



# Pachypleurite: quand et comment investiguer ?

Rev Med Suisse 2012; 8: 1826-30

**B. Schaer  
Y. Michel**

Drs Benjamin Schaer et Yann Michel  
Service de médecine de premier  
recours  
Département de médecine  
communautaire, de premier  
recours et des urgences  
HUG, 1211 Genève 14  
ben77schaer@gmail.com  
yann.michel@hcuge.ch

## Pachypleuritis: when and how to treat?

Which course of action should be taken during the incidental finding of pleural thickening on chest X-ray? Aftereffect, without consequence, of an injury of the pleura, or potentially serious subclinical pathology? The differential diagnosis is wide, the radiograph nonspecific and the interobserver variability significant. In the absence of epidemiological studies and guidelines, the history and clinical examination remain the main factors in dictating investigations and management. Apical pleural thickening, which is nonspecific in the absence of parenchymal lesions, does not influence treatment recommendations for tuberculosis. Pleural plaques do not appear to increase the risk of cancer associated with asbestos and, thus, do not modify post-exposure follow-up. Incidental finding of pleural thickening remains a gray zone that opens the door to new studies.

Quelle conduite tenir lors de la découverte fortuite d'un épaissement pleural sur un cliché du thorax? Séquelle bénigne d'une atteinte de la plèvre ou pathologie subclinique potentiellement grave? Le diagnostic différentiel est large, la radiographie aspécifique et la variabilité interobservateurs importante. Sans étude épidémiologique et guideline existants, l'anamnèse et l'examen clinique restent les déterminants de la prise en charge. La pachypleurite apicale, aspécifique en l'absence de lésion parenchymateuse, ne semble pas influencer les directives thérapeutiques de la tuberculose. Les plaques pleurales ne paraissent pas majorer le risque de cancer lié à l'amiante et ne modifient donc pas le suivi postexposition. La pachypleurite découverte fortuitement reste une zone grise qui ouvre la porte à de nouvelles études.

## INTRODUCTION

L'épaississement pleural est une réaction diffuse ou localisée (plaque, *capping*, hyperplasie nodulaire) aspécifique, secondaire à une agression. En cas de découverte fortuite, y a-t-il lieu de poursuivre les investigations? Nous aborderons les principales étiologies de la pachypleurite et tenterons de répondre à cette question.

## CAS CLINIQUE

Un patient suisse de 30 ans, en bonne santé habituelle, voyageant régulièrement en Asie, consulte à la demande de l'ambassade de Chine en vue de l'obtention d'un visa de longue durée. Il est asymptomatique. Une radiographie du thorax requise par les autorités chinoises révèle une pachypleurite apicale droite.

## PATHOGENÈSE

En dehors des atteintes tumorales, la pachypleurite est un processus fibrotique faisant suite à une inflammation sévère de la plèvre souvent associée à un épanchement pleural. En cas d'agression, afin de maintenir l'intégrité de l'espace pleural, les cellules mésothéliales s'activent et participent à la formation d'une matrice composée de fibrine. Cette néomatrice, essentielle au développement de la fibrose, semble être le résultat d'une diminution de la fibrinolyse et d'un déséquilibre local entre facteurs procoagulants et leurs inhibiteurs, laissant à penser que la base de sa pathogenèse est liée à une maladie du *turnover* de la fibrine.<sup>1</sup> La raison pour laquelle le remodelage évolue vers la fibrose ou la guérison complète n'est pas claire.

## ÉTILOGIE

Le diagnostic différentiel de l'épaississement pleural s'articule entre des pathologies de nature inflammatoire, infectieuse, tumorale ou traumatique, dont les



**Tableau 1. Causes d'épaississement pleural**

<b>Néoplasiques</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Primaire maligne: mésothéliome diffus malin (MDM), mésothéliome malin localisé, papillaire</li> <li>• Primaire bénigne: tumeur fibreuse solitaire</li> <li>• Secondaire: poumon, sein, lymphome, autres</li> </ul>
<b>Poussières</b>	Amiante, silice
<b>Postinfectieuses</b>	Bactérienne, mycobactérienne, fongique, virale
<b>Post-traumatique</b>	Hémothorax
<b>Iatrogènes</b>	Médicamenteuses, radique
<b>Systémiques</b>	Polyarthrite rhumatoïde, lupus, sarcoïdose
<b>Urémique</b>	Insuffisance rénale terminale

caractéristiques cliniques, radiologiques et anatomopathologiques sont souvent similaires (tableau 1).

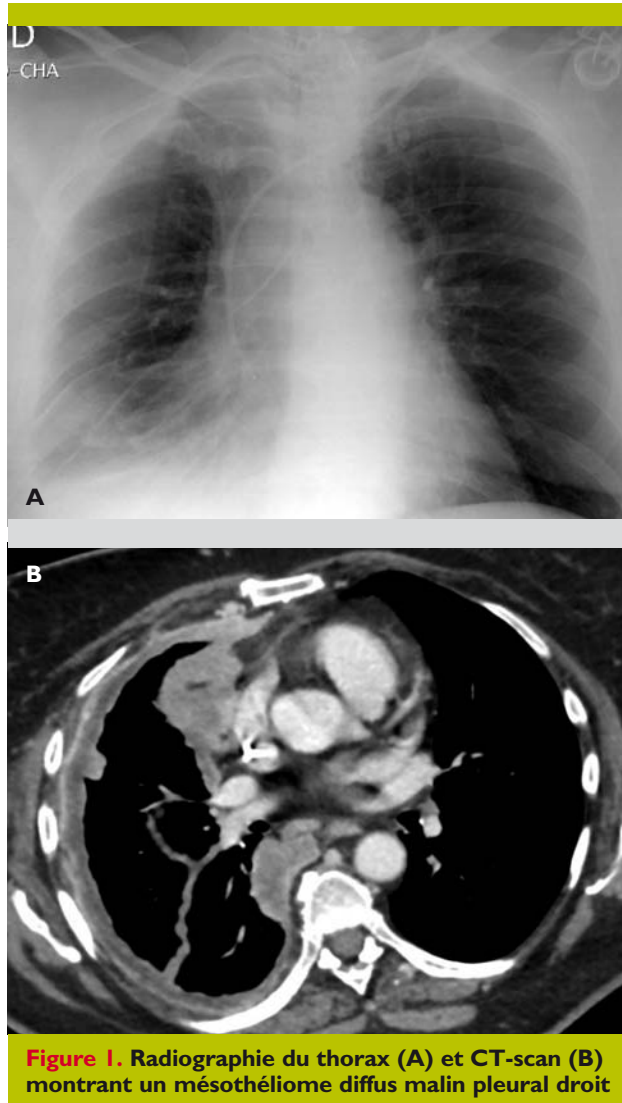
## Néoplasies

Les métastases sont responsables de la majorité des épaississements pleuraux d'origine tumorale (poumon 40%, sein 20%, lymphome 10%, autres 30%).<sup>2</sup>

Bien que rare, le mésothéliome diffus malin (MDM) est la néoplasie primaire la plus fréquente de la plèvre. Lié dans 80% des cas à une exposition à l'amiante avec un délai d'apparition de 30 ans, il faut s'attendre à voir son incidence augmenter jusqu'en 2020.<sup>2</sup> Radiologiquement, le MDM se présente sous forme d'épaississement pleural focal ou diffus (figure 1), associé dans près de 75% des cas à un épanchement unilatéral. En cas de tumeur avancée, on peut observer des lésions costales, un envahissement intrascissural ou un hémithorax en cuirasse: atteinte de la totalité de la surface pleurale et contraction thoracique ipsilatérale.<sup>2</sup> A cause de son pronostic sombre et pour des raisons médico-légales, le distinguer d'autres pathologies pleurales est essentiel, ce qui s'avère parfois impossible sur des biopsies de petite taille, en raison de ses nombreuses variations histologiques (épithélioïde, sarcomatoïde, mixtes et sous-types) et d'autres pathologies pleurales (hyperplasie bénigne réactionnelle, tumeur fibreuse) le mimant à la microscopie.<sup>3</sup> Il existe deux autres types de mésothéliome pleural: malin localisé, très rare, de meilleur pronostic et potentiellement curable par excision chirurgicale et papillaire bien différencié, rarement agressif.<sup>3</sup>

La tumeur fibreuse solitaire est la deuxième néoplasie primaire de la plèvre. Non liée à l'amiante, elle touche les deux sexes, à tout âge. Bien que généralement de découverte fortuite, 20% des patients se présentent avec un syndrome de Pierre Marie-Bamberger ou ostéo-arthropathie hypertrophiante et 5% avec un syndrome de Doege-Potter (hypoglycémies sévères sur sécrétion tumorale de facteur de croissance analogue à l'insuline).<sup>3</sup> Dans un tiers des cas, elle présente des signes de malignité: grande taille (> 10 cm), zones nécrotiques et hémorragiques, récidive et métastases.

De nombreuses autres tumeurs primaires bénignes (pseudotumeur fibreuse calcifiante, schwannome...) et malignes (angiosarcome, lymphome...) de la plèvre existent.<sup>3</sup> Nous ne les abordons pas en raison de leur rareté.



**Figure 1. Radiographie du thorax (A) et CT-scan (B) montrant un mésothéliome diffus malin pleural droit**

## Poussières

Avec une latence d'apparition de 20 à 30 ans, les plaques pleurales sont l'anomalie la plus souvent rencontrée (incidence 58%) après exposition à l'amiante (figure 2). Elles augmentent avec l'âge et touchent en premier lieu les hommes entre 50 et 70 ans.<sup>4,5</sup> Leur pathogenèse est débattue: l'hypothèse avancée est un dépôt de fibres au niveau du feuillet pariétal par voie lymphatique intercostale rétrograde, épargnant la plèvre viscérale.<sup>1,6</sup> Du point de vue radiologique, elles apparaissent au niveau postérolatéral, entre les quatrième et huitième côtes et au niveau diaphragmatique. Les récessus costo-diaphragmatiques et l'apex sont typiquement épargnés.<sup>1,2</sup> Parallèles aux côtes et bien délimitées, elles sont habituellement bilatérales et asymétriques. Unilatérales dans 25% des cas, elles prédominent alors à gauche. Après avoir longtemps considéré ces plaques comme des marqueurs sans conséquence d'une exposition à l'amiante, il semble qu'elles puissent être responsables d'une baisse de la fonction pulmonaire, ceci même en l'absence de fibrose interstitielle.<sup>6</sup> Plus rarement (incidence 5 à 14%), l'atteinte consiste en un épaississement diffus de la plèvre viscérale, témoin d'un épanchement ou



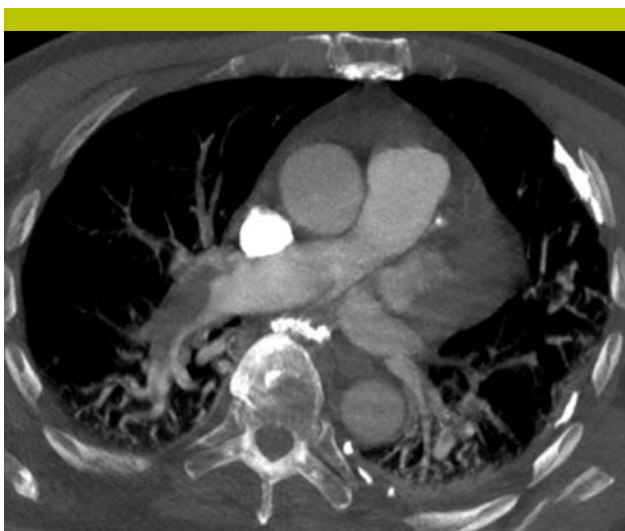
**Figure 2.** Radiographie du thorax montrant une plaque pleurale latérale gauche

de pleurésies répétées et engendre un retentissement fonctionnel plus marqué (figure 3).

L'épaississement comprend alors au minimum 25% de la surface pleurale et est souvent associé à une oblitération des récessus costo-diaphragmatiques.<sup>1,2</sup> A cette présentation s'ajoute parfois une image caractéristique en queue de comète : *folded lung* consistant en une atélectase ronde bien délimitée.<sup>5,6</sup> Peu spécifique, on la retrouve également dans d'autres maladies : tuberculose (TB), silicose.<sup>7</sup>

### Infection

Tout épanchement pleural para-infectieux peut engendrer un épaississement séquellaire diffus ou localisé. Associé à des calcifications extensives et des anomalies du parenchyme pulmonaire, il doit faire suspecter une origine tuberculeuse.<sup>2</sup> Dans 20 à 50% des cas, la pleurésie tuberculeuse, manifestation extrapulmonaire la plus fréquente de la TB, est suivie d'une pachypleurite dont le degré de fibrose, qui est variable, ne semble pas limité par l'adminis-



**Figure 3.** CT-scan thoracique montrant un épaississement pleural gauche diffus avec calcifications

tration de corticoïdes systémiques en phase aiguë.<sup>1</sup> Dans les cas extrêmes, cette fibrose provoque une fusion des feuillettes de la plèvre, responsable d'un fibrothorax, entraînant une diminution de la taille de l'hémithorax et de la compliance thoraco-pulmonaire. Le fibrothorax est une entité rare pouvant également découler d'un empyème ou d'un hémothorax, exceptionnellement d'une atteinte urémique ou rhumatoïde.<sup>1</sup>

### Traumatisme

Moins de 1% des patients ayant souffert d'un hémothorax développeront un épaississement pleural diffus,<sup>1</sup> ceci indépendamment de la présence de sang résiduel dans la cavité pleurale. Il est alors souvent accompagné de calcifications et dans les cas traumatiques de déformations costales.

### Connectivites

Certaines maladies systémiques sont responsables d'épaississements pleuraux diffus ou localisés. Parmi celles-ci, mentionnons le lupus, la sarcoïdose et la polyarthrite rhumatoïde. Dans ce dernier cas, 50% des patients présentent un épanchement suivi d'une fibrose pleurale de degré variable.<sup>1</sup>

### Urémie

La majorité des pleurésies urémiques régressent, laissant occasionnellement derrière elles une pachypleurite cliniquement non significative. Dans de rares cas, une pleurésie urémique fibrosante responsable d'un syndrome pulmonaire restrictif se développe.<sup>1</sup>

### Médicaments

L'atteinte médicamenteuse de la plèvre, contrairement au parenchyme pulmonaire, est rare et basée le plus souvent sur des études de cas. Parmi les molécules en cause (tableau 2), certaines (procaïnamide, hydralazine...) peuvent engendrer un syndrome *drug-induce-lupus-like* entraînant une atteinte multisystémique et rarement une fibrose pleurale.<sup>8,9</sup>

### DISCUSSION

Après une recherche intensive de la littérature (voir encadré en fin d'article), force est de constater qu'il n'existe à l'heure actuelle aucune étude guidant la prise en charge diagnostique (banalisation, imagerie complémentaire, biop-

**Tableau 2.** Principaux médicaments pouvant causer un épaississement pleural

• Aciclovir	• Imatinib
• Amiodarone	• Isotrétinoïne
• Bêtabloquants	• Itraconazole
• Bromocriptine	• Méthotrexate
• Cyclophosphamide	• Pénicillamine
• Dantrolène	• Phénytoïne
• Dérivés de l'ergot	• Procaïnamide
• Hydralazine	• Simvastatine



sies...) et le suivi d'un épaississement pleural de découverte fortuite sur une radiographie standard. Dans ce contexte, la démarche clinique se base sur le bon sens en s'adaptant au cas par cas. L'anamnèse (recherche de symptômes respiratoires, exposition à l'amiante ou silice, facteurs de risque pour une TB, symptômes (asthénie, perte de poids, inappétence), arthralgies, chirurgie ou traumatisme thoracique...) et l'examen physique (râles bibasaux, *clubbing*, adénopathies, déformations articulaires...) approfondis sont les éléments clés qui orientent le diagnostic et définissent la suite de la prise en charge. Le degré de suspicion d'une pathologie active est augmenté en cas d'apparition ou d'élargissement rapide d'un épaississement ou *capping*. Pour cette raison, la recherche de comparatifs radiologiques antérieurs est également importante.<sup>10</sup>

Voici la démarche que nous proposons. Lors d'une exposition à l'amiante, la radiographie est complétée par des fonctions pulmonaires. De plus, en cas de doute radiologique, l'imagerie s'appuie sur le CT haute définition pour confirmer l'épaississement et chercher d'éventuelles lésions parenchymateuses passées inaperçues à la radiographie. Il existe une relation significative entre la dose d'exposition et le risque de MDM et de cancer pulmonaire, ceci même en l'absence d'atteinte parenchymateuse. Cependant, l'existence de plaques isolées ne semble pas conférer un risque additionnel<sup>11</sup> et ne justifie donc pas de modalités de surveillance autres que celles préconisées par l'exposition à l'amiante : radiographie standard et fonctions pulmonaires tous les trois à cinq ans.<sup>6</sup>

En présence de facteurs de risque liés à la TB, une pachypleurite apicale, en l'absence de lésion parenchymateuse associée, reste aspécifique et ne semble pas modifier les directives diagnostiques et thérapeutiques de prise en charge (guidelines<sup>12</sup>).<sup>13</sup>

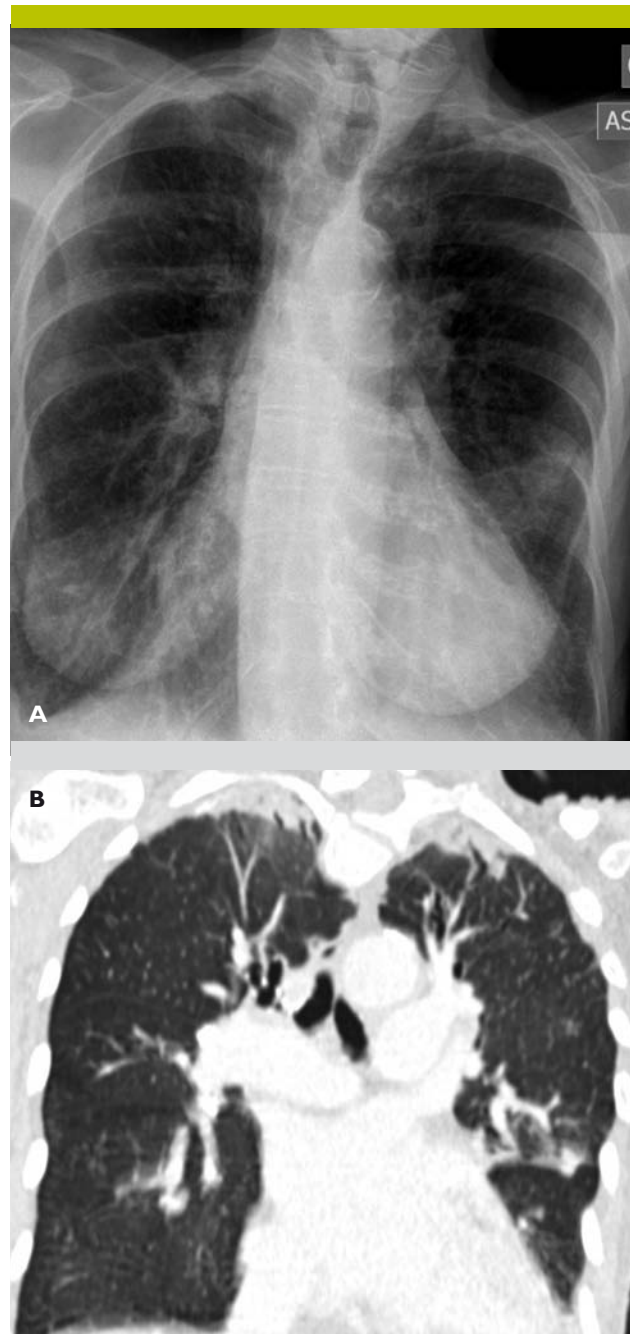
Au moindre doute sur une origine tumorale, un CT avec produit de contraste devrait être réalisé. Des études ont démontré son rôle dans la différenciation des épaississements pleuraux bénins et malins en l'absence d'épanchement et permis de définir des critères hautement spécifiques pour une étiologie maligne (tableau 3).

Bien que rare, une atteinte médicamenteuse devrait toujours être recherchée. Le retrait de la substance en cause et l'introduction de corticoïdes systémiques dans les cas réfractaires permettent en général la régression des lésions, évitant parfois une prise en charge diagnostique extensive et inconfortable pour le patient.<sup>9</sup>

En l'absence d'élément clinique en faveur d'une étiologie distincte, comme c'est souvent le cas de la pachypleurite apicale ou *capping* (figure 4) dont l'incidence semble aug-

menter avec l'âge,<sup>4</sup> faut-il poursuivre les investigations? Il y a lieu de se demander si l'anomalie est un faux positif, si elle est le fantôme d'une pleurésie d'origine diverse à banaliser ou si elle témoigne d'une pathologie subclinique (TB latente, métastases...).

La graisse extrapleurale, la musculature thoracique et des anomalies vasculaires sous-clavières (fistule, anévrisme, hémorragie sur pose de voie centrale)<sup>10</sup> peuvent mimer une plaque ou un *capping* sur une radiographie (spécificité 85%, sensibilité 32%).<sup>5</sup> De même, des troubles fonctionnels gravitationnels, sous-pleuraux, postéro-basaux (accumulation focale de liquide lymphatique) peuvent être confondus



**Figure 4.** Radiographie du thorax et coupe coronale CT-scan montrant une pachypleurite apicale gauche (A), biapicale (B)

**Tableau 3.** Critères scanographiques en faveur d'un épaississement pleural d'étiologie maligne

Critères	Spécificité
Épaississement pleural circonférentiel	100%
Nodularité	94%
Épaississement pariétal > 1 cm	94%
Atteinte de la plèvre médiastinale	88%



avec un épaississement pleural sur le CT thoracique. Dans ce cas, la répétition de l'imagerie par un CT *low dose*, debout et centrée sur la lésion, peut faire la distinction et permet d'objectiver leur caractère réversible, évitant ainsi des investigations invasives, ceci sans irradiation supplémentaire inconsiderée.<sup>14</sup>

Finalement, il existe une importante variabilité interobservateurs lors de la lecture de la radiographie standard ( $\kappa$ : 0,06-0,4). Plusieurs études rendent compte de ce phénomène qui semble lié à l'outil diagnostique radiologique (classification ILO) et l'expérience de l'observateur.<sup>15,16</sup>

## CONCLUSION

En l'absence de données épidémiologiques, l'anamnèse et l'examen clinique restent déterminants dans la prise en charge d'un épaississement pleural de découverte fortuite. Tout le challenge est d'éviter la réalisation d'exams coûteux et inconfortables pour le patient en cas d'anomalie séquellaire aspécifique, ceci sans manquer une pathologie potentiellement grave. Dans les cas douteux, une deuxième lecture radiologique et l'avis d'un spécialiste devraient être considérés. Cet article pourrait ouvrir la porte à la réalisation d'études longitudinales visant à définir la valeur pathologique et la démarche diagnostique des épaississements pleuraux de découverte fortuite. ■

## Stratégie de recherche de la littérature et critères de sélection

Les données utilisées pour cette revue ont été identifiées par une recherche PubMed des articles publiés en anglais ou en français, sans restriction de dates ni de spécialités médicales. Les articles ont été inclus dans la liste des références s'ils présentaient une approche originale pour chacune des sections principales de la revue ou couvraient les sujets suivants: épidémiologie, pathogenèse, étiologies, présentations anatomopathologique et radiologique, prises en charge diagnostique et thérapeutique des épaississements pleuraux. Les mots-clés principaux utilisés pour la recherche étaient «pleural thickening» et «incidental findings». Un sous-ensemble de critères a été simultanément utilisé avec ces termes, il comprenait les mots-clés suivants: «pachypleuritis», «pleural plaque», «capping», «fibrosis», «silicosis», «asbestosis», «mesothelioma», «neoplasia», «tumor», «tuberculosis», «infection», «drug», «collagenosis», «polyarthritis», «lupus», «X-ray», «radiology», «CT scan», «pathology», «diagnosis», «presentation», «symptom», «fortuitous», «incidentaloma», «etiology», «epidemiology», «treatment», «management», «follow-up», «guidelines», «recommandations».

## Implications pratiques

- En l'absence d'étude épidémiologique, l'anamnèse et l'examen clinique restent au centre de la prise en charge d'un épaississement pleural de découverte fortuite
- Le CT *low dose*, en position debout, permet parfois de rendre compte de la réversibilité d'épaississements pleuraux postéro-basaux fonctionnels
- Le mésothéliome diffus malin n'est pas une maladie en voie d'extinction, puisqu'il faut s'attendre à voir augmenter son incidence jusqu'en 2020. Toutefois, la découverte de plaques pleurales isolées ne modifie pas les modalités de surveillance préconisées lors d'une simple exposition à l'amiante
- Associé à des calcifications extensives et des anomalies du parenchyme pulmonaire, un épaississement pleural doit faire suspecter une origine tuberculeuse

## Bibliographie

- 1 \* Huggins JT, Sahn SA. Causes and management of pleural fibrosis. *Respirology* 2004;9:441-7.
- 2 \* Evans AL, Gleeson FV. Radiology in pleural disease: State of the art. *Respirology* 2004;9:300-12.
- 3 \*\* Cagle PT, Allen TC. Pathology of the pleura: What the pulmonologists need to know. *Respirology* 2011;16:430-8.
- 4 Zitting AJ. Prevalence of radiographic small lung opacities and pleural abnormalities in a representative adult population sample. *Chest* 1995;107:126-31.
- 5 Cugell DW, Kamp DW. Asbestos and the pleura: A review. *Chest* 2004;125:1103-17.
- 6 \* Guidotti TL, Miller A, Christiani D, et al. Diagnosis and initial management of nonmalignant diseases related to asbestos. *Am J Respir Crit Care Med* 2004;170:691-715.
- 7 Arakawa H, Honma K, Saito Y, et al. Pleural disease in silicosis: Pleural thickening, effusion, and invagination. *Radiology* 2005;236:685-93.
- 8 www.pneumotox.com/
- 9 Morelock SY, Sahn SA. Drugs and the pleura. *Chest* 1999;116:212-21.
- 10 \*\* McLoud TC, Isler RJ, Novelline RA, et al. The apical cap. *Am J Roentgenol* 1981;137:299-306.
- 11 \* Ameille J, Brochard P, Letourneux M, et al. Risque de cancer lié à l'amiante en présence d'asbestose ou de plaques pleurales. *Rev Mal Respir* 2009;26:413-21.
- 12 Barben J, Berger C, Bodmer T, et al. Manuel de la tuberculose. Berne: Ligue pulmonaire suisse, 2012.
- 13 \*\* Eisenberg RL, Pollock NR. Low yield of chest radiography in a large tuberculosis screening program. *Radiology* 2010;256:998-1004.
- 14 \*\* Claude-Desroches M, Bierry G, Toutou-Gottenberg D, et al. Focal dependent pleural thickening at MDCT: Pleural lesion or functional abnormality? *Diagn Interv Imaging* 2012;93:360-4.
- 15 \*\* Ochsmann E, Carl T, Brand P, et al. Inter-reader variability in chest radiography and HRCT for the early detection of asbestos-related lung and pleural abnormalities in a cohort of 636 asbestos-exposed subjects. *Int Arch Occup Environ Health* 2010;83:39-46.
- 16 Frumkin H, Pransky G, Cosmatos I. Radiologic detection of pleural thickening. *Am Rev Respir Dis* 1990;142:1325-30.

\* à lire  
\*\* à lire absolument