous (*Tableau 7*).

Lorsqu'un scanner, avec injection ou non, était réalisé dans un délai de moins de 3 mois de la date de l'IRM, celui-ci était considéré pour attester de la présence ou non de calcification.

IRM 3.0 T Discovery	IRM 1.5 T Optima MR450w
<ul style="list-style-type: none"> - Sagittal et Axial T2 en double inversion récupération (IR) - Axial T1 en double IR - Axial FIESTA - Axial diffusion à b_0, 600 et 800 sec/mm^2 - Axial T1 LAVA-Flex sans injection (in, out, water, fat) - Axial T1 LAVA-Flex après injection* au temps artériel, portal, 3 min, 5 min (in, out, water, fat) - Sagittal T1 LAVA après injection au temps tardif 	<ul style="list-style-type: none"> - Axial T2 Propeler - Axial diffusion à b_0, 50, 600, 1000 sec/mm^2 - Axial T1 LAVA-Flex sans injection (in, out, water, fat) - Axial T1 LAVA-Flex après injection** au temps artériel, portal, 3min, 5min - Sagittal T1 LAVA après injection au temps tardif

Tableau 7 : Protocoles d'acquisition à 3.0 Tesla et 1.5 Tesla dans notre centre

* : 0,2 mL/Kg de DOTAREM (Guerbet, France) à 3mL/sec

b. Analyses des critères morphologiques

Les critères morphologiques analysés sont détaillés ci-dessous (Tableau 8).

Critères	Définitions
Taille	Pour les MMA de forme triangulaire : épaisseur et largeur Pour les MMA non triangulaires : grand axe et petit axe perpendiculaire au grand axe sur la coupe axiale.
Forme	Triangulaire ou quadrilatère / ronde ou ovale / irrégulière
Contours	Réguliers / lobulés ou irréguliers
Capsule	Liseré périphérique en hyposignal T2 Présente / Absente
Septas	Travées linéaires en hyposignal T2 divisant la masse en lobules Présents / Absents
Zones kystiques ou nécrotiques	Zones en hypersignal T2, hyposignal T1 non rehaussées après injection Présentes / Absentes
Zones hémorragiques	Zones en hypersignal T1 avec suppression du signal de la graisse Présentes / Absentes
Calcifications	Sur les données du scanner si disponible Présentes / Absentes
Invasion des structures médiastinales	Envahissement de la graisse médiastinale, engainement ou irrégularité de la paroi du vaisseau sur plus de 50% ou thrombose ou occlusion vasculaire Présente / Absente
Homogénéité	Sur les séquences T2 et T1 sans injection Homogène / Hétérogène
Pattern de rehaussement	Rehaussement de la portion tissulaire Homogène / Hétérogène

Tableau 8 : Définitions des critères morphologiques

c. *Analyse quantitative de la composante en graisse et du coefficient apparent de diffusion*

Le **calcul du CSR** était réalisé sur la séquence *T1 LAVA-flex* en phase (IP) et en opposition de phase (OP). Une ROI était placée dans le thymus sur la séquence OP (en évitant les zones de vide de signal aux zones d'interface) sur la zone qui montrait le signal le plus élevé, en évitant les zones kystiques, nécrotiques ou calcifiées. Une ROI de même taille était placée dans le muscle paravertébral sur la même image, en évitant les zones évidemment graisseuses. Les ROI étaient propagées sur la séquence IP (*Fig 6*).

$$\text{CSR} = \frac{\text{tSIop/mSIop}}{\text{tSlin/mSlin}}$$

Où *tSI* est le signal du thymus, *mSI* celui du muscle en phase (*in*) et en opposition de phase (*op*)

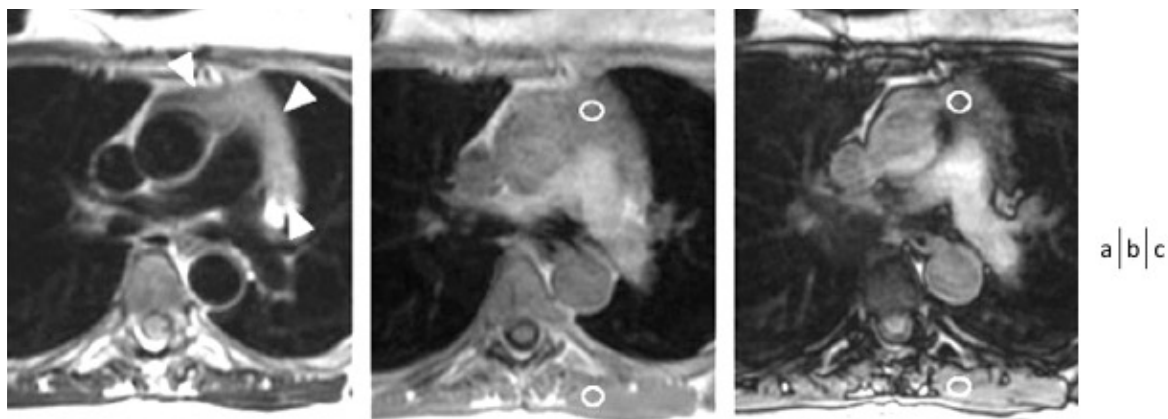


Figure 6 : Rebond thymique typique chez une patiente âgée de 45 ans, 5 mois après la fin de la chimiothérapie pour adénocarcinome ovarien. IRM thoracique, séquences axiale T2 double IR (a), T1 LAVA-flex en phase (b) et en opposition de phase (c). Des ROI de taille similaire étaient placées au sein de la masse thymique et au sein du muscle para-vertébral. L'IRM montre une masse thymique de forme triangulaire (têtes de flèches blanches) présentant une chute de signal sur la séquence en opposition de phase comparativement à la séquence en phase (CSR 0.662).

Les valeurs d'ADC étaient obtenues sur les cartographies d'ADC reconstruites après exclusion de la valeur de b 0 sec/mm^2 afin de supprimer la part de perfusion du calcul de diffusion qui peut surestimer la valeur d'ADC. Une ROI était placée dans la lésion sur la région qui montrait visuellement la zone de diffusion la plus restreinte, en évitant les calcifications et les zones nécrotiques ou kystiques (*Fig 7*).

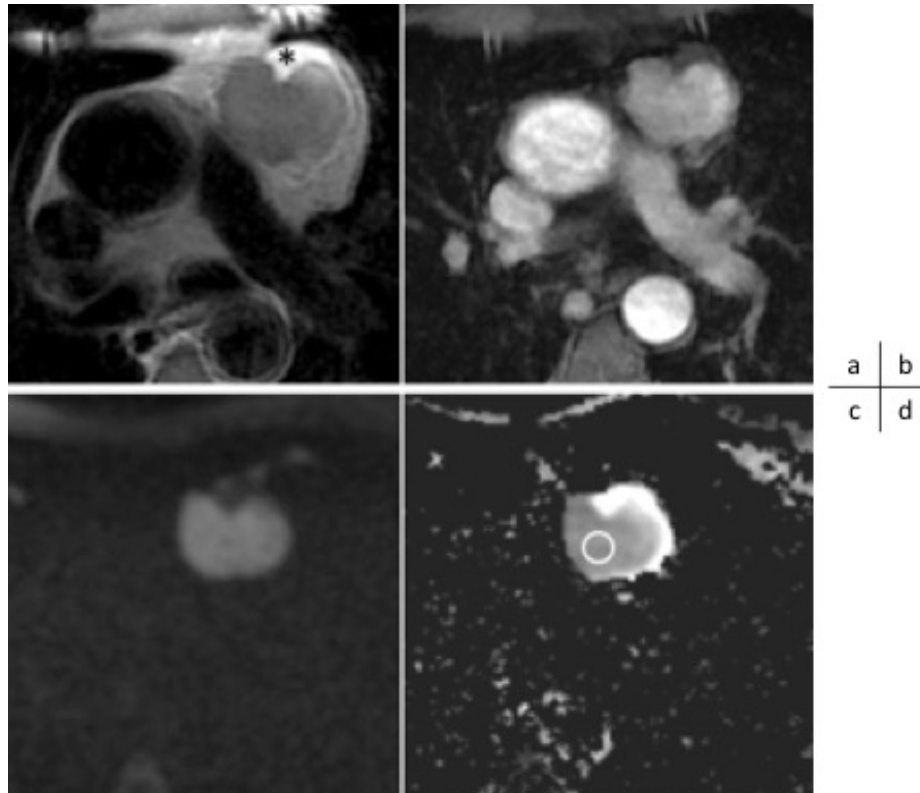


Figure 7 : Thymome de type AB, stade I de Masaoka chez un patient âgé de 61 ans, découvert au scanner réalisé pour douleurs thoraciques. IRM thoracique, séquences T2 Propeler (a), T1 LAVA-flex après injection (b), diffusion (b1000) et cartographie d'ADC (d). L'IRM montre une masse thymique de forme ronde et contours irréguliers, comportant une portion kystique (astérisque) et une portion tissulaire homogène en hypersignal diffusion à b1000. Une ROI était placée au sein de la portion tissulaire de diffusion restreinte (ADC $1.1 \cdot 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{sec}$).

d. Analyse quantitative du rehaussement

Le signal en T1, en T2 et l'évaluation quantitative du rehaussement étaient évalués pour les TET de façon relative par rapport au muscle para-vertébral sur les séquences T1 LAVA sans injection, T2 sans saturation du signal de la graisse et T1 LAVA 3 minutes et 5 minutes après injection de chélates de gadolinium. Une ROI était placée sur la MMA dans la portion tissulaire qui montrait le rehaussement le plus intense en évitant les zones kystiques et les calcifications. Une ROI de même taille était placée dans le muscle para-vertébral. Les ROI étaient ensuite propagées sur la séquence T1 sans injection et sur la séquence T2.

Le SIR (Signal Intensity Ratio) était calculé : $\text{SIR} = \frac{t\text{SI}}{m\text{SI}}$

Le pourcentage de rehaussement (E) était calculé à 3 minutes et 5 minutes après injection :

$$E = \frac{SIR_{postgado} - SIR_{pregado}}{SIR_{pregado}}$$

SIR_{postgado} est le SIR calculé après injection et SIR_{pregado} le SIR calculé avant injection.

3. Statistiques

Les analyses statistiques ont été réalisées avec le logiciel R.

Les données quantitatives ont été rapportées selon leur valeur moyenne, médiane, déviation standard et valeurs extrêmes. Les données qualitatives ont été présentées en pourcentage.

Les données qualitatives ont été comparées entre les groupes grâce au test du Chi2 ou le test exact de Fisher. Les données quantitatives ont été comparées grâce au test de Student et de Kruskal-Wallis pour les variables continues.

La capacité du CSR et de l'ADC à discriminer les groupes a été évaluée grâce aux courbes ROC et les valeurs seuil optimales ont été déterminées grâce à l'index de Youden avec calcul de sensibilité et de spécificité.

La relation entre les variables et le diagnostic histologique a été évaluée grâce aux modèles de régressions logistiques.

Pour toutes les analyses, une valeur de $p < 0.05$ a été considérée comme significative.

Chapitre 2 : Résultats

1. Données démographiques

Parmi 88 patients référés pour une MMA en IRM, 64 patients ont été inclus.

20 patients avaient une MMA bénigne et 44 patients une MMA non-typiquement bénigne (Fig 8).

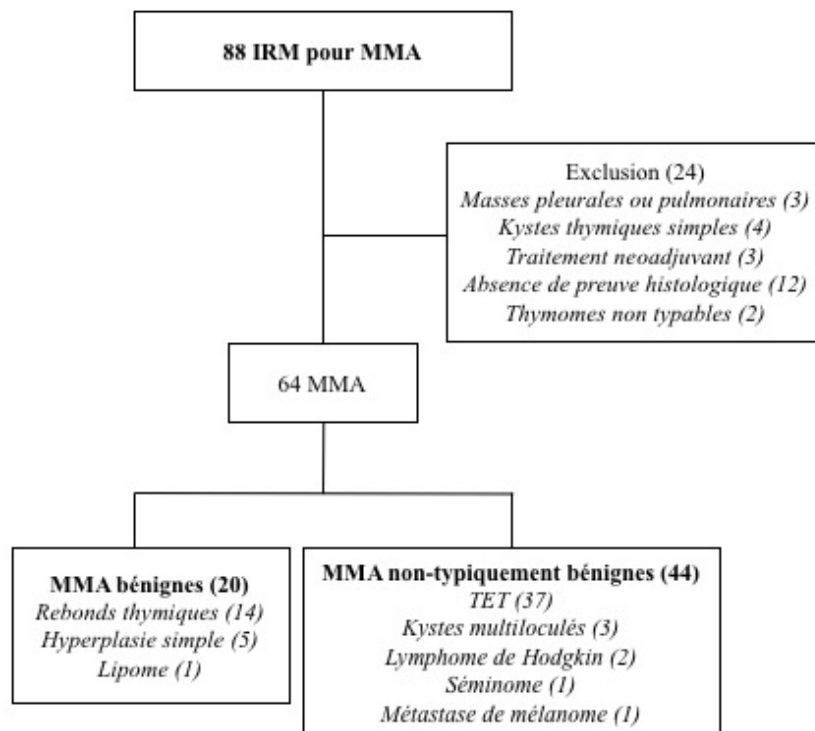


Figure 8 : Flow Chart

Les MMA bénignes regroupaient 14 rebonds thymiques (H/F 7/7, âge médian 26.3 ans \pm 13.3 [8.8-52.2]), 5 hyperplasies thymiques simples ou thymus normaux (H/F 1/4, âge médian 36.8 ans \pm 5.4 [31.8-47]) et un lipome médiastinal antérieur chez un homme de 62 ans. Pour 17 patients, le diagnostic a été retenu sur des critères typiques cliniques, d'imagerie initiale et de suivi. Trois lésions ont été confirmées en histologie (deux hyperplasies simples et un lipome). Pour les rebonds thymiques, le délai moyen entre la fin de la chimiothérapie et la survenue du rebond était en moyenne de 6.7 mois [1-15].

Les lésions non typiquement bénignes étaient trois kystes multiloculés (lésions kystiques sans critère de malignité au sein d'un thymus hyperplasique à l'histologie définitive), 37 TET (25 thymomes, 12 carcinomes thymiques), deux lymphomes de Hodgkin, un séminome et une métastase de mélanome.

Les TET ont été confirmées en histologie par biopsie (5 thymomes, 8 carcinomes thymiques) ou par chirurgie (20 thymomes, 4 carcinomes) et classées selon leur grade histologique en thymomes de bas risque (A, AB, B1), haut risque (B2, B3) et carcinomes thymiques selon Jeong (62). Deux patients qui présentaient un thymome de type micronodulaire ont été inclus parmi les thymomes de bas risque pour des raisons statistiques, ceux-ci pouvant être rapprochés des types AB. Six patients avaient plusieurs grades histologiques au sein de la même lésion : pour ces patients, l'histologie la plus péjorative a été retenue.

Les thymomes ont également été classés selon le stade de la classification de Masaoka-Koga en thymomes de stade précoce (stades I, II) et avancé (stades III, IV) (*Tableau 9*).

Jeong	WHO	Masaoka				Incidence de tumeurs invasives (Stade II-IV)	
		I	II	III	IV		
Thymomes de bas risque (10)	A	1	1	1	0	66%	60%
	AB	3	4	0	0	57%	
	B1	0	0	0	0	-	
Thymomes de haut risque (15)	B2	0	2	1	7	100%	80%
	B3	3		1	1	40%	
	Total	7	7	3	8	72%	

Tableau 9 : Corrélation entre la classification WHO et de Masaoka

Les patients qui présentaient une MMA bénigne étaient significativement plus jeunes que les patients qui présentaient une lésion non-typiquement bénigne ($p < 0.001$) (*Tableau 10*).

Il n'y avait pas de différence significative pour l'âge entre les sous-groupes de TET. En revanche, il y avait significativement plus d'hommes qui présentaient un carcinome thymique comparativement aux thymomes ($p = 0.02$) (*Tableau 10*).

2. Imagerie

Les IRM étaient 32/64 IRM 1.5-T, 32/64 IRM 3.0-T. 56/64 patients avaient également un scanner disponible.

3. Caractérisation des MMA bénignes et non-typiquement bénignes

a. Critères morphologiques

La taille moyenne des lésions bénignes étaient de $23.1\text{mm} \pm 21.2$ (épaisseur ou petit axe) et de 50.25 ± 39.5 (largeur ou grand axe). La taille moyenne des lésions non-typiquement bénignes étaient de $45.9\text{mm} \pm 20.9$ (petit axe) et 71.5 ± 31.3 (grand axe). Le petit axe était significativement différent entre les groupes ($p < 0.001$).

Tous les critères morphologiques analysés étaient significativement différents entre les groupes ($p < 0.05$).

Parmi les MMA de forme ovale ou ronde, une correspondait au lipome et 14/18 (77.8%) étaient des thymomes. Les lésions qui présentaient des calcifications étaient des TET (3 carcinomes thymiques, 7 thymomes de haut risque et 3 thymomes de bas risque).

La présence d'une capsule suggérait une TET : hormis les trois kystes multiloculés, deux rebonds thymiques (*Fig 9*) et le lipome médiastinal (*Fig 5*), toutes les lésions qui présentaient une capsule visible étaient des TET.

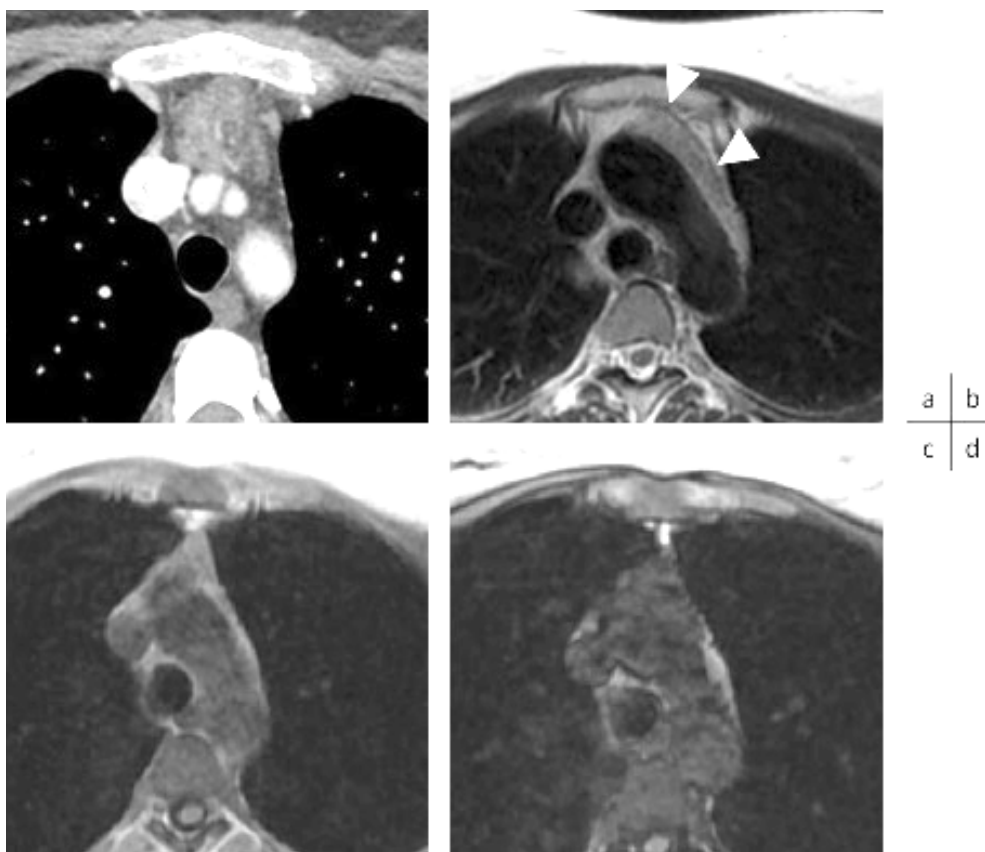


Figure 9 : Rebond thymique typique chez une patiente âgée de 40 ans, 3 mois après la fin de la chimiothérapie pour adénocarcinome du rectum. Le scanner thoracique (a) montre une MMA contenant des zones hypodenses graisseuses. L'IRM thoracique en séquence T2 Propeler (b), T1 LAVA-flex en phase (c) et en opposition de phase (d) montre une masse bien limitée présentant une franche chute de signal sur la séquence en opposition de phase (CSR 0.422). Une fine capsule était visible (tête de flèche blanche).

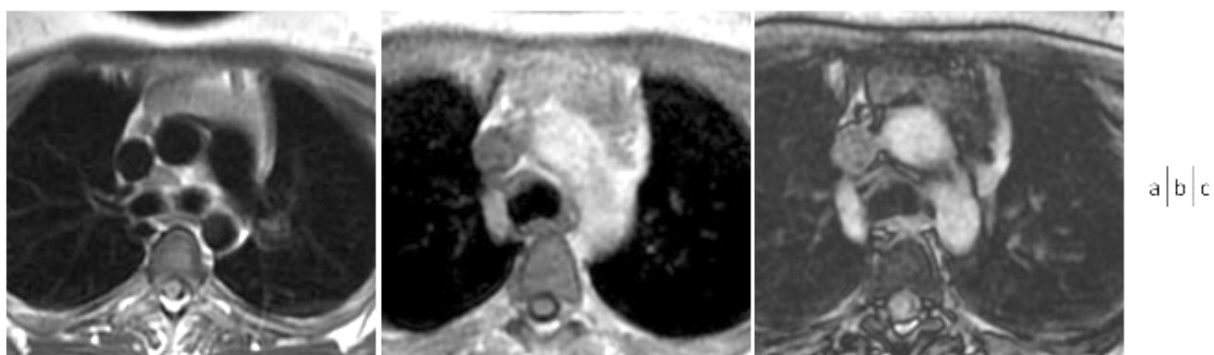


Figure 10 : Rebond thymique typique 6 mois après la fin de la chimiothérapie chez une patiente âgée de 27 ans en rémission complète d'un lymphome de Hodgkin. L'IRM thoracique en séquence T2 double IR (a), LAVA-flex en phase (b) et en opposition de phase (c) montre une masse triangulaire présentant une franche chute de signal sur la séquence en opposition de phase (CSR 0.582). Il n'existait pas de restriction du coefficient de diffusion ($ADC 4.0 \cdot 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{sec}$).

	MMA bénignes (N=20)		MMA non-typiquement bénignes (N=44)		p	Thymomes (25)				p		
	n	%	n	%		Bas-risques (N=10)		Haut-risques (N=15)			Carcinomes thymiques (N=12)	
Population												
Hommes / Femmes	9 / 11	45 / 55	25 / 19	56.8 / 43.2	0.4	3 / 7	30 / 70	6 / 9	40 / 60	10 / 2	83.3 / 16.7	0.02
Age moyen (années)*	30.7 ± 14.3 [8.8-62]		56.7 ± 16.9 [21.1-87.6]		<0.001	66,4 ± 14,9 [44,5-87,5]		56,3 ± 17 [27,4-80]		54,3 ± 13,3 [33,6-79,4]		0.2
Petit axe ou épaisseur (mm) *	23.1 ± 21.2 [13-81]		45.9 ± 20.9 [13-90]		<0.001	37.3 ± 12.3 [19-67]		46 ± 20.6 [13-90]		57.6 ± 15 [31-79]		0.1
Grand axe ou largeur (mm) *	50.25 ± 39.5 [23-250]		71.5 ± 31.3 [19-137]		0.08	50.8 ± 22.1 [32-97]		80.1 ± 39.5 [19-137]		85.5 ± 17 [54-110]		0.03
Forme					<0.001							<0.001
Triangulaire / Quadrilatère	19	95										
Ronde / Ovale	1	5	17	38.6		10	100	4	26.7			
Irrégulière			27	61.4				11	73.3	12	100	
Contours					<0.001							0.01
Réguliers	20	100	12	27.2		5	50	5	33.3			
Lobulés / Irréguliers			32	72.7		5	50	10	66.7	12	100	
Septas					<0.01							0.3
Présents	2	10	24	54.5		6	60	10	66.7	3	25	
Absents	13	65	17	38.6		4	40	5	33.3	6	50	
NA	5	25	3	6.8				3	25			
Capsule					0.02							<0.001
Présente	3	15	23	52.2		10	100	10	66.7			
Absente	12	60	18	40.9				4	26.7	10	83.3	
NA	5	25	3	6.8				1	6.7	2	16.7	
Calcifications					0.01							0.4
Présentes			13	29.5		3	30	7	46.7	3	25	
Absentes	15	75	29	65.9		7	70	7	46.7	9	75	
NA	5	25	2	4.5				1	6.7			
Portions kystiques ou nécrotiques					0.01							0.1
Présentes			12	27.3		2	20	1	6.7	5	41.7	
Absentes	17	85	31	70.4		8	80	13	86.7	7	58.3	
NA	3	15	1	2.3				1	6.7			
Hémorragies					0.02							0.4
Présentes			10	22.7		1	10	2	13.3	4	33.3	
Absentes	20	100	31	70.4		9	90	11	73.3	7	58.3	
NA			3	6.8				2	13.3	1	8.3	
Invasion					<0.001							<0.01
Présente			26	59.1		2	20	9	60	11	91.7	
Absente	20	100	18	40.9		8	80	6	40	1	8.3	
Homogénéité					<0.001							0.07
Homogène	20	100	11	25		6	60	3	20	2	16.7	
Hétérogène			33	75		4	40	12	80	10	83.3	
Pattern de rehaussement					<0.001							<0.01
Homogène	12	60	13	29.5		8	80	4	26.7	1	8.3	
Hétérogène			25	56.8		2	20	10	66.7	11	73.3	
Absent	1	5										
NA	7	35	6	13.6				1	6.7			

Tableau 10 : Caractéristiques démographiques et critères morphologiques des MMA bénignes et non-typiquement bénignes ainsi que des sous-groupes histologiques de TET.

b. Analyse quantitative de la composante en graisse

Le calcul du CSR n'était pas disponible pour deux patients du groupe des lésions bénignes (un lipome et une donnée manquante), et pour 13 patients du groupe des lésions indéterminées (3 lésions kystiques et 10 données manquantes).

Le CSR moyen des lésions bénignes étaient de 0.649 ± 0.3 pour les lésions bénignes et de 1.230 ± 0.7 pour les lésions non typiquement bénignes. Les valeurs de CSR différaient significativement entre les deux groupes ($p < 0.001$).

	MAM Bénignes (N=20)	MAM non- typiquement bénignes (N=44)	p	Thymomes (n=25)		Carcinomes thymiques (N=12)	p
				Bas-risque (N=10)	Haut-risque (N=15)		
CSR	0.649 ± 0.3 (0.704) [0.187-1.133]	1.230 ± 0.7 (1.08) [0.867-3.413]	<0.001	1.516 ± 0.9 (1.393) [0.931-3.414]	1.222 ± 0.6 (1.110) [0.899-2.190]	1.06 ± 0.5 (0.957) [0.867-1.786]	0.1
ADC*	2.3 ± 1.3 (1.8) [1.0-4.0]	1.1 ± 0.7 (1.0) [0.3-2.8]	0.001	1.6 ± 1.0 (1.9) [0.5-2.8]	1.0 ± 0.6 (1.0) [0.4-1.8]	0.9 ± 0.4 (0.9) [0.5-1.4]	0.1

Tableau 11 : Valeurs moyennes de CSR et d'ADC des lésions bénignes, non typiquement bénignes et des sous-groupes histologiques de TET.

Les résultats sont exprimés en Moyenne \pm déviation standard (médiane) [min-max]

* $10^{-3} \text{mm}^2/\text{sec}$

Une valeur de CSR de 0.885 permettait de distinguer les groupes avec une sensibilité de 93.5% et une spécificité de 88.9% (Youden Index, $J = 0.8244$)

La répartition des valeurs de CSR entre les lésions bénignes et non-typiquement bénignes est illustrée (Fig 11).

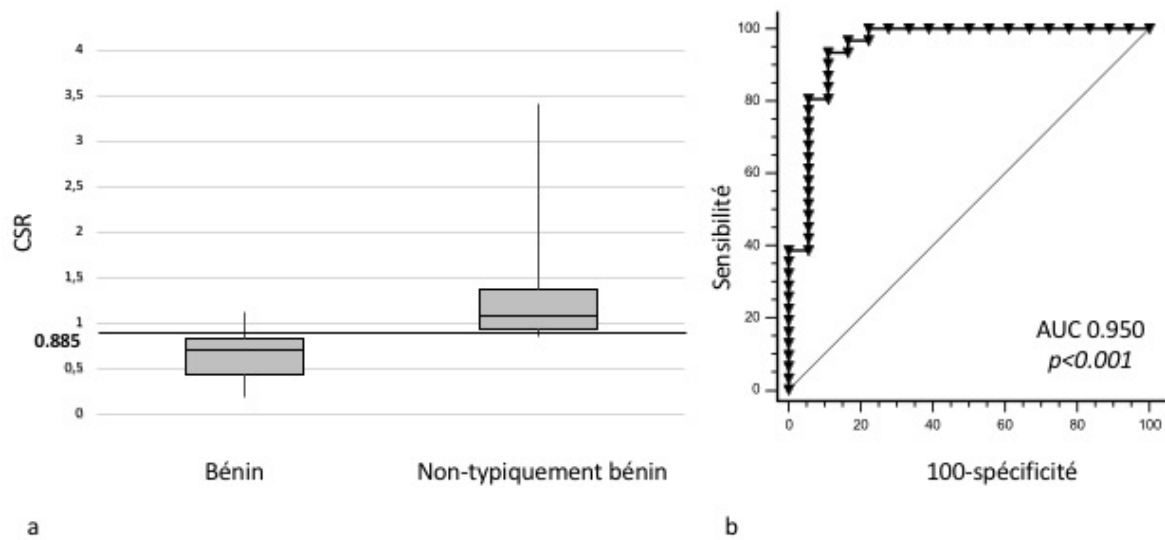


Figure 11 : Boîtes à moustache (a) représentant les valeurs de CSR et courbe ROC (b). Les boîtes représentent les valeurs du 25^e au 75^e percentile. La ligne horizontale dans les boîtes représente la valeur médiane (50^e percentile). Les lignes verticales indiquent l'étendue des valeurs extrêmes. La ligne horizontale au sein du graphique représente la valeur seuil optimale permettant de discriminer les groupes. La courbe ROC représente les valeurs de sensibilité et de spécificité pour la différenciation des groupes en fonction des valeurs de CSR.

Une hyperplasie simple chez une patiente de 35 ans (Fig. 12) et un rebond thymique chez un adolescent de 14 ans (Fig. 13) ne présentaient pas de chute de signal sur la séquence en opposition de phase.

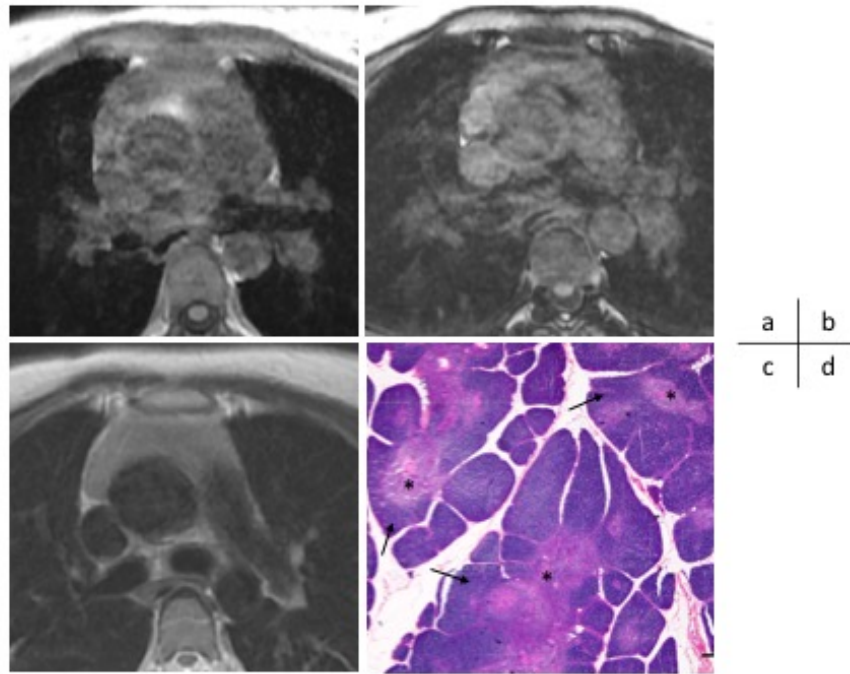


Figure 12 : Hyperplasie thymique simple pauvre en graisse confirmée après thymectomie chez une patiente âgée de 35 ans, découverte à l'occasion d'un bilan de neuropathie diabétique sévère. L'IRM thoracique en séquences T1 LAVA-flex en phase (a), en opposition de phase (b) et T2 Propeler (c), montre une masse triangulaire homogène sans chute de signal sur la séquence en opposition de phase (CSR 0.911). La coupe histologique en grossissement x2 (d) montre du tissu thymique normal avec des zones corticales (flèches noires), des zones médullaires (astérisques) et une absence de tissu graisseux.

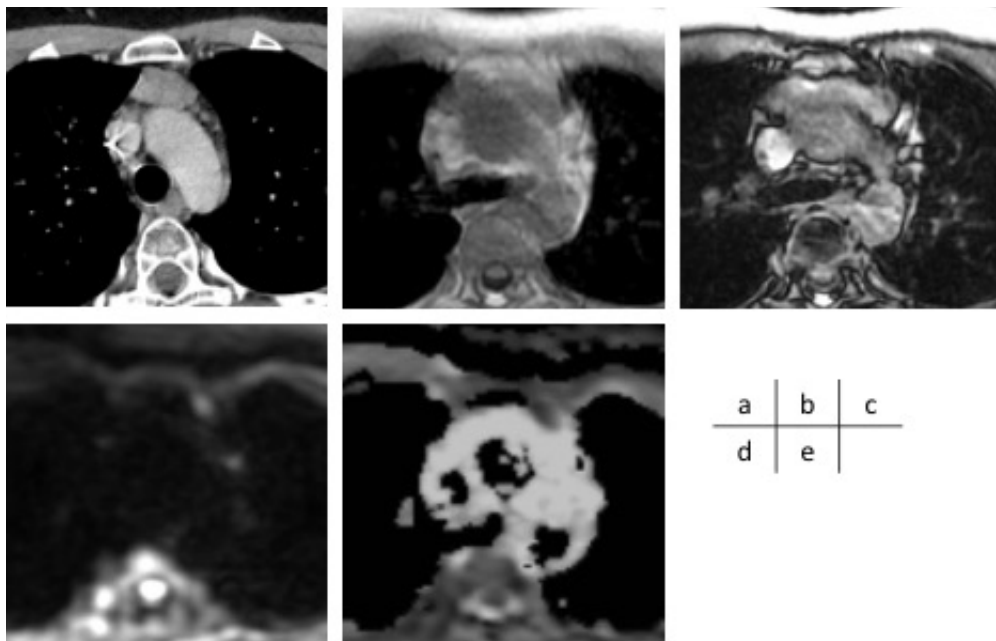


Figure 13 : Rebond thymique pauvre en graisse chez un patient âgé de 14 ans en rémission complète d'un lymphome de Hodgkin 11 mois après la fin de la chimiothérapie. Le scanner thoracique (a) montre une masse thymique dense. L'IRM thoracique en séquences T1 LAVA-flex en phase (b) et en opposition de phase (c) montre une absence de chute de signal (CSR 1.130). La séquence de diffusion (b800) (d) et la cartographie d'ADC montrent une absence de restriction du coefficient de diffusion ($ADC\ 3.4\ 10^{-3}\ mm^2/sec$).

c. Analyse quantitative de l'ADC

Les valeurs d'ADC n'étaient pas disponibles pour 4 patients du groupe des lésions bénignes et pour 14 patients des lésions non-typiquement bénignes.

Les valeurs moyennes d'ADC entre les IRM 1.5-T et 3.0-T n'étaient pas significativement différentes parmi les MMA bénignes ($p=0.2$) ni parmi les MMA non typiquement bénignes ($p=0.6$).

La valeur moyenne d'ADC était de $2.3 \cdot 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{sec} \pm 1.3$ dans le groupe des MMA bénignes et de $1.1 \cdot 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{sec} \pm 0.7$ dans le groupe des lésions non typiquement bénignes. Les valeurs d'ADC étaient significativement différentes entre les groupes ($p=0.001$) (Tableau 11). Une valeur seuil de $1.3 \cdot 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{sec}$ permettait de distinguer les groupes avec une sensibilité de 73.3% et une spécificité de 87.5% (Youden Index, $J = 0.6083$) (Fig 14).

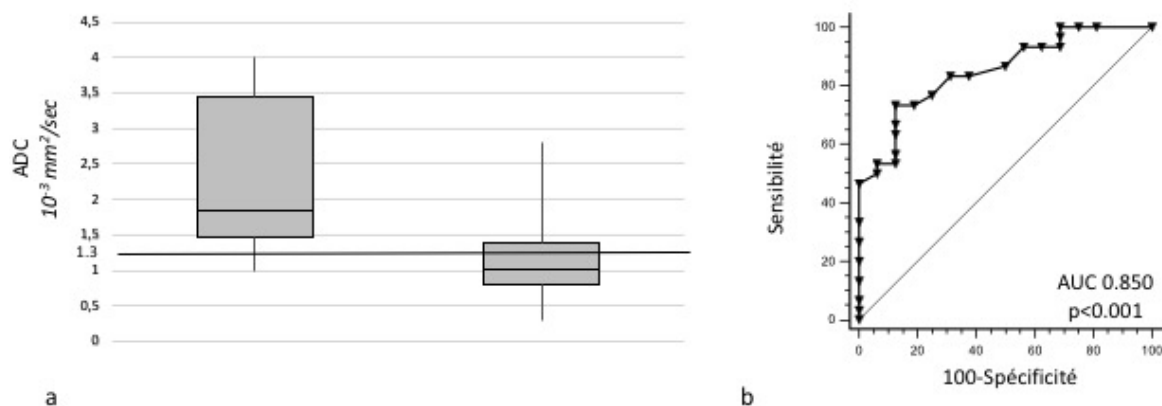


Figure 14 : Boîte à moustache (a) représentant les valeurs d'ADC et courbe ROC (b). Les boîtes représentent les valeurs du 25^e au 75^e percentile. La ligne horizontale dans les boîtes représente la valeur médiane (50^e percentile). Les lignes verticales indiquent l'étendue des valeurs extrêmes. La ligne horizontale au sein du graphique représente la valeur seuil optimale permettant de discriminer les groupes. La courbe ROC représente les valeurs de sensibilité et de spécificité pour la différenciation des groupes en fonction des valeurs d'ADC.

Deux MMA bénignes avaient un $\text{ADC} < 1.3 \cdot 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{sec}$: il s'agissait d'un rebond thymique chez un patient de 8 ans (Fig 15) et d'une hyperplasie thymique simple chez une patiente de 35 ans confirmée après thymomectomie (Fig 12).

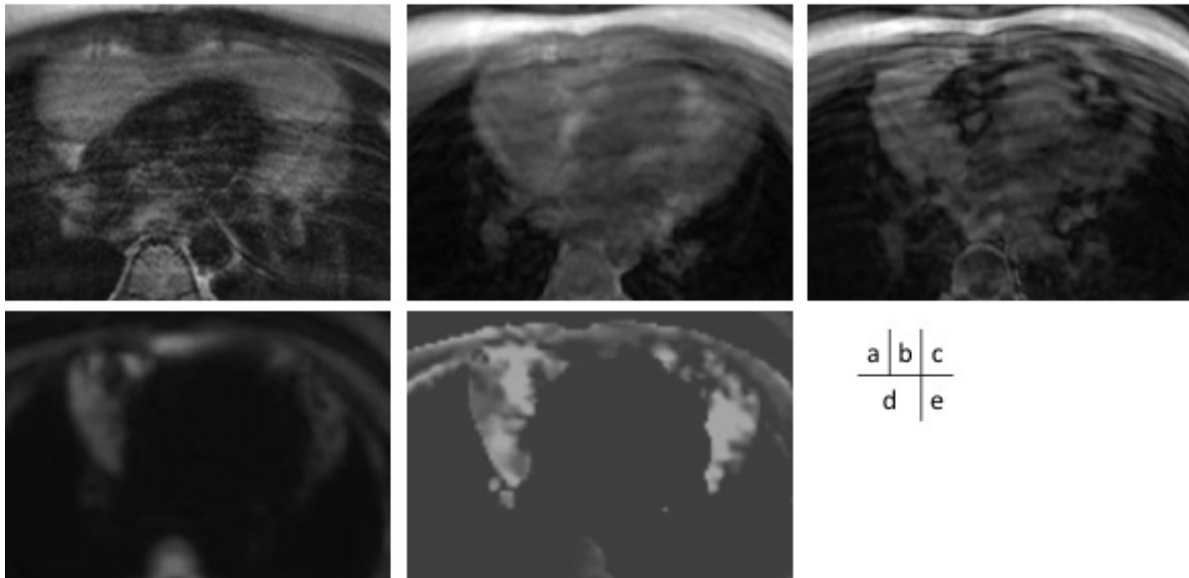


Figure 15 : Rebond thymique chez un enfant de 8 ans, en rémission complète d'un lymphome de Hodgkin, 6 mois après la fin de la chimiothérapie. L'IRM thoracique en séquences T2 Propeler (a), T1 Lava-flex en phase (b) et en opposition de phase (c), diffusion (b800) (d) et cartographie d'ADC (e) montre une MMA homogène présentant une discrète chute de signal sur la séquence en opposition de phase (CSR 0.779) et une zone de restriction du coefficient de diffusion ($ADC 1.0 \cdot 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{sec}$).

d. Relation entre le diagnostic histologique et les critères d'imagerie

L'analyse de régression logistique univariée montrait que les critères associés à une lésion non typiquement bénigne étaient la présence d'une capsule (OR 4.6, [95%CI : 1.1 ;18.9], $p=0.03$), de septa (OR 9.1, [95%CI : 1.8 ;46], $p=0.01$) et une valeur de CSR > 0.885 (OR 116, 95%CI : 14.8 ;909], $p<0.0001$). En revanche, la probabilité de trouver une masse non typiquement bénigne diminuait avec l'augmentation de l'ADC (OR 0.2, [95%CI : 0.05 ;0.5], $p=0.003$) (Tableau 12)

L'analyse de régression logistique multivariée montrait que la probabilité de trouver une masse non typiquement bénigne augmentait avec des valeurs de CSR >0.885 (OR 35 [95%CI : 1.9 ;625], $p=0.02$) et diminuait avec l'augmentation de l'ADC (OR 0.1 ([95%CI : 0.01 ;0.9], $p=0.04$). (Tableau 12)

Critères	Régression logistique univariée		Régression logistique multivariée	
	OR (95%CI)	p	OR (95%CI)	p
Forme (irrégulière)	10 ¹⁸ [95%CI : 0 ;inf]	0.9	-	
Contours (irréguliers)	10 ⁹ [95%CI : 0 ;inf]	0.9	-	
Présence de septa	9.1 [95%CI : 1.8 ;46]	0.01	2.4 [95%CI :0.05 ;115]	0.6
Présence d'une capsule	4.6 [95%CI : 1.1 ;18.9]	0.03	5.85 [95%CI :0.2 ;146]	0.3
Présence de calcification	10 ⁹ [95%CI : 0 ;inf]	0.9	-	
Présence d'une portion kystique / nécrotique	10 ⁹ [95%CI : 0 ;inf]	0.9	-	
Présence d'hémorragies	10 ⁹ [95%CI : 0 ;inf]	0.9	-	
Invasion des structures adjacentes	10 ⁹ [95%CI : 0 ;inf]	0.9	-	
Homogénéité	0 [95%CI : 0 ;inf]	0.9	-	
Rehaussement homogène	0 [95%CI : 0 ;inf]	0.9	-	
CSR > 0.885	116 [95%CI : 14.8 ;909]	<0.0001	35 [95%CI : 1.9 ;625]	0.02
ADC	0.2 [95%CI : 0.05 ;0.5]	0.003	0.1 [95%CI : 0.01 ;0.9]	0.04

Tableau 12 : Analyses de régression logistique univariée et multivariée pour la différenciation des lésions bénignes et non-typiquement bénignes.

4. Caractérisation des lésions épithéliales thymiques

a. Critères morphologiques

Les petits axes moyens des carcinomes thymiques, des thymomes de haut risque et de bas risque étaient respectivement de 57.6 mm, 46 mm et de 37.3 mm ($p=0.1$).

Les grands axes moyens des carcinomes thymiques, des thymomes de haut risque et de bas risque étaient respectivement de 85.5 mm, 80.1 mm et de 50.8 mm ($p=0.03$).

L'analyse morphologique retrouvait des différences significatives pour la forme ($p<0.001$), les contours ($p=0.01$), la présence d'une capsule ($p<0.001$), l'invasion des structures médiastinales ($p<0.01$) et le pattern de rehaussement ($p<0.01$) (Tableau 10). La présence de septa indiquait un thymome plutôt qu'un carcinome thymique ($p=0.1$) (Annexe 1).

Les thymomes de bas risque avaient plus fréquemment une forme ronde ou ovale ($p<0.001$) et des contours réguliers ($p=0.09$) comparativement aux thymomes de haut risque ou aux carcinomes thymiques (Fig 16, Fig 17). La présence d'une capsule ($p=0.002$), d'un signal homogène ($p=0.04$) et d'un rehaussement homogène ($p=0.001$) évoquait un thymome de bas risque plutôt qu'un thymome de haut risque ou un carcinome thymique (Annexe 2).

Tous les carcinomes avaient une forme irrégulière et des contours irréguliers ou lobulés. 92% des carcinomes thymiques, 60% des thymomes de haut risque et 20% des thymomes de bas risque montraient une invasion des structures médiastinales ($p<0.01$) (Fig 18).

Les thymomes de haut risque et les carcinomes thymiques présentaient plus fréquemment des calcifications (*Fig 19*), des portions kystiques ou nécrotiques et des portions hémorragiques comparativement aux thymomes de bas risque mais ces différences n'étaient pas significatives.

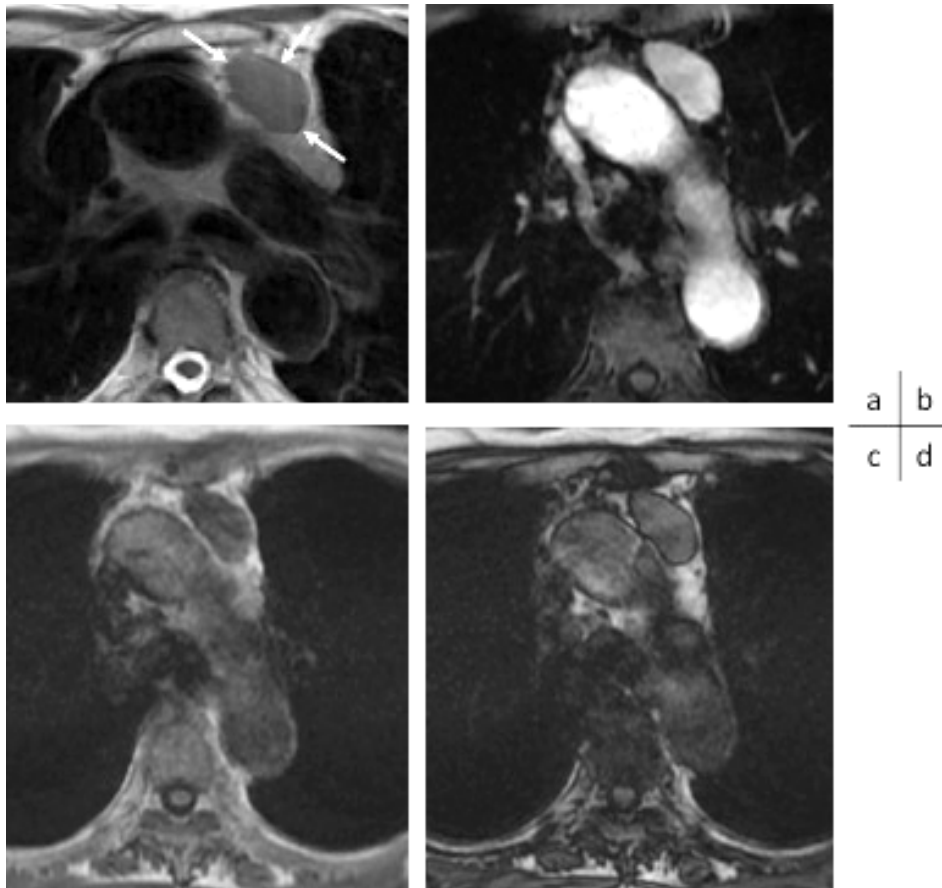


Figure 16 : *Thymome micronodulaire stade IIa de Masaoka chez une patiente âgée de 87 ans. L'IRM thoracique, séquences T2 Propeler (a) et T1 LAVA après injection de gadolinium (b) retrouve une masse ovale de contours réguliers avec une capsule visible d'allure continue (flèches) mais avec une infiltration microscopique de la graisse péri-thymique en histologie. Le signal et le rehaussement étaient homogènes. Les séquences en phase (c) et en opposition de phase (d) ne montraient pas de chute de signal (CSR 1.570).*

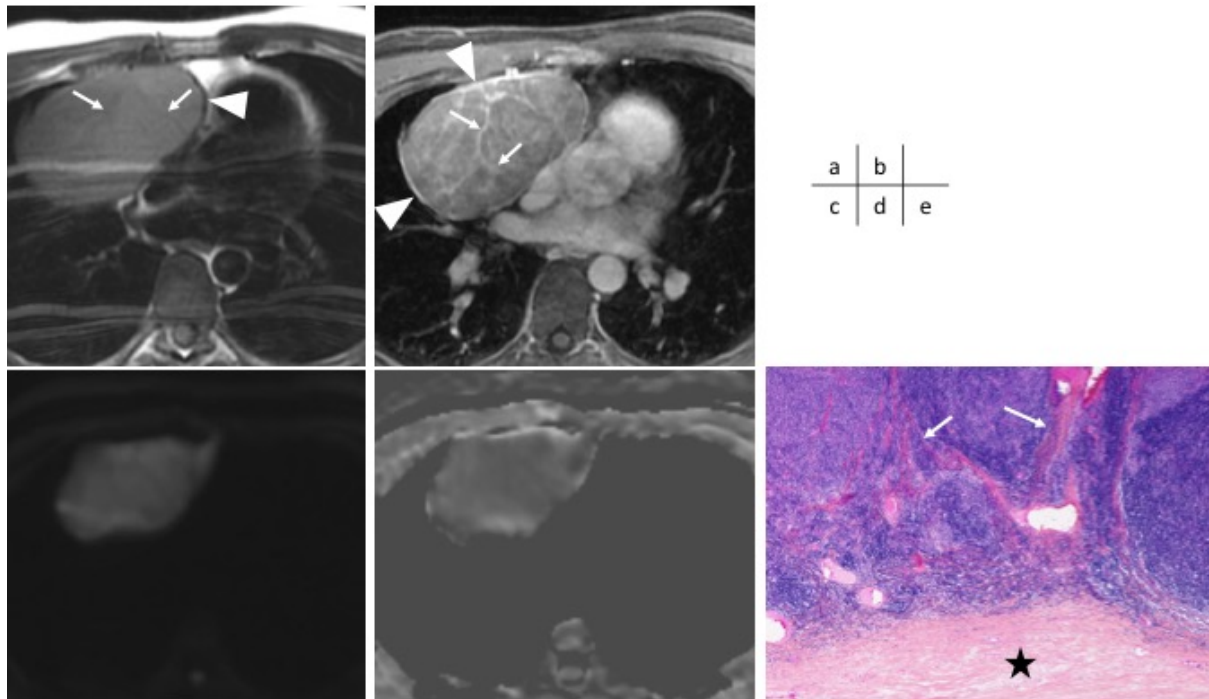


Figure 17 : Thymome de type AB stade I de Masaoka chez un patient de 44 ans de découverte fortuite (AVP). L'IRM thoracique en séquence T2 double IR (a), T1 LAVA après injection de gadolinium (b) montre une masse thymique de forme ovalaire, contours réguliers avec présence d'une capsule (tête de flèche blanche) et présence de septas internes (flèches) divisant la tumeur en lobules. La séquence de diffusion b800 (c) et cartographie d'ADC (d) montrent une restriction du coefficient de diffusion ($ADC\ 0.5\ 10^{-3}\ mm^2/sec$). Coupe histologique en grossissement $\times 4$ (e) montrant la présence d'une épaisse capsule (étoile) sans signe de franchissement capsulaire et la présence de septas internes (flèches).

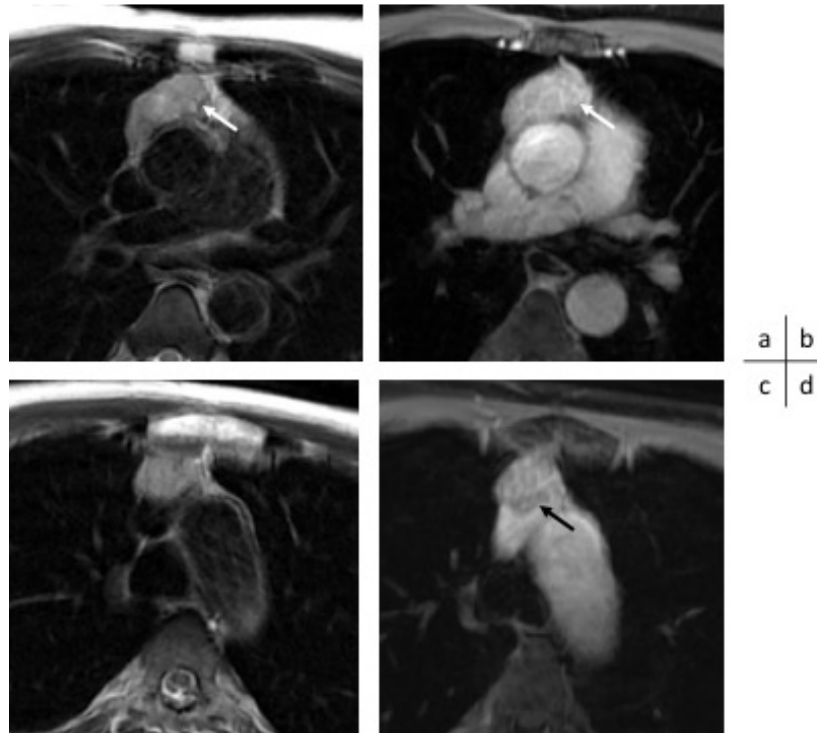


Figure 18 : Thymome de type B2 stade III de Masaoka chez un patient âgé de 49 ans découvert lors du bilan d'une myasthénie généralisée. L'IRM thoracique, séquences T2 Propeler (a, c) et T1 LAVA après injection de gadolinium (b, d) montre une masse de contours irréguliers, de signal hétérogène, comportant des septas internes (flèches blanches) envahissant le tronc veineux innominé (flèche noire).

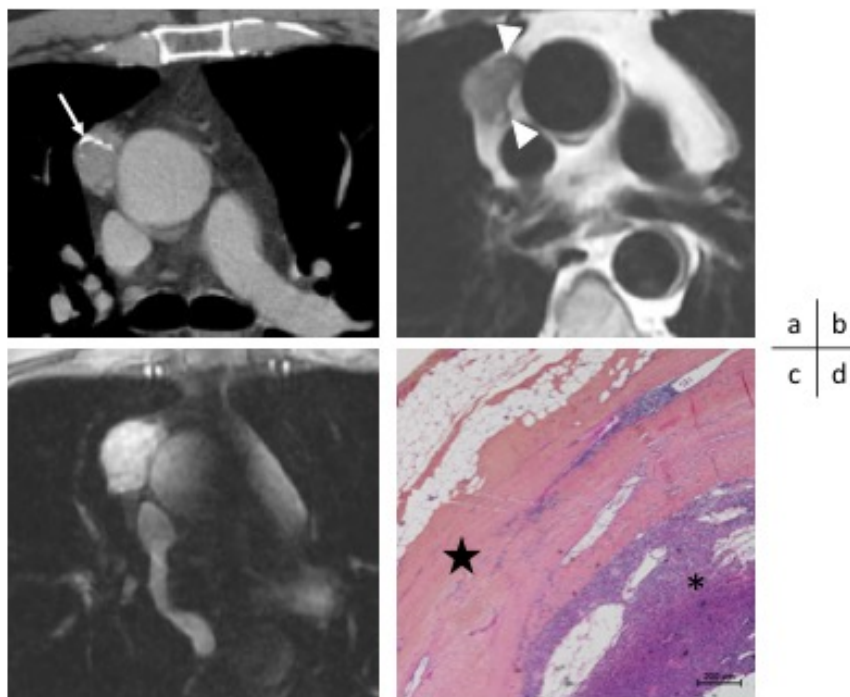


Figure 19 : Thymome de type B2-B3 stade I de Masaoka chez un patient âgé de 69 ans découvert dans le cadre de l'exploration d'un cancer prostatique. Le scanner thoracique (a) montre une MMA présentant plusieurs calcifications (flèche). L'IRM thoracique, séquences T2 double IR (b) et T1-LAVA après injection (c) montre une masse de contours réguliers délimitée par une capsule (tête de flèche) et de rehaussement homogène. La coupe histologique en grossissement x4 montre une capsule (étoile) séparant la masse thymique (astérisque) du tissu graisseux adjacent, indemne d'invasion tumorale.

b. Analyse quantitative de la composante en graisse

Il n'y avait pas de différence significative entre les sous-groupes de TET pour les valeurs de CSR (Tableau 11).

c. Analyse quantitative de l'ADC

Les carcinomes thymiques présentaient des valeurs d'ADC plus basses que les thymomes de haut risque et les thymomes de bas risque avec des valeurs respectives de $0.9 \cdot 10^{-3} \text{sec/mm}^2$, $1.0 \cdot 10^{-3} \text{sec/mm}^2$ et $1.6 \cdot 10^{-3} \text{sec/mm}^2$ mais ces différences n'étaient pas significatives ($p=0,1$) (Tableau 11). Par ailleurs, l'ADC moyen des thymomes de bas risque n'était pas significativement différents des thymomes de haut risque et les carcinomes thymiques avec des valeurs respectives de $1.6 \cdot 10^{-3} \text{sec/mm}^2$ [0.5-2.8] et $0.96 \cdot 10^{-3} \text{sec/mm}^2$ [0.4-1.8] ($p=0.07$).

d. Relation entre le diagnostic histologique et les critères d'imagerie

La probabilité d'avoir un thymome de bas risque augmentait avec la présence d'une masse homogène (OR 6.6 [95%CI : 1.3 ;32.5], $p=0.02$) et de rehaussement homogène (OR 13.3 [95%CI : 2.2 ;80.5], $p<0.01$) et avec l'augmentation de l'ADC (OR 9.2 [95%CI : 1.3 ;67.1], $p=0.03$). En revanche, la probabilité diminuait avec l'invasion des structures médiastinales et l'augmentation de la taille avec des OR respectifs de 0.08 ([95%CI : 0.01 ;0.51], $p<0,01$) et OR 0.96 [95%CI : 0.9 ;1.002], $p=0,02$) (Tableau 13). Une taille supérieure à 5 cm suggérait un thymome de haut risque ou un carcinome thymique (sensibilité de 70%, spécificité de 88.9 % (AUC 0.778, $p=0.002$)).

Variables	Régression logistique univariée OR (95%CI)	p
Forme (ovale ou ronde)	10 ⁹ [95%CI : 0 ;inf]	0.9
Contours (réguliers)	4.4 [95%CI : 0.9 ;21.8]	0.06
Présence de septa	1.3 [95%CI : 0.3 ;5.7]	0.7
Présence d'une capsule	10 ⁹ [95%CI : 0 ;inf]	0.9
Présence de calcification	0.68 [95%CI : 0.14 ;3.28]	0.6
Présence d'une portion kystique / nécrotique	0.8 [95%CI : 0.13 ;5.0]	0.8
Présence d'hémorragies	0.3 [95%CI : 0.03 ;3.2]	0.3
Invasion des structures adjacentes	0.08 [95%CI : 0.01 ;0.51]	<0.01
Homogénéité	6.6 [95%CI : 1.3 ;32.5]	0.02
Rehaussement homogène	13.3 [95%CI : 2.2 ;80.5]	<0.01
Taille (grand axe)	0.96 [95%CI : 0.93 ;0.99]	0.02
Taille (petit axe)	0.96 [95%CI : 0.9 ;1.002]	0.06
ADC	9.2 [95%CI : 1.3 ;67.1]	0.03

Tableau 13 : Régression logistique univariée pour la différenciation des thymomes de bas risque.

e. Analyse quantitative du signal et du rehaussement

Avant injection, le signal relatif en T1 des carcinomes était plus faible que celui des thymomes ($p=0.5$) (Annexe 4). Par ailleurs, les carcinomes présentaient également un signal relatif plus faible en T2 comparativement aux thymomes avec SIR respectivement de $1,3 \pm 0,7$ et $1,9 \pm 1,1$ ($p=0.06$).

Après injection, les thymomes montraient une diminution du SIR entre 3min et 5min et un pourcentage de rehaussement relatif plus important que les carcinomes à 3 minutes (46% versus 29%, $p=0.5$) alors que les carcinomes montraient un rehaussement progressif jusqu'à 5 minutes (Annexe 4).

Le pourcentage de rehaussement relatif des thymomes de bas-risque était significativement plus faible que les thymomes de haut risque et les carcinomes thymiques 5 minutes après injection (2% versus 33%, $p=0.01$).

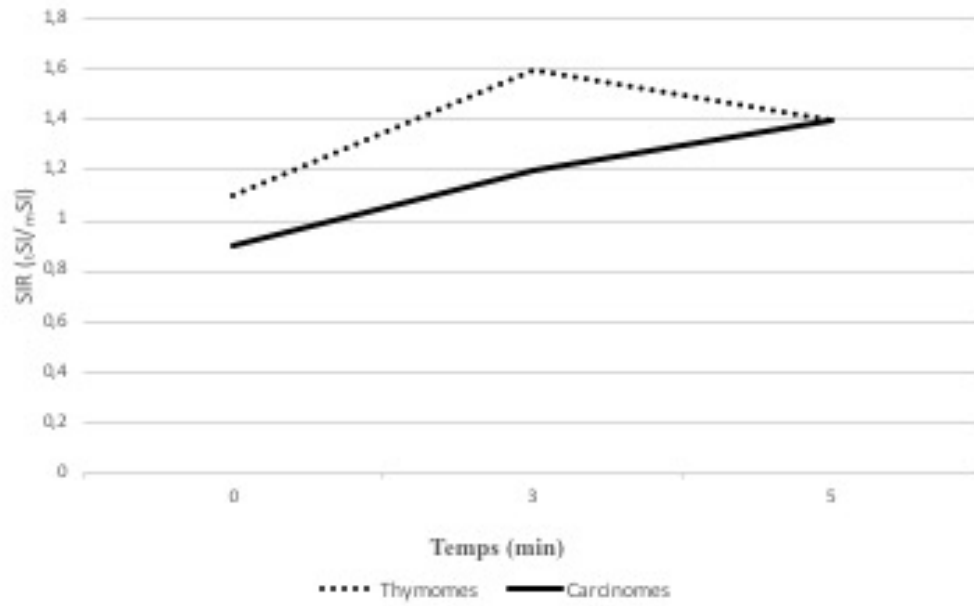


Figure 20 : Signal intensity ratio (SIR) des TET. SIR en T1 sans et après injection de chélates de gadolinium à 3 minutes et 5 minutes.

Chapitre 3 : Discussion

L'imagerie initiale des masses médiastinales antérieures (MMA) est essentielle pour permettre une orientation thérapeutique appropriée. Notre étude confirme que les séquences de déplacement chimique et de diffusion sont utiles à la caractérisation des MMA et montre que le CSR et l'ADC sont deux variables quantitatives indépendantes associées à la présence d'une MMA potentiellement maligne, pour laquelle la poursuite des investigations est nécessaire. Par ailleurs, nous montrons que le CSR est plus performant que l'ADC pour discriminer les groupes, en accord avec une étude précédente (10).

Les rebonds thymiques sont fréquents au cours du suivi post-thérapeutique dans la population oncologique (25% des patients après chimiothérapie). Distinguer un rebond thymique bénin d'une récurrence après traitement est décisif, permettant d'éviter des méthodes diagnostiques invasives ou une surveillance inutile et anxiogène. Alors qu'ils peuvent présenter un aspect trompeur au scanner et un hypermétabolisme intense en PET-scanner, la séquence de déplacement chimique apparaît comme une méthode diagnostique non invasive, sensible et spécifique permettant de distinguer les masses bénignes des lésions tumorales. Dans notre étude, une valeur seuil de CSR de 0.885 permettait de différencier les lésions bénignes des lésions non-typiquement bénignes avec une sensibilité de 93.5% et une spécificité de 88.9%. Deux précédentes études montrent une absence de chevauchement entre des valeurs de CSR entre les thymus hyperplasiques et les lésions malignes (9,12), et Priola (13) propose une valeur de CSR de 0.849 avec des valeurs de sensibilité et spécificité respectivement de 100% et 96.7%. Dans notre étude, les valeurs de CSR du groupe des lésions bénignes étaient plus élevées que les valeurs rapportées dans les précédentes études (9,12,13), probablement du fait de l'inclusion d'une population pédiatrique dans notre étude. En effet, la chute de signal dans des thymus normaux ou hyperplasiques peut manquer chez les enfants et les jeunes patientes (10,37,53). Dans de tels cas, la séquence de diffusion peut être utile en montrant une absence de restriction du coefficient de diffusion.

Nous retrouvons des différences significatives des valeurs d'ADC entre les lésions bénignes et non-typiquement bénignes. Ces résultats sont concordants avec la littérature, montrant des restrictions d'ADC plus importantes pour les lésions malignes dans les pathologies médiastinales. A l'instar des études précédentes, le chevauchement des valeurs était important entre les groupes. La comparaison entre ces études reste difficile compte tenu de la grande

variabilité des pathologies incluses. Cependant, notre population est proche de deux études antérieures de Priola (18) (10). Dans ces études les valeurs seuil proposées étaient de $1.52 \cdot 10^{-3} \text{sec/mm}^2$ (sensibilité de 93.7%, spécificité de 88.6%) et de $1.625 \cdot 10^{-3} \text{mm}^2/\text{sec}$ (sensibilité 96.8%, spécificité 79.2%).

Les tumeurs épithéliales thymiques regroupent un ensemble de tumeurs de degrés variables d'agressivité et de pronostic. Bien que la conduite thérapeutique initiale ne soit pas basée sur le grade histologique, la classification WHO est un paramètre pré-chirurgical corrélé à l'invasion tumorale. Dans notre étude, certains critères morphologiques et la séquence de diffusion paraissent utiles pour la différenciation des thymomes de bas risque.

Alors qu'une forme et des contours irréguliers suggèrent un carcinome thymique, une masse ovalaire ou ronde, de petite taille, de contours réguliers, présentant une capsule et un rehaussement homogène suggéraient dans notre étude un thymome de bas risque ce qui était également retrouvé dans de précédentes études (21,24,72,77,78). L'invasion des structures médiastinales était un critère associé à la présence d'un thymome de haut risque ou un carcinome thymique en accord avec la littérature (21,72,76,79). La présence de contours lobulés est un critère inconstamment retrouvé selon les études mais ils étaient plus souvent associés aux thymomes de haut risque et aux carcinomes thymiques à l'instar des études de Sadohara (21) et Jeong (62). Nous trouvons que la présence de calcifications et de portions kystiques ou nécrotiques sont des éléments associés aux thymomes de haut-risque ou aux carcinomes thymiques (21,62,75,77,78,80) bien que nos résultats ne soient pas significatifs. Enfin, nous observons une association intéressante entre la présence d'un thymome de bas-risque et des valeurs d'ADC élevées en accord avec l'étude de Razek (22) et de Seki (26).

Nous trouvons un signal relatif plus faible en T2 et en T1 des carcinomes comparativement aux thymomes, concordant avec l'analyse visuelle du signal (20). Concernant l'analyse quantitative du rehaussement, nos résultats montrent une diminution du rehaussement entre 3 et 5 minutes pour les thymomes, alors que les carcinomes montrent un rehaussement progressif entre 3 et 5 minutes et un rehaussement plus important que les thymomes à 5 minutes. Nous pouvons rapprocher ces résultats de l'analyse dynamique du rehaussement de deux précédentes études (41,42) dans lesquelles les thymomes se rehaussaient plus précocement que les autres tumeurs médiastinales antérieures (carcinomes thymiques et autres tumeurs) et montraient ensuite une diminution du rehaussement (courbe de type lavage). Tomiyama et al. (78) montre que l'association d'un rehaussement homogène et d'un fort

degré de rehaussement était davantage associée aux thymomes de bas risque. Dans notre étude, la présence d'un rehaussement homogène suggérait un thymome de bas risque, en revanche, les thymomes de bas risque montraient un rehaussement relatif plus faible que les thymomes de haut risque et les carcinomes thymiques.

Limites de l'étude :

Notre étude est rétrospective et porte sur un petit effectif de patients, notamment dans le groupe des tumeurs épithéliales thymiques. Tous les patients du groupe des lésions bénignes n'avaient pas de preuve histologique, cependant tous les cas ont été confirmés par le suivi. Par ailleurs, nous avons inclus à la fois une population adulte et pédiatrique ce qui diminue la performance diagnostique du CSR et de l'ADC.

Les IRM étaient des IRM 1.5-T et 3.0-T avec des séquences et des paramètres différents. Nous ne disposions pas de séquences de déplacement chimique, de diffusion ni de séquences avec injection pour tous les patients, engendrant des données manquantes et une réduction de la puissance statistique. Concernant l'évaluation de la composante graisseuse et l'évaluation du rehaussement, nous avons choisi une méthode d'évaluation relative par rapport à un tissu de référence afin de limiter l'influence de l'hétérogénéité des séquences. D'autre part, bien que les valeurs de b utilisées soient différentes, il n'y avait pas de différence significative des valeurs d'ADC entre les IRM 1.5-T et 3.0-T.

CONCLUSION

La caractérisation des lésions médiastinales antérieures en imagerie est essentielle, permettant d'éviter des stratégies thérapeutiques invasives ou un suivi inutile des patients. Les séquences de déplacement chimique et de diffusion sont une aide au diagnostic, conjointement à l'analyse morphologique. Par ailleurs, dans l'évaluation initiale pré-chirurgicale des TET, la présence d'une petite lésion encapsulée, de signal et de rehaussement homogènes et présentant un ADC élevé suggère la présence d'un thymome de bas risque.

Les séquences de déplacement chimique et de diffusion devraient faire partie intégrante d'un protocole d'IRM pour l'exploration des masses médiastinales antérieures.

ANNEXES

ANNEXE 1

Critères démographiques et morphologiques des tumeurs épithéliales thymiques

	Thymomes (N=25)				p*	Carcinomes thymiques (N=12)		p**
	Bas-risque (N=10)		Haut-risque (N=15)			n	%	
	n	%	n	%				
Population								
Homme/Femme	3/7	30 / 70	6/9	40 / 60	0.7	10/2	83.3 / 16.7	0.01
Age (années)	66,4 ± 14,9 [44,5-87,5]		56,3 ± 17 [27,4-80]		0.13	54,3 ± 13,3 [33,6-79,4]		0.3
Petit axe ou épaisseur (mm)	37.3 ± 12.3 [19-67]		46 ± 20.6 [13-90]		0.2	57.6 ± 15 [31-79]		0.02
Long axe ou largeur (mm)	50.8 ± 22.1 [32-97]		80.1 ± 39.5 [19-137]		0.03	85.5 ± 17 [54-110]		0.1
Forme								<0.001
Triangulaire / quadrilatère					<0.001			
Ovale ou ronde	10	100	4	26.7		12	100	
Irrégulière			11	73.3				
Contours								0.01
Réguliers	5	50	5	33.3	0.4			
Lobulés / irréguliers	5	50	10	66.7		12	100	
Septas								0.1
Présents	6	60	10	66.7	1	3	25	
Absents	4	40	5	33.3		6	50	
NA						3	25	
Capsule					0.1			<0.001
Présente	10	100	10	66.7				
Absente			4	26.7		10	83.3	
NA			1	6.7		2	16.7	
Calcifications					0.4			0.5
Présentes	3	30	7	46.7		3	25	
Absentes	7	70	7	46.7		9	75	
NA			1	6.7				
Portions kystiques ou nécrotiques								0.09
Présentes	2	20	1	6.7		5	41.7	
Absentes	8	80	13	86.7	0.5	7	58.3	
NA			1	6.7				
Portions hémorragiques					1			0.2
Présent	1	10	2	13.3		4	33.3	
Absent	9	90	11	73.3		7	58.3	
NA			2	13.3		1	8.3	
Invasion des structures médiastinales								0.01
Présente	2	20	9	60		11	91.7	
Absente	8	80	6	40	0.1	1	8.3	
Homogénéité								0.3
Homogène	6	60	3	20		2	16.7	
Hétérogène	4	40	12	80	0.09	10	83.3	
Pattern de rehaussement								0.02
Homogène	8	80	4	26.7	0.04	1	8.3	
Hétérogène	2	20	10	66.7		11	73.3	
NA			1	6.7				

*Pour l'analyse des thymomes de bas risque versus les thymomes de haut risque

** Pour l'analyse des carcinomes versus thymomes

ANNEXE 2

Analyse des critères démographiques et morphologiques des thymomes de bas risque comparativement aux thymomes de haut risque et aux carcinomes thymiques

	Thymomes de bas-risque (N=10)		Thymomes de haut-risque et carcinomes thymiques (N=27)		p
	n	%	n	%	
Population					
Homme/Femme	3/7	30 / 70	16/11	59.2/40.7	0.15
Age (années)		66,4 ± 14,9 [44,5-87,5]		55.4 ± 15.4 [27.4-80]	0.06
Petit axe ou épaisseur (mm)		37.3 ± 12.3 [19-67]		51.1 ± 19.9 [13-90]	0.02
Grand axe ou largeur (mm)		50.8 ± 22.1 [32-97]		81.7 ± 31.5 [19-137]	0.004
Forme					<0.001
Triangulaire / quadrilatère					
Ovale ou Ronde	10	100	4	14.8	
Irrégulière			23	85.2	
Contours					0.09
Réguliers	5	50	5	18.5	
Lobulés / irréguliers	5	50	22	81.5	
Septas					1
Présents	6	60	13	48.1	
Absents	4	40	11	40.7	
NA			3	11.1	
Capsule					0.002
Présente	10	100	10	37	
Absente			14	51.9	
NA			3	11.1	
Calcifications					0.7
Présentes	3	30	10	37	
Absentes	7	70	16	59.3	
NA			1	3.7	
Portions kystiques ou nécrotiques					1
Présentes	2	20	6	22.2	
Absentes	8	80	20	74.1	
NA			1	3.7	
Portions hémorragiques					0.6
Présentes	1	10	6	22.2	
Absentes	9	90	18	66.7	
NA			3	11.1	
Invasion des structures médiastinales					<0.01
Présente	2	20	20	74.1	
Absente	8	80	7	25.9	
Homogénéité					0.04
Homogène	6	60	5	18.5	
Hétérogène	4	40	22	81.5	
Pattern de rehaussement					0.001
Homogène	8	80	5	18.5	
Hétérogène	2	20	21	77.8	
Absent					
NA			1	3.7	

ANNEXE 3

Critères démographiques et morphologiques des thymomes selon le stade de Masaoka-Koga.

	Thymomes précoces (I-II) (N=14)		Thymomes avancés (III-IV) (N=11)		p
	n	%	n	%	
Population					
Homme / Femme	5/9	36/64	4/7	36/64	1
Age (années)		67.1 ± 19.9 [44,5-87,5]		51.6 ± 20 [27.4-76.9]	0.02
Petit axe		36.9 ± 21 [13-69]		49.8 ± 21.3 [19-90]	0.09
Grand axe		52.9 ± 41.7 [19-127]		88.1 ± 40 [32-137]	0.01
Forme					
Triangulaire / Quadrilatère					<0.001
Ovale / Ronde	13	93	1	9,09	
Irréguliers	1	7	10	90,91	
Contours					
Réguliers	10	71			<0.001
Lobulés / Irréguliers	4	29	11	100	
Septas					
présents	7	50	9	81,82	0.2
absents	7	50	2	18,18	
Capsule					
Présente	14	100	6	54,55	0.02
Absente			4	36,36	
NA			1	9,09	
Calcifications					
Présentes	3	21	7	63,64	0.09
Absentes	10	71	4	36,36	
NA	1	7			
Portions kystiques ou nécrotiques					
Présentes	1	7	2	18,18	0.5
Absentes	13	93	8	72,73	
NA			1	9,09	
Portions hémorragiques					
Présentes	1	7	2	18,18	0.6
Absentes	12	86	8	72,73	
NA	1	7	1	9,09	
Invasion des structures médiastinales					
Présentes	1	7	10	90,91	<0.001
Absentes	13	93	1	9,09	
Homogénéité					
Homogène	9	64	0		0.001
Hétérogène	5	36	11	100	
Pattern de rehaussement					
Homogène	11	79	2	18,18	0.01
Hétérogène	3	21	8	72,73	
NA			1	9,09	

ANNEXE 4

Analyse du signal et du rehaussement des lésions bénignes, indéterminées et des TET

	Thymomes Bas-risque (N=10)	p*	Thymomes Haut-risque (N=15)	Thymomes (N=25)	Carcinomes thymiques (N=12)	p**
SIR _{T1}	1.2 ± 0.2 (1.1) [1-1.5] NA ^b : 4	0.3	1.1 ± 0.6 (0.9) [0.6-2.9] NA : 2	1,1 ± 0,6 1 [0,6-2,9] NA : 6	0.9 ± 0.7 (0.7) [0.2-2.5] NA : 5	0.5
SIR _{3min}	1.2 ± 0.6 (1.1) [0.9-1.6] NA : 5	0.07	1.8 ± 1 (1.3) [0.7-3.4] NA : 3	1,6 ± 0,9 1,3 [0,7-3,4] NA : 8	1.2 ± 0.7 (1.3) [0.5-1.9] NA : 6	0.2
SIR _{5min}	1,2 ± 0,6 1,1 [0,9-1,6] NA : 4	0.3	1,5 ± 0,9 1,3 [0,7-2,8] NA : 3	1,4 ± 0,8 1,2 [0,7-2,8] NA : 7	1,4 ± 1,4 1 [0,4-5,4] NA : 4	0.9
E _{3min}	0.11 ± 0.3 (-0.02) [-0.15-0.48] NA : 5	0.05	0.6 ± 0.7 (0.5) [-0.09-2.2] NA : 3	0,46 ± 0,56 0,26 [-0,15-2,2] NA : 8	0.29 ± 0.49 (0.15) [-0.24-0.96] NA : 6	0.5
E _{5min}	0,02 ± 0,14 0,02 [-0,22-0,2] NA : 4	0.01	0,34 ± 0,35 0,41 [-0,1-1,03] NA : 3	0,23 ± 0,33 0,12 [-0,22-1,03] NA : 7	0.31 ± 0.6 0,2 [-0,4-1,5] NA : 5	0.4

Les résultats sont exprimés en Moyenne ± déviation standard (médiane) [min-max]

^a NS : non significatif

^bNA : données manquantes

* pour l'analyse des thymomes de bas risque versus les thymomes de haut risque et les carcinomes thymiques

**pour l'analyse des carcinomes versus thymomes

BIBLIOGRAPHIE

1. Benveniste MFK, Rosado-de-Christenson ML, Sabloff BS, Moran CA, Swisher SG, Marom EM. Role of imaging in the diagnosis, staging, and treatment of thymoma. *Radiogr Rev Publ Radiol Soc N Am Inc.* 2011 Dec;31(7):1847–61; discussion 1861-1863.
2. Carter BW, Okumura M, Detterbeck FC, Marom EM. Approaching the patient with an anterior mediastinal mass: a guide for radiologists. *J Thorac Oncol Off Publ Int Assoc Study Lung Cancer.* 2014 Sep;9(9 Suppl 2):S110-118.
3. McInnis MC, Flores EJ, Shepard J-AO, Ackman JB. Pitfalls in the Imaging and Interpretation of Benign Thymic Lesions: How Thymic MRI Can Help. *AJR Am J Roentgenol.* 2016 Jan;206(1):W1-8.
4. Kent MS, Wang T, Gangadharan SP, Whyte RI. What is the prevalence of a “nontherapeutic” thymectomy? *Ann Thorac Surg.* 2014 Jan;97(1):276–82; discussion 82.
5. Ackman JB, Verzosa S, Kovach AE, Louissaint A, Lanuti M, Wright CD, et al. High rate of unnecessary thymectomy and its cause. Can computed tomography distinguish thymoma, lymphoma, thymic hyperplasia, and thymic cysts? *Eur J Radiol.* 2015 Mar;84(3):524–33.
6. Fon GT, Bein ME, Mancuso AA, Keesey JC, Lupetin AR, Wong WS. Computed tomography of the anterior mediastinum in myasthenia gravis. A radiologic-pathologic correlative study. *Radiology.* 1982 Jan;142(1):135–41.
7. Tomiyama N, Honda O, Tsubamoto M, Inoue A, Sumikawa H, Kuriyama K, et al. Anterior mediastinal tumors: diagnostic accuracy of CT and MRI. *Eur J Radiol.* 2009 Feb;69(2):280–8.
8. Ackman JB, Wu CC. MRI of the thymus. *AJR Am J Roentgenol.* 2011 Jul;197(1):W15-20.
9. Popa GA, Preda EM, Scheau C, Vilciu C, Lupescu IG. Updates in MRI characterization of the thymus in myasthenic patients. *J Med Life.* 2012 Jun 12;5(2):206–10.
10. Priola AM, Priola SM, Giraudo MT, Gned D, Giardino R, Marci V, et al. Chemical-shift and diffusion-weighted magnetic resonance imaging of thymus in myasthenia gravis: usefulness of quantitative assessment. *Invest Radiol.* 2015 Apr;50(4):228–38.
11. Priola AM, Priola SM, Gned D, Giraudo MT, Fornari A, Veltri A. Comparison of CT and chemical-shift MRI for differentiating thymoma from non-thymomatous conditions in myasthenia gravis: value of qualitative and quantitative assessment. *Clin Radiol.* 2016 Mar;71(3):e157-169.
12. Inaoka T, Takahashi K, Mineta M, Yamada T, Shuke N, Okizaki A, et al. Thymic hyperplasia and thymus gland tumors: differentiation with chemical shift MR imaging. *Radiology.* 2007 Jun;243(3):869–76.
13. Priola AM, Priola SM, Ciccone G, Evangelista A, Cataldi A, Gned D, et al. Differentiation of rebound and lymphoid thymic hyperplasia from anterior mediastinal tumors with dual-echo chemical-shift MR imaging in adulthood: reliability of the chemical-shift ratio and signal intensity index. *Radiology.* 2015 Jan;274(1):238–49.
14. Razeq AA, Elmorsy A, Elshafey M, Elhadedy T, Hamza O. Assessment of mediastinal tumors with diffusion-weighted single-shot echo-planar MRI. *J Magn Reson Imaging JMRI.* 2009 Sep;30(3):535–40.
15. Abdel Razeq AAK, Soliman N, Elashery R. Apparent diffusion coefficient values of mediastinal masses in children. *Eur J Radiol.* 2012 Jun;81(6):1311–4.
16. Gümüştaş S, Inan N, Sarisoy HT, Anik Y, Arslan A, Ciftçi E, et al. Malignant versus benign mediastinal lesions: quantitative assessment with diffusion weighted MR imaging. *Eur*

Radiol. 2011 Nov;21(11):2255–60.

17. Koşucu P, Tekinbaş C, Erol M, Sari A, Kavgacı H, Oztuna F, et al. Mediastinal lymph nodes: assessment with diffusion-weighted MR imaging. *J Magn Reson Imaging JMRI*. 2009 Aug;30(2):292–7.

18. Priola AM, Priola SM, Gned D, Piacibello E, Sardo D, Parvis G, et al. Diffusion-weighted quantitative MRI to diagnose benign conditions from malignancies of the anterior mediastinum: Improvement of diagnostic accuracy by comparing perfusion-free to perfusion-sensitive measurements of the apparent diffusion coefficient. *J Magn Reson Imaging JMRI*. 2016 Sep;44(3):758–69.

19. Priola AM, Gned D, Marci V, Veltri A, Priola SM. Diffusion-weighted MRI in a case of nonsuppressing rebound thymic hyperplasia on chemical-shift MRI. *Jpn J Radiol*. 2015 Mar;33(3):158–63.

20. Han J, Lee KS, Yi CA, Kim TS, Shim YM, Kim J, et al. Thymic epithelial tumors classified according to a newly established WHO scheme: CT and MR findings. *Korean J Radiol*. 2003 Mar;4(1):46–53.

21. Sadohara J, Fujimoto K, Müller NL, Kato S, Takamori S, Ohkuma K, et al. Thymic epithelial tumors: comparison of CT and MR imaging findings of low-risk thymomas, high-risk thymomas, and thymic carcinomas. *Eur J Radiol*. 2006 Oct;60(1):70–9.

22. Abdel Razeq AAK, Khairy M, Nada N. Diffusion-weighted MR imaging in thymic epithelial tumors: correlation with World Health Organization classification and clinical staging. *Radiology*. 2014 Oct;273(1):268–75.

23. Kushihashi T, Fujisawa H, Munechika H. Magnetic resonance imaging of thymic epithelial tumors. *Crit Rev Diagn Imaging*. 1996 Aug;37(3):191–259.

24. Inoue A, Tomiyama N, Fujimoto K, Sadohara J, Nakamichi I, Tomita Y, et al. MR imaging of thymic epithelial tumors: correlation with World Health Organization classification. *Radiat Med*. 2006 Apr;24(3):171–81.

25. Priola AM, Priola SM, Giraudo MT, Gned D, Fornari A, Ferrero B, et al. Diffusion-weighted magnetic resonance imaging of thymoma: ability of the Apparent Diffusion Coefficient in predicting the World Health Organization (WHO) classification and the Masaoka-Koga staging system and its prognostic significance on disease-free survival. *Eur Radiol*. 2016 Jul;26(7):2126–38.

26. Seki S, Koyama H, Ohno Y, Nishio M, Takenaka D, Maniwa Y, et al. Diffusion-weighted MR imaging vs. multi-detector row CT: Direct comparison of capability for assessment of management needs for anterior mediastinal solitary tumors. *Eur J Radiol*. 2014 May;83(5):835–42.

27. Whitten CR, Khan S, Munneke GJ, Grubnic S. A diagnostic approach to mediastinal abnormalities. *Radiogr Rev Publ Radiol Soc N Am Inc*. 2007 Jun;27(3):657–71.

28. Priola SM, Priola AM, Cardinale L, Perotto F, Fava C. The anterior mediastinum: anatomy and imaging procedures. *Radiol Med (Torino)*. 2006 Apr;111(3):295–311.

29. Marom EM. Imaging thymoma. *J Thorac Oncol Off Publ Int Assoc Study Lung Cancer*. 2010 Oct;5(10 Suppl 4):S296-303.

30. Grenier P. Imagerie thoracique de l'adulte. In: 3e édition. p. 695–8.

31. Carter BW, Tomiyama N, Bhora FY, Rosado de Christenson ML, Nakajima J, Boiselle PM, et al. A modern definition of mediastinal compartments. *J Thorac Oncol Off Publ Int Assoc Study Lung Cancer*. 2014 Sep;9(9 Suppl 2):S97-101.

32. Baron RL, Lee JK, Sagel SS, Peterson RR. Computed tomography of the normal thymus. *Radiology*. 1982 Jan;142(1):121–5.

33. Lavini C. Thymus Gland Pathology: Clinical, Diagnostic and Therapeutic Features. In Springer; p. 13–8.

34. Nasserri F, Eftekhari F. Clinical and radiologic review of the normal and abnormal

- thymus: pearls and pitfalls. *Radiogr Rev Publ Radiol Soc N Am Inc.* 2010 Mar;30(2):413–28.
35. Ackman JB, Kovacina B, Carter BW, Wu CC, Sharma A, Shepard J-AO, et al. Sex difference in normal thymic appearance in adults 20-30 years of age. *Radiology.* 2013 Jul;268(1):245–53.
 36. Takahashi K, Al-Janabi NJ. Computed tomography and magnetic resonance imaging of mediastinal tumors. *J Magn Reson Imaging JMRI.* 2010 Dec;32(6):1325–39.
 37. Inaoka T, Takahashi K, Iwata K, Fajardo L, VanBeek E, Sato Y, et al. Evaluation of normal fatty replacement of the thymus with chemical-shift MR imaging for identification of the normal thymus. *J Magn Reson Imaging JMRI.* 2005 Sep;22(3):341–6.
 38. Pokharel SS, Macura KJ, Kamel IR, Zaheer A. Current MR imaging lipid detection techniques for diagnosis of lesions in the abdomen and pelvis. *Radiogr Rev Publ Radiol Soc N Am Inc.* 2013 May;33(3):681–702.
 39. Priola AM, Gned D, Veltri A, Priola SM. Chemical shift and diffusion-weighted magnetic resonance imaging of the anterior mediastinum in oncology: Current clinical applications in qualitative and quantitative assessment. *Crit Rev Oncol Hematol.* 2016 Feb;98:335–57.
 40. Takahashi K, Inaoka T, Murakami N, Hirota H, Iwata K, Nagasawa K, et al. Characterization of the normal and hyperplastic thymus on chemical-shift MR imaging. *AJR Am J Roentgenol.* 2003 May;180(5):1265–9.
 41. Sakai S, Murayama S, Soeda H, Matsuo Y, Ono M, Masuda K. Differential diagnosis between thymoma and non-thymoma by dynamic MR imaging. *Acta Radiol Stockh Swed* 1987. 2002 May;43(3):262–8.
 42. Yabuuchi H, Matsuo Y, Abe K, Baba S, Sunami S, Kamitani T, et al. Anterior mediastinal solid tumours in adults: characterisation using dynamic contrast-enhanced MRI, diffusion-weighted MRI, and FDG-PET/CT. *Clin Radiol.* 2015 Nov;70(11):1289–98.
 43. Rahmouni A, Divine M, Lepage E, Jazaerli N, Belhadj K, Gaulard P, et al. Mediastinal lymphoma: quantitative changes in gadolinium enhancement at MR imaging after treatment. *Radiology.* 2001 Jun;219(3):621–8.
 44. Padhani AR, Liu G, Koh DM, Chenevert TL, Thoeny HC, Takahara T, et al. Diffusion-weighted magnetic resonance imaging as a cancer biomarker: consensus and recommendations. *Neoplasia N Y N.* 2009 Feb;11(2):102–25.
 45. Shin KE, Yi CA, Kim TS, Lee HY, Choi YS, Kim HK, et al. Diffusion-weighted MRI for distinguishing non-neoplastic cysts from solid masses in the mediastinum: problem-solving in mediastinal masses of indeterminate internal characteristics on CT. *Eur Radiol.* 2014 Mar;24(3):677–84.
 46. Liu D, Kitajima M, Awai K, Nakayama Y, Tamura Y, Suda H, et al. Ectopic cervical thymus in an infant. *Radiat Med.* 2006 Jul;24(6):452–5.
 47. Ferdinand B, Gupta P, Kramer EL. Spectrum of thymic uptake at 18F-FDG PET. *Radiogr Rev Publ Radiol Soc N Am Inc.* 2004 Dec;24(6):1611–6.
 48. Brink I, Reinhardt MJ, Hoegerle S, Althoefer C, Moser E, Nitzsche EU. Increased metabolic activity in the thymus gland studied with 18F-FDG PET: age dependency and frequency after chemotherapy. *J Nucl Med Off Publ Soc Nucl Med.* 2001 Apr;42(4):591–5.
 49. Carter BW, Marom EM, Detterbeck FC. Approaching the patient with an anterior mediastinal mass: a guide for clinicians. *J Thorac Oncol Off Publ Int Assoc Study Lung Cancer.* 2014 Sep;9(9 Suppl 2):S102-109.
 50. Nicolaou S, Müller NL, Li DK, Oger JJ. Thymus in myasthenia gravis: comparison of CT and pathologic findings and clinical outcome after thymectomy. *Radiology.* 1996 Nov;201(2):471–4.
 51. Priola AM, Priola SM. Chemical-shift MRI of rebound thymic hyperplasia with unusual appearance and intense (18)F-FDG uptake in adulthood: report of two cases. *Clin*

Imaging. 2014 Oct;38(5):739–42.

52. Priola AM, Priola SM. Primary mediastinal Hodgkin lymphoma and rebound thymic hyperplasia: differentiation with chemical-shift magnetic resonance imaging after treatment. *Int J Hematol*. 2009 Jul;90(1):8–10.
53. Ackman JB, Mino-Kenudson M, Morse CR. Nonsuppressing normal thymus on chemical shift magnetic resonance imaging in a young woman. *J Thorac Imaging*. 2012 Nov;27(6):W196-198.
54. Jerushalmi J, Frenkel A, Bar-Shalom R, Khoury J, Israel O. Physiologic thymic uptake of 18F-FDG in children and young adults: a PET/CT evaluation of incidence, patterns, and relationship to treatment. *J Nucl Med Off Publ Soc Nucl Med*. 2009 Jun;50(6):849–53.
55. de Jong WK, Blaauwgeers JLG, Schaapveld M, Timens W, Klinkenberg TJ, Groen HJM. Thymic epithelial tumours: a population-based study of the incidence, diagnostic procedures and therapy. *Eur J Cancer Oxf Engl 1990*. 2008 Jan;44(1):123–30.
56. Detterbeck FC, Parsons AM. Thymic tumors. *Ann Thorac Surg*. 2004 May;77(5):1860–9.
57. Girard M, Maury J-M, Chalabreysse L, Besse B. Tumeurs thymiques. In: *EMC Pneumologie*. 2016.
58. Detterbeck FC. Clinical value of the WHO classification system of thymoma. *Ann Thorac Surg*. 2006 Jun;81(6):2328–34.
59. Rosai J. Histological typing of tumors of the thymus. In: *World Health Organization International histological classification of tumors*. 2nd ed. Springer-Verlag; 1999.
60. Travis, WD. Tumours of the thymus. In: *World Health Organization Classification of Tumours : Pathology and Genetics Tumours of the Lung, Pleura, Thymus and Heart*. IARC Press. 2004. p. Pp. 148-151.
61. Travis, WD. WHO histological classification of tumors of the thymus. In: *World Health Organization Classification of tumors Pathology and Genetics of tumors of the lung, pleura, thymus and heart*. 2015. p. 183.
62. Jeong YJ, Lee KS, Kim J, Shim YM, Han J, Kwon OJ. Does CT of thymic epithelial tumors enable us to differentiate histologic subtypes and predict prognosis? *AJR Am J Roentgenol*. 2004 Aug;183(2):283–9.
63. Masaoka A, Monden Y, Nakahara K, Tanioka T. Follow-up study of thymomas with special reference to their clinical stages. *Cancer*. 1981 Dec 1;48(11):2485–92.
64. Koga K, Matsuno Y, Noguchi M, Mukai K, Asamura H, Goya T, et al. A review of 79 thymomas: modification of staging system and reappraisal of conventional division into invasive and non-invasive thymoma. *Pathol Int*. 1994 May;44(5):359–67.
65. Detterbeck FC, Nicholson AG, Kondo K, Van Schil P, Moran C. The Masaoka-Koga stage classification for thymic malignancies: clarification and definition of terms. *J Thorac Oncol Off Publ Int Assoc Study Lung Cancer*. 2011 Jul;6(7 Suppl 3):S1710-1716.
66. Okumura M, Ohta M, Tateyama H, Nakagawa K, Matsumura A, Maeda H, et al. The World Health Organization histologic classification system reflects the oncologic behavior of thymoma: a clinical study of 273 patients. *Cancer*. 2002 Feb 1;94(3):624–32.
67. Rieker RJ, Hoegel J, Morresi-Hauf A, Hofmann WJ, Blaeker H, Penzel R, et al. Histologic classification of thymic epithelial tumors: comparison of established classification schemes. *Int J Cancer*. 2002 Apr 20;98(6):900–6.
68. Chen G, Marx A, Chen W-H, Yong J, Puppe B, Stroebel P, et al. New WHO histologic classification predicts prognosis of thymic epithelial tumors: a clinicopathologic study of 200 thymoma cases from China. *Cancer*. 2002 Jul 15;95(2):420–9.
69. Rea F, Marulli G, Girardi R, Bortolotti L, Favaretto A, Galligioni A, et al. Long-term survival and prognostic factors in thymic epithelial tumours. *Eur J Cardio-Thorac Surg Off J Eur Assoc Cardio-Thorac Surg*. 2004 Aug;26(2):412–8.

70. Kondo K, Yoshizawa K, Tsuyuguchi M, Kimura S, Sumitomo M, Morita J, et al. WHO histologic classification is a prognostic indicator in thymoma. *Ann Thorac Surg*. 2004 Apr;77(4):1183–8.
71. Kim DJ, Yang WI, Choi SS, Kim KD, Chung KY. Prognostic and clinical relevance of the World Health Organization schema for the classification of thymic epithelial tumors: a clinicopathologic study of 108 patients and literature review. *Chest*. 2005 Mar;127(3):755–61.
72. Yakushiji S, Tateishi U, Nagai S, Matsuno Y, Nakagawa K, Asamura H, et al. Computed tomographic findings and prognosis in thymic epithelial tumor patients. *J Comput Assist Tomogr*. 2008 Oct;32(5):799–805.
73. Chalabreysse L, Roy P, Cordier J-F, Loire R, Gamondes J-P, Thivolet-Bejui F. Correlation of the WHO schema for the classification of thymic epithelial neoplasms with prognosis: a retrospective study of 90 tumors. *Am J Surg Pathol*. 2002 Dec;26(12):1605–11.
74. Benveniste MF, Korst RJ, Rajan A, Detterbeck FC, Marom EM, International Thymic Malignancy Interest Group. A practical guide from the International Thymic Malignancy Interest Group (ITMIG) regarding the radiographic assessment of treatment response of thymic epithelial tumors using modified RECIST criteria. *J Thorac Oncol Off Publ Int Assoc Study Lung Cancer*. 2014 Sep;9(9 Suppl 2):S119-124.
75. Priola AM, Priola SM, Di Franco M, Cataldi A, Durando S, Fava C. Computed tomography and thymoma: distinctive findings in invasive and noninvasive thymoma and predictive features of recurrence. *Radiol Med (Torino)*. 2010 Feb;115(1):1–21.
76. Marom EM, Milito MA, Moran CA, Liu P, Correa AM, Kim ES, et al. Computed tomography findings predicting invasiveness of thymoma. *J Thorac Oncol Off Publ Int Assoc Study Lung Cancer*. 2011 Jul;6(7):1274–81.
77. Liu G-B, Qu Y-J, Liao M-Y, Hu H-J, Yang G-F, Zhou S-J. Relationship between computed tomography manifestations of thymic epithelial tumors and the WHO pathological classification. *Asian Pac J Cancer Prev APJCP*. 2012;13(11):5581–5.
78. Tomiyama N, Johkoh T, Mihara N, Honda O, Kozuka T, Koyama M, et al. Using the World Health Organization Classification of thymic epithelial neoplasms to describe CT findings. *AJR Am J Roentgenol*. 2002 Oct;179(4):881–6.
79. Qu Y-J, Liu G-B, Shi H-S, Liao M-Y, Yang G-F, Tian Z-X. Preoperative CT findings of thymoma are correlated with postoperative Masaoka clinical stage. *Acad Radiol*. 2013 Jan;20(1):66–72.
80. Tomiyama N, Müller NL, Ellis SJ, Cleverley JR, Okumura M, Miyoshi S, et al. Invasive and noninvasive thymoma: distinctive CT features. *J Comput Assist Tomogr*. 2001 Jun;25(3):388–93.
81. Sakai F, Sone S, Kiyono K, Kawai T, Maruyama A, Ueda H, et al. MR imaging of thymoma: radiologic-pathologic correlation. *AJR Am J Roentgenol*. 1992 Apr;158(4):751–6.
82. Endo M, Nakagawa K, Ohde Y, Okumura T, Kondo H, Igawa S, et al. Utility of 18FDG-PET for differentiating the grade of malignancy in thymic epithelial tumors. *Lung Cancer Amst Neth*. 2008 Sep;61(3):350–5.
83. Sung YM, Lee KS, Kim B-T, Choi JY, Shim YM, Yi CA. 18F-FDG PET/CT of thymic epithelial tumors: usefulness for distinguishing and staging tumor subgroups. *J Nucl Med Off Publ Soc Nucl Med*. 2006 Oct;47(10):1628–34.
84. Sasaki M, Kuwabara Y, Ichiya Y, Akashi Y, Yoshida T, Nakagawa M, et al. Differential diagnosis of thymic tumors using a combination of 11C-methionine PET and FDG PET. *J Nucl Med Off Publ Soc Nucl Med*. 1999 Oct;40(10):1595–601.
85. Inoue A, Tomiyama N, Tatsumi M, Ikeda N, Okumura M, Shiono H, et al. (18)F-FDG PET for the evaluation of thymic epithelial tumors: Correlation with the World Health Organization classification in addition to dual-time-point imaging. *Eur J Nucl Med Mol Imaging*. 2009 Aug;36(8):1219–25.

86. Kumar A, Regmi SK, Dutta R, Kumar R, Gupta SD, Das P, et al. Characterization of thymic masses using (18)F-FDG PET-CT. *Ann Nucl Med*. 2009 Aug;23(6):569–77.
87. Igai H, Matsuura N, Tarumi S, Chang SS, Misaki N, Go T, et al. Usefulness of [18F]fluoro-2-deoxy-D-glucose positron emission tomography for predicting the World Health Organization malignancy grade of thymic epithelial tumors. *Eur J Cardio-Thorac Surg Off J Eur Assoc Cardio-Thorac Surg*. 2011 Jul;40(1):143–5.
88. Barrington SF, Mikhaeel NG, Kostakoglu L, Meignan M, Hutchings M, Müller SP, et al. Role of imaging in the staging and response assessment of lymphoma: consensus of the International Conference on Malignant Lymphomas Imaging Working Group. *J Clin Oncol Off J Am Soc Clin Oncol*. 2014 Sep 20;32(27):3048–58.
89. Moeller KH, Rosado-de-Christenson ML, Templeton PA. Mediastinal mature teratoma: imaging features. *AJR Am J Roentgenol*. 1997 Oct;169(4):985–90.
90. Strollo DC, Rosado de Christenson ML, Jett JR. Primary mediastinal tumors. Part 1: tumors of the anterior mediastinum. *Chest*. 1997 Aug;112(2):511–22.
91. Chaer R, Massad MG, Evans A, Snow NJ, Geha AS. Primary neuroendocrine tumors of the thymus. *Ann Thorac Surg*. 2002 Nov;74(5):1733–40.
92. Izumi H, Nobukawa B, Takahashi K, Kumasaka T, Miyamoto H, Yamazaki A, et al. Multilocular thymic cyst associated with follicular hyperplasia: clinicopathologic study of 4 resected cases. *Hum Pathol*. 2005 Jul;36(7):841–4.
93. Choi YW, McAdams HP, Jeon SC, Hong EK, Kim YH, Im JG, et al. Idiopathic multilocular thymic cyst: CT features with clinical and histopathologic correlation. *AJR Am J Roentgenol*. 2001 Oct;177(4):881–5.

Caractérisation des masses médiastinales antérieures en IRM avec séquence de diffusion.

Objectif : Évaluer la performance de l'IRM avec séquences de déplacement chimique et de diffusion dans la caractérisation masses médiastinales antérieures (MMA).

Méthode : Étude rétrospective des patients adressés pour une MMA entre 2000 et 2017. Les MMA étaient bénignes (rebonds thymiques, lipome, hyperplasie simple) et non-typiquement bénignes (malignes ou nécessitant des explorations complémentaires). Les tumeurs épithéliales thymiques étaient réparties en thymomes de bas-risque (A, AB, B1), haut-risque (B2, B3) et carcinomes thymiques. Une évaluation qualitative des critères morphologiques et une évaluation quantitative du « chemical-shift ratio » (CSR) et du coefficient apparent de diffusion (ADC) ont été réalisées. Les valeurs seuils optimales de CSR et d'ADC ont été déterminées avec l'index de Youden. L'association entre le diagnostic et les critères d'imagerie a été évaluée grâce aux modèles de régression logistique.

Résultats : 64 patients ont été inclus, 20 avaient une MMA bénigne, 44 une MMA non-typiquement bénigne. Les valeurs de CSR et d'ADC différaient significativement entre les groupes ($p < 0,01$). Les valeurs seuil optimales de CSR et d'ADC étaient respectivement de 0,885 (sensibilité 93,5%, spécificité 88,9%) et de $1,3 \cdot 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{sec}$ (sensibilité 73,3%, spécificité 87,5%). La probabilité d'avoir une MMA non-typiquement bénigne augmentait avec le CSR ($p = 0,02$) et diminuait avec l'augmentation de l'ADC ($p = 0,04$). Une masse de petite taille ($p = 0,02$), signal homogène ($p = 0,02$), de rehaussement homogène ($p < 0,01$) et un ADC élevé ($p = 0,03$) suggérait un thymome de bas-risque.

Conclusion : Le CSR et l'ADC sont deux facteurs indépendants utiles à la caractérisation des MMA.

Mots clés : Médiastin, thymome, IRM, performance diagnostique

Characterization of mediastinal anterior masses with magnetic resonance imaging (MRI) using diffusion-weighted imaging (DWI)

Purpose : To assess the effectiveness of MRI using chemical-shift sequence and DWI to characterize mediastinal anterior masses (MAM).

Methods: A retrospective analysis was performed of patients referred for a MAM between 2000 and 2017. Patients were classified as benign (rebounds, lipoma, normal thymus) and a 'non-typically benign' (lesions needing further investigations or malignant) MAM. Thymic epithelial tumors were classified as low-risk (type A, AB, B1), high-risk thymomas (type B2, B3) and thymic carcinomas. Qualitative analysis of morphological criteria and quantitative analysis of the chemical-shift ratio (CSR) and Apparent Diffusion Coefficient (ADC) were performed. The discrimination capacity of CSR and ADC was evaluated with ROC curves and optimal cutoff points were determined according to the Youden index. The relationship between diagnosis and MRI findings were evaluated with logistic regression models.

Results: 64 patients were eligible, 20 with benign MAM (9 males, 11 females, mean age 30.7 years) and 44 with a non-typically benign MAM (25 males, 19 females, mean age 56.7 years). CSR and ADC significantly differed between groups ($P < 0.01$). The CSR optimal cutoff point was 0.885 (sensitivity 93.5%, specificity 88.9%). The ADC optimal cutoff point was $1.3 \cdot 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{sec}$ (sensitivity 73.3%, specificity 87.5%). MAM tumor probability increased with higher CSR ($P = 0.02$) and lower ADC ($P = 0.04$). A small ($P = 0.02$) homogeneous mass ($P = 0.02$) with homogeneous enhancement ($P < 0.01$) and high ADC value ($P = 0.03$) suggested a low-risk thymoma.

Conclusion: CSR and ADC are two independent factors which can be used to characterize MAM.

Mediastinum, thymoma, MRI, diagnostic accuracy

Université Paris Descartes
Faculté de Médecine Paris Descartes
15, rue de l'École de Médecine
75270 Paris cedex 06